

4/2  
2 Gen.



**Universidad Nacional Autónoma de México**

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

**Carrera de Cirujano Dentista**

**IMPORTANCIA DE LA APLICACION DE UN ANESTESICO  
LOCAL EN PACIENTES EN AYUNAS**

**ROSA MARIA VARGAS RIVERA**

**San Juan Iztacala, México, 1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

	Introducción .....	1
I	ANESTESICOS LOCALES	
	Clasificación de anestésicos locales .....	3
	Descripción individual de los anestésicos locales, más utilizados en Odontología .....	5
	Vasoconstrictores .....	9
	Mecanismo de acción de los anestésicos .....	13
	Clasificación de las fibras nerviosas .....	14
	Secuencia del bloqueo neuronal .....	14
	Vías del dolor .....	15
	Absorción de los anestésicos locales .....	16
	Factores que influyen la absorción .....	17
	Metabolismo y eliminación del anestésico .....	19
II	CARBOHIDRATOS	
	Importancia de los carbohidratos para la salud .	22
	Vías de formación de la glucosa-6-fosfato .....	24
	Catabolismo de la glucosa-6-fosfato a ácido pirúvico y láctico .....	26
III	REGULACION FISIOLOGICA DE LA GLUCEMIA	
	Efectos de la adrenalina, la estimulación simpática y el glucagon en la hipoglucemia .....	29
	Relación entre la utilización de la glucosa y ácidos grasos .....	29
	Acción de la insulina y el glucagon .....	30
	Médula adrenal .....	32
	Metabolismo del sistema nervioso .....	34
	Metabolismo del corazón .....	34

IV IMPORTANCIA DE LA APLICACION DE UN ANESTESICO

LOCAL EN PACIENTES EN AYUNAS.

Entrevistas .....	36
Lipotimia .....	70
Conclusión .....	72
Bibliografía -.....	74

## INTRODUCCION

Desde el comienzo de la humanidad el hombre ha sufrido de heridas y enfermedades dolorosas, desde entonces ha buscado continuamente los métodos y sustancias para librarse del dolor.

En Odontología, casi todas las intervenciones producen dolor. Por lo que se han introducido sustancias como los anestésicos locales o bloqueadores, estos fármacos por su modo de acción al inyectarlos en la zona que por referencias anatómicas sabemos que se encuentran las terminaciones nerviosas que inervan las estructuras dentarias; producen una pérdida reversible y pasajera de la sensibilidad dolorosa. Por desgracia; en ocasiones este no es el único efecto, sino que también se pueden presentar reacciones colaterales que ocurren antes o después de la inyección de un anestésico local, y pueden o no estar relacionadas con el efecto del medicamento empleado. De esto deducimos que las reacciones se atribuyen a dos causas:

- 1) Las atribuibles a la solución bloqueadora
- 2) Los atribuibles a la prueba o inserción de la aguja dental.

En esta última intervienen factores psicológicos. Es decir generalmente los pacientes reaccionan con gran angustia, miedo o nerviosismo al tratamiento dental, desencadenando un estado de stress en el momento de ver la jeringa o al insertar o extraer la aguja dental. Ahora bien; cuando se aplica un bloqueador en un paciente en ayunas, es posible que uno de estos fac-

tores contribuya para provocar en el paciente otra consecuencia que no es la que se esperaba (insensibilidad al dolor) - como único efecto.

La presente tesis desarrollada por el método tradicional y por falta de bibliografía específica sobre este tema; consiste en realizar 30 entrevistas a Cirujanos Dentistas, y por medio de sus experiencias clínicas trataremos de concluir - principalmente: Por que es importante saber que el paciente - se encuentra en ayunas cuando es necesario administrarle un bloqueador; cuales son las posibles consecuencias que se pueden ocasionar a la persona en estas condiciones; si estas consecuencias se deben a la solución anestésica o a las reacciones sicogenas del paciente; y las precauciones necesarias que debemos tener presente siempre que atendamos un paciente en ayunas.

Las preguntas a los doctores, se hacen suponiendo que después de hacerle su historia clínica al paciente encontramos que el único problema para administrarle el bloqueador es el de estar en ayunas.

**CAPITULO I**

**ANESTESICOS LOCALES**

## CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales utilizados en Odontología son de origen sintético y se clasifican de acuerdo a la función química que sirve para unir los centros hidrófilo y lipófilo de los anestésicos locales, por lo tanto tenemos dos grandes grupos (inyectables) (ver cuadro a-1).

- 1) Los que se unen por una función ESTER
- 2) Los que se unen por una función AMIDA

La fórmula estructural de estos agentes determina sus características individuales, y básicamente consta de tres partes:

- 1) Un residuo aromático, lipofílico
- 2) Una cadena intermedia (con eslabones éster o amida)
- 3) Un grupo hidrofílico (base secundaria o amina terciaria)

El residuo aromático es la parte mayor de la molécula, comúnmente derivado del ácido benzoico o anilina.

La cadena intermedia determina el espacio adecuado entre la posición lipofílica y la hidrofílica y el lugar en que se metaboliza la droga. El grupo hidrofílico es a menudo un derivado amínico del alcohol etílico o del ácido acético y contiene la base que combina con ácidos para formar una solución estable pero que se libera en los tejidos, hecho esencial para la actividad anestésica.

Dichos elementos químicos deben de estar equilibrados, ya que si el grupo hidrofílico predomina, la base libre no se precipita rápidamente al inyectarla en los tejidos, disminuyendo así la difusión de la solución en el nervio. Por otro lado,

si la molécula es muy lipofílica es incapaz de difundirse a través de los tejidos intersticiales.

Debido a que el metabolismo se inicia con la ruptura de la cadena intermedia, este enlace cobra especial importancia en el comportamiento, duración, efectos secundarios y en la eliminación del anestésico local del organismo. Por estas razones se ha tomado como base para su clasificación de los anestésicos locales.

GRUPO		NOMBRE COMUN	NOMBRE REGISTRADO
GRUPO ESTER	DEL ACIDO BENZOICO	MEPRICAINA ISOBUCAINA PIPEROCAINA  HEXILCAINA	Orocaína Kinkaína Metycaína Nethesin Cyclaína
	DEL ACIDO PARAMINOBENZOICO	PROCAINA TETRACAINA PROPOXICAINA BUTETAMINA 2-CLOROPROCAINA BENZOCAINA	Novocaína Pantocaína Ravocaína Monocaína Nesacaína Anestesia
	DEL ACIDO METAMINOBENZOICO	METARUTETAMINA METABUTOXICAINA	Unacaína Primacaína
GRUPO AMIDA	XILIDIDOS	LIDOCAINA MEPIVACAINA PIRROCAINA	Xilocaína Carbocaína Dynacaína
	TOLUIDINA	PRILOCAINA	Citanest
	QUINOLINA	DIBUCAINA	Nupercaína Percaína

Cuadro a-1. Clasificación de los anestésicos de acuerdo a la función química que sirve para unir los centros lipófilo e hidrófilo.

## DESCRIPCION DE LOS ANESTESICOS MAS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA ANESTESICOS DE TIPO AMIDA

En odontología este grupo de anestésicos locales son de gran importancia, por ser una droga que se acerca a la ideal para cualquier tipo de tratamiento dental.

### XILOCAINA

#### LIDOCAINA (XILOCAINA, ORTOCAINA)

La lidocaína es sin duda el anestésico más usado y útil en actualidad. Las razones principales de su extenso uso en la práctica clínica son la seguridad, velocidad de acción (latencia 2 minutos) y porque se difunde rápidamente a través de los tejidos intersticiales y dentro del nervio rico en lípidos. Su destrucción es más lenta por lo que su acción es más prolongada que la de la procaína. Como la lidocaína no tiene acción vasoconstrictora sobre las arteriolas terminales, casi es indispensable añadirle adrenalina con la cual disminuye su velocidad de absorción y la toxicidad y aumenta la duración. La lidocaína tiene una potencia dos veces superior y es más tóxica que la procaína, pero se requiere menor concentración y cantidad pues su poder de acción es mayor.

Estas útiles propiedades han dado como resultado que la lidocaína virtualmente sustituya a la procaína como el anestésico de elección.

#### EFFECTOS TOXICOS DE LA LIDOCAINA

Las efectos tóxicos de la lidocaína y otras amidas pueden conducir a una corta depresión del SNC en lugar de producir la estimulación inicial. En los casos relacionados con absorción lenta de altas concentraciones de la droga, los síntomas tóxicos de depresión son somnolencia, mareo, náuseas, temblores y

convulsiones. La toxicidad más grave, se acompaña de un rápido comienzo de la acción produciendo, casi sin previo aviso, inconsciencia, depresión o paro respiratorio, difunción cardiovascular y paro cardíaco. En tales situaciones deberán instituirse - procedimientos terapéuticos inmediatos y heroicos para preservar la vida.

La causa más común de muerte relacionada con la sobredosis tóxica de un anestésico, es el paro respiratorio (apnea) el cual precede al paro cardíaco.

La Xilocaína u otro del tipo amida se puede emplear en caso de deficiencia de plasma colinesterasa, debido a que se metabolizan principalmente en el hígado por oxidasas microsómicas.

Para tratamientos dentales se utiliza en solución al 2% con adrenalina al 1:100.000 o 1:50.000. La duración de la acción es de hasta 3 horas.

La dosis máxima sugerida es de aproximadamente 300 mg o 15ml de solución al 2%.

La lidocaína ha desplazado casi completamente a los demás anestésicos inyectables .

#### MEPIVACAÍNA (CARBOCAÍNA)

Es similar a la lidocaína en potencia y toxicidad. La duración de acción es ligeramente mayor con la mepivacaína (2 a 4 - horas), por lo tanto disminuye la necesidad de controlar la absorción con un vasoconstrictor a fin de prolongar su efecto, se puede utilizar con o sin adrenalina. Sin adrenalina se utiliza al 3% y con 1:80.000 de adrenalina al 2%.

La dosis total de mepivacaína no debe exceder los 300 mg o 15 ml de la solución al 2%. Aunque se pueden señalar varias ventajas de la carbocaína , de momento no parece que pueda reemolazar a la lidocaína o a la prilocaína.

## PIRROCAINA (DINACAINA)

Es similar a la lidocaína y mepivacaína, pero su duración de acción es ligeramente menor, lo que en muchas instancias puede ser una ventaja.

Se encuentra disponible al 2% en cartuchos del 1.8 ml con 1:50.000 y 1:250.000 de epinefrina

## DERIVADOS DE LA TOLUIDINA

### PRILOCAINA (CITANEST)

Su eficacia es semejante a la de la lidocaína; Con la prilocaína el grado de toxicidad sobre el SNC y cardiovascular es menor, tiene menor tendencia a acumularse en el organismo, sufre una biotransformación más rápida y su efecto anestésico es menor que la lidocaína.

Las observaciones clínicas han encontrado que la hipotensión o los trastornos convulsivos son menos frecuentes con el Citanest que con la Xilocaína, aún cuando se utilice doble cantidad de prilocaína.

Uno de los metabolitos de la prilocaína es la ortotoluidina una sustancia que produce metahemoglobinemia. Normalmente la oxidación de hemoglobina a metahemoglobina no excede del 1%, pero este nivel se sobrepasa cuando la dosis de la prilocaína en la circulación es superior a 600 mg, causando taquicardia, cefalalgia, mareo y fatiga en el paciente. Estos efectos pueden ser contrarrestados mediante la inyección intravenosa de azul de metileno a la dosis de 1 a 2 mg/kg.

Naturalmente, la prilocaína no debe administrarse en pacientes con anemia o metahemoglobinemia congénita o idiopática, ni en las embarazadas, ya que atraviesa la placenta y es capaz de provocarla en el feto.

El Citanest es el anestésico de elección para pacientes cardio

patas ya que tiene como vasoconstrictor al Octapresin.

La dosis total no debe exceder de 400 mg o 10 ml de una solución al 4%. Con esta dosis, no debe ocurrir metahemoglobuline mia.

#### DERIVADOS DE LA QUINOLINA

#### DIBUCAINA (CINCOCAINA, NUPERCAINA, PERCAINA)

Es un anestésico local de mucha potencia y toxicidad, su - uso actual en odontología se reduce al tónico.

## VASOCONSTRICTORES

Todos los anestésicos locales inmovilizan el nervio periférico, inhiben el tono del simpático, y generalmente producen vasodilatación periférica de diverso grado. Debido a esta acción, es necesario agregarles un vasoconstrictor, ofreciendo las siguientes ventajas:

- 1) Retardan la absorción del anestésico local, reduciendo así su toxicidad.
- 2) Permite disminuir la cantidad necesaria de la solución anestésica.
- 3) Prolongan la acción analgésica.
- 4) Reducen la hemorragia
- 5) Aumenta la eficacia del anestésico.

## MODO DE ACCION

Las drogas vasoconstrictoras son de naturaleza simpaticomiméticas y producen sus efectos estimulando los receptores alfa (constrictor adrenérgico) de las paredes de las arteriolas en el área inmediata de la inyección. La epinefrina, puede bajo ciertas circunstancias, estimular los receptores beta (dilatadores adrenérgicos). Ningún otro órgano o sistema será afectado con las pequeñas dosis utilizadas en los anestésicos locales. Sin embargo, se puede llegar a una concentración sanguínea suficiente para causar una reacción tóxica. Esta concentración depende de las variaciones individuales, de la velocidad de absorción, metabolismo o por una inyección intravascular accidentalmente.

Los síntomas de sobredosis tóxica son: ansiedad, taquicardia, palpitaciones, hipertensión, dolor de cabeza, temblor y pallidez y en casos raros fibrilación ventricular por un efecto directo

recto sobre el músculo cardíaco.

El paciente se puede volver temeroso y aprensivo, debido a las palpitaciones y a la ansiedad y no a un efecto directo sobre el SNC, como sucede con los anestésicos.

La aprensión e inquietud son muy difíciles de diferenciar - de las producidas por una reacción a las drogas bloqueantes. Pero afortunadamente ambos tratamientos son similares.

#### BIOTRANSFORMACION

Las catecolaminas sufren transformaciones rápidas en la corriente sanguínea. Debido a esto los vasoconstrictores son de - corta acción.

La biotransformación sucede a través de una combinación de aminación oxidativa y ortometilación.

#### DOSIS

Debe tenerse presente que con las inyecciones adicionales - aumenta el volumen del vasoconstrictor hasta que se presentan - efectos sobre el sistema. Como ya indicamos, son difíciles de - prever las reacciones del paciente a estas drogas. Además en los pacientes nerviosos y excitables, el miedo aumenta el tono del simpático liberándose en la sangre una cantidad exagerada de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, etc.) que puede ser mucho más perjudicial para el paciente.

### EPINEFRINA (ADRENALINA, ADRENINA)

Es la más potente y eficaz de las drogas vasoconstrictoras. La acción de pequeñas dosis, como las utilizadas en los anestésicos locales es de vasoconstricción local por su efecto sobre las arteriolas y capilares. La epinefrina produce un grado de toxicidad del sistema sumamente reducido a menos de que se administre endovenosamente por accidente, o la cantidad presente en la circulación sanguínea sea muy elevada. Entonces la adrenalina estimula el corazón por acción directa sobre el miocardio, aumentando la frecuencia del ritmo cardíaco y la fuerza de contracción. Estas acciones conjuntas provocan las palpitaciones, el consumo de oxígeno puede aumentar en un 25%, la glucemia puede aumentar si hay bastante glicógeno en el hígado, y extrasístoles. El efecto vasoconstrictor de la epinefrina, que disminuye su absorción y su corta duración son factores que reducen la toxicidad sobre el sistema.

La dosis total para uso dental no debe exceder de 0.2 mg.

### NORADRENALINA (NOREPINEFRINA, LEVOPED)

La norepinefrina es menos potente, produce menos arritmias cardíacas, pero es un vasoconstrictor débil y por lo tanto no es un sustituto adecuado de la adrenalina. Se oxida con más rapidez por lo que sus efectos son más transitorios que los de la epinefrina y los efectos tóxicos menos marcados.

La dosis total no debe exceder de 0.34 mg.

### FELIPRESINA (OCTAPRESIN)

Su acción local es semejante a la de la adrenalina, aunque con menor efecto isquémico, pero al ser absorbido no produce -

Las respuestas cardiovasculares de la mayoría de las aminas simpaticomiméticas, por lo que su empleo es de gran seguridad sobre todo en pacientes lábiles cardiovasculares.

La felipresina generalmente se encuentra disponible con Citanest el cual es capaz de pasar la barrera placentaria. Este compuesto se contraindica en mujeres embarazadas, ya que tiene un efecto oxitóxico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero.

El Octapresín tiene menos acción local que los demás vasoconstrictores.

No se debe inyectar a pacientes sanos más de 13 ml de solución de 1;2000 000 en una sesión.

## MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Para facilitar la comprensión del mecanismo de acción de los anestésicos locales, es necesario describir algunos de los principios básicos de la fisiología nerviosa.

En el estado polarizado de reposo, la membrana plasmática del nervio es relativamente permeable a los iones sodio, los cuales se concentran por fuera de la fibra nerviosa. El principal catión por dentro de la fibra nerviosa es el potasio. Debido a que la concentración de cationes por fuera del nervio es mayor que dentro, el interior es relativamente electronegativo, y la membrana está polarizada.

Según la teoría iónica, cuando un nervio es estimulado, la conducción del impulso provoca un cambio brusco en la permeabilidad de la membrana, lo cual permite que los iones sodio penetren rápidamente en el nervio. En este punto se dice que el nervio está despolarizado. Esto es seguido también, por la salida de iones potasio, originando la repolarización. Más tarde los iones de sodio son bombeados y extraídos del nervio, y los iones potasio penetran nuevamente. El área adyacente sufre despolarización, la secuencia se repite, y se logra así la conducción del impulso.

Los anestésicos locales aumentan el umbral para la excitación eléctrica en el nervio, retardan la propagación del impulso, reducen la velocidad con que aumentan el potencial de acción, después de un tiempo bloquean la conducción de un impulso.

Aunque puede decirse que el bloqueo de la conducción nerviosa se logra principalmente por interferencia con el factor fundamental y necesario para generar el potencial de acción, o sea la entrada de sodio, los mecanismos íntimos de acción mediante los cuales se logra la inhibición no se conocen aún claramente.

## CLASIFICACION DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Según el diámetro, la estructura (mielínica o amielínica) y las velocidades de conducción, las fibras nerviosas pueden clasificarse en tres tipos de fibras: A, B y C. Además de acuerdo al sentido de la conducción las fibras pueden ser aferentes (sensitivas), eferentes (motoras) y mixtas (sensitivas y motoras). (ver cuadro b - 2)

Tipo de fibra	Función	Diámetro de las fibras ( m )	Velocidad de conducción (m/seg)
A $\alpha$	Propiocepción; motriz somática	12 - 20	70 - 120
$\beta$	Tacto, presión	5 - 12	30 - 70
$\gamma$	Motora para los husos musculares	3 - 6	15 - 30
$\delta$	Dolor, temperatura	2 - 5	12 - 30
B	Autonómica preganglionar	" 3	3 - 15
C	Dolor	0.4 - 1.2	0.5 - 2
simpáticas	Simpáticas postganglionares	0.3 - 1.3	0.7 - 2.3

Cuadro b-2. Tipo de fibras nerviosas en el nervio de mamíferos, con el tipo de señal que habitualmente conducen.

Las fibras A son mielinizadas, las fibras B ligeramente mielinizadas y las fibras C no mielinizadas.

### SECUENCIA DEL BLOQUEO NEURONAL:

En la práctica clínica los anestésicos locales se utilizan sobre todo para bloquear las fibras sensitivas, especialmente aquellas que transmiten las sensaciones dolorosas. Por lo tanto

es importante examinar hasta que punto los anestésicos afectan a este tipo de fibras.

La diferencia de susceptibilidad al agente bloqueante determinará que cuando éste se aplique, la desaparición de las sensaciones se realice en una secuencia determinada. Las fibras de menor diámetro son en general las más susceptibles a la acción anestésica. Así actuarán primero sobre las fibras de tipo C que conducen la mayoría de los estímulos dolorosos, la siguiente sensación suprimida será la conducida por las fibras A-delta, es decir, el primer dolor inmediato, breve e intenso, temperatura y parte de la táctil, posteriormente las de tipo A eliminándose el resto de la sensación táctil, de presión y la propioceptiva y por último el tono muscular esquelético. Cuando el anestésico es gradualmente absorbido de la fibra nerviosa a la circulación, el retorno de la sensación es en orden inverso.

La analgesia es producida por el bloqueo de la transmisión aferente, la relajación de los músculos esqueléticos y la inhibición de las estructuras de inervación autónoma es consecuencia del bloqueo eferente.

#### VÍAS DEL DOLOR DE LA CABEZA

El nervio trigémino o quinto par craneano es el nervio sensorial de la cabeza. Cuando se produce un estímulo (eléctrico, térmico, químico o de naturaleza mecánica de intensidad suficiente para excitar las terminaciones nerviosas) en cualquier región de la cabeza son captados por las fibras mielínicas y amielínicas y conducidos como impulsos dolorosos a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular, hacia el ganglio semilunar o de Gasser, de aquí hacia la protuberancia, de esta desciende por las fibras del tracto espinal del nervio trigémino a través de la médula espinal a nivel del segmento cervical donde termina el tracto.

## ABSORCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

La absorción es el pasaje del medicamento desde el exterior al medio interno.

En Odontología las drogas de acción local no necesitan para actuar pasar al torrente circulatorio y distribuirse a todo el organismo para ejercer su acción. Es decir, la aplicación local se hace en las proximidades del nervio, por lo tanto alcanza en ese lugar una concentración más rápida que en el resto de la economía. La solución así aplicada puede luego absorberse y pasar a través de los capilares, arterias y venas adyacentes hacia la circulación general y ser distribuidos por el cuerpo, alcanzando el sistema nervioso central y el corazón. En la corriente sanguínea una parte de la droga se une a las proteínas plasmáticas, siendo este fenómeno más acusado cuando se utilizan las amidas como la lignocaína y prilocaína que cuando se trata de ésteres como la procaína. Parte de la droga también penetra en los hematíes, pero la mayoría se distribuye por los tejidos, en especial a los músculos, corazón y cerebro, y de aquí vuelven a ser liberados lentamente a la circulación. El nivel plasmático es el resultante de la absorción, distribución y eliminación. Esto es importante por la estrecha relación entre el nivel en sangre y los efectos tóxicos.

## FACTORES QUE INFLUENCIAN LA ABSORCION

### IRRIGACION

La solución anestésica inyectada en una zona muy vascular es rápidamente absorbida en el sistema circulatorio, en consecuencia se reduce inmediatamente la concentración eficaz fuera del nervio.

La absorción rápida aumenta la posibilidad de toxicidad del sistema. Por otra parte, todos los anestésicos locales son vasodilatadores, la adición de un vasoconstrictor retarda la absorción, prolonga el efecto local y disminuye las posibles acciones generales. Sin embargo, la acción del vasoconstrictor es relativamente breve y generalmente es seguido de una vasodilatación. Por eso, cuando debe repetirse otra inyección en el mismo sitio, su acción es menos potente y más corta que con la primera. Es decir, la mayor irrigación provocada por la irritación de la primera, más su posible acción vasodilatadora, más duradera que la vasoconstricción del adrenérgico, y la vasodilatación posterior a la acción de este último, acelera la absorción.

### SOLUBILIDAD

La solubilidad en agua del anestésico aumenta la rapidez de absorción. En general las sales, clorhidratos, más solubles que la base se absorven más rápido. Esto se debe a que dan formas iónicas con más frecuencia. Las diferencias individuales de la velocidad de absorción entre los anestésicos, son debidas principalmente a diferencias en la solubilidad de los compuestos.

### CONCENTRACION

Cuanto más concentrado un anestésico local su potencia será mayor, también estará aumentada su velocidad de absorción por

consiguiente también su toxicidad. Debido a esto se fijan concentraciones usuales y máximas para cada compuesto.

Una cantidad suficiente de la droga debe penetrar en el nervio, para que se interrumpa la conducción y se desarrolle la anestesia.

Si el nervio absorbe una concentración suficiente de base libre para inhibir la conducción en todas las fibras de una zona determinada, ni el más potente estímulo logra una respuesta al dolor. Sin embargo, cuando la cantidad de la solución absorbida afecta relativamente a pocas fibras la anestesia es incompleta.

## METABOLISMO Y ELIMINACION DEL ANESTESICO

Mientras el anestésico ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre la solución anestésica local para volverla inactiva y eliminarla del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan en la cadena intermedia y de acuerdo con sus eslabones básicos éster o amida.

LOS DEL GRUPO ESTER: Son inactivados por hidrólisis en el hígado por las esterases o en el plasma por la colinesterasa o pseudocolinesterasa. Son hidrolizados a ácidos benzoicos y - alcohol.

Por lo general, la mayoría de los ésteres del ácido p-amino benzoico sufren hidrólisis plasmática y los del ácido benzoico tienen mayor tendencia a metabolizarse por el hígado.

Como con todas las drogas la velocidad de transformación metabólica desempeña un papel importante para determinar la duración de la acción y la toxicidad de un compuesto. Así la velocidad de la hidrólisis depende de los compuestos, siendo muy rápida con la meprilcaína (Orocaína) y más lenta con la tetracaína (Pantocaína). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades.

Sin embargo, cuando se aplican dosis pequeñas o moderadas, la hidrólisis se efectúa en la sangre antes de llegar al hígado; y si las dosis son grandes intervienen las esterases hepáticas.

Los productos finales de la hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado a procesos de oxidación y conjugación.

LOS DEL GRUPO AMIDA: Se metabolizan primordialmente en el hígado por enzimas microsomales. Allí sufren generalmente un proceso de desmetilación oxidativa primero, para ser hidrolizadas después.

En la prilocaína la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado. En el caso de la lidocaína (Xilocaína) resulta más difícil, su transformación principal inicial consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivacaína (Carbocaína) y probablemente de la pirrocaína (Dinacaína) se logra por medio del metabolismo oxidante. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida. La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaína (Citanest) resulta en un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos locales de tipo amida.

La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucorónico ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadas por las enzimas que se hallan en el retículo endoplasmático de la célula hepática.

En circunstancias normales alrededor de un 70% de lidocaína es extraída de la sangre al hígado, pero se ha demostrado que tiene lugar una inactivación muy inferior cuando el flujo sanguíneo de este órgano decrece como consecuencia del rendimiento cardíaco disminuido. En estas circunstancias el nivel plasmático es alto y existe un riesgo más elevado por sus proporciones

aumentadas. En general, el hígado inactiva la mayor proporción de esta droga analgésica y sólo el 5% de la amida se elimina - por la orina en forma inalterada.

Debemos destacar la importancia de la eliminación en la toxicidad de estos medicamentos. Como los efectos adversos dependen de la concentración sanguínea de los mismos y ésta es el resultado de un equilibrio entre lo que se absorbe y lo que se elimina; cuanto más rápida la eliminación menos toxicidad y viceversa.

**CAPITULO II**

**CARBOHIDRATOS**

## IMPORTANCIA DE LOS CARBOHIDRATOS PARA LA SALUD

Los carbohidratos son una de las principales fuentes de energía en la alimentación del ser humano. Aunque las grasas y las proteínas (aminoácidos) pueden reemplazarlos como fuente de energía en casi todas las células del cuerpo, el hombre no puede prescindir totalmente de ellos. Debido a que los tejidos cerebral, nervioso y pulmonar necesitan como fuente de energía a la glucosa. Si desciende el nivel medio de esta (hipoglucemia) y al cerebro le falta glucosa, es posible que sobrevengan convulsiones.

Rara vez encontramos una dieta desprovista de carbohidratos, pero cuando existe, los síntomas son; metabolismo anormal de las grasa, catabolia de las proteínas, pérdida de energía y fatiga. (ver fig. 1)

Desde el punto de vista energético la glucosa constituye la substancia de aprovechamiento más rápido y cuya combustión satisface en gran parte las necesidades caloricas de los seres vivos.

Otra función de los hidratos es la de su reserva como glucógeno, el cual es susceptible a transformarse en glucosa para ser usada en los procesos oxidativos, y para conservar los valores de glucemia (90 mg por 100 ml de sangre) cuando es inadecuado el aporte de carbohidratos procedentes de la absorción intestinal. (ver fig. 1)

El exceso de glucosa se convierte en glucógeno el cual se almacena principalmente en las células hepáticas para ser utilizado ulteriormente.

Por desgracia el glucógeno almacenado en el hígado y el resto de la economía, principalmente en los músculos, no pasa de los 300 g., esta cantidad no suele bastar para mantener una glucemia normal por más de 24 horas.

Sin embargo, al caer la glucemia debajo del nivel medio, se inicia la gluconeogénesis (formación de glucosa a partir de proteínas y en menor grado de grasas). La cual proporciona glucosa para la sangre principalmente durante periodos de inanición. (ver fig. 1)

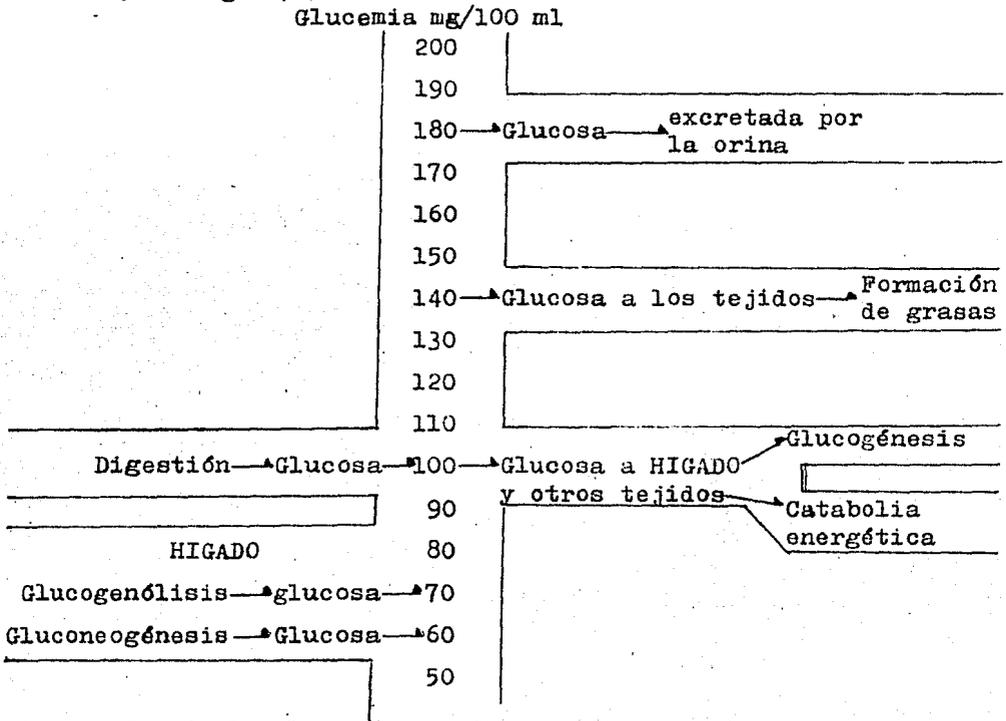


Fig. 1 Cuando la glucosa sanguínea comienza a disminuir a cifras subnormales, las células hepáticas aumentan la rapidez con la cual convierten glucógeno, aminoácidos y grasas a glucosa (glucogenólisis y gluconeogénesis respectivamente), y la ponen en libertad en la sangre. Sin embargo, al aumentar la concentración de glucosa en la sangre, en las células hepáticas aumenta el índice con el cual extraen moléculas de glucosa de la sangre y la convierten en glucógeno para almacenarla (glucogénesis). En concentración todavía mayores, la glucosa sale de la sangre a las células para experimentar anabolía en el tejido adiposo, y cuando alcanza concentración aún mayor, se excreta por la orina.

## VIAS DE FORMACION DE LA GLUCOSA-6-FOSFATO

Los carbohidratos son digeridos para formar glucosa, o se convierten en ella después de la absorción intestinal.

La glucosa circula libremente en la sangre, pero como tal, es muy poco reactiva para los sistemas biológicos. Al llegar al interior de la célula la glucosa reacciona con ATP (trifosfato de adenosina), para producir glucosa-6-fosfato (en esta forma se encuentra en el interior de la célula). Esta reacción se conoce como fosforilización de la glucosa, y es catalizada por la enzima glucoquinasa (o hexoquinasa)

La glucosa-6-fosfato representa un punto de cruce metabólico, ya que a partir de la misma puede volver a obtenerse glucosa libre por acción de la glucosa-6-fosfatasa (en el hígado) y de esta forma pasar nuevamente a la circulación, puede pasar a fructosa-6-fosfato e iniciar la vía de la glucólisis, puede metabolizarse por la vía del fosfogluconato y finalmente puede interconvertirse, en glucosa-1-fosfato como primer paso para la síntesis de glucógeno o como punto de unión con el metabolismo de la galactosa. Por lo tanto; la glucosa-6-fosfato es la forma metabólica activa de la glucosa y puede recorrer varios caminos (fig.2).

Debe recordarse también, que el glucógeno se puede formar a partir de glucosa procedente de todos los intermediarios de la glucólisis hasta el ácido pirúvico y láctico, de los ácidos

del ciclo de Krebs, de glicerina, del manitol y de los aminoácidos glucogénicos (neoglucogénesis).

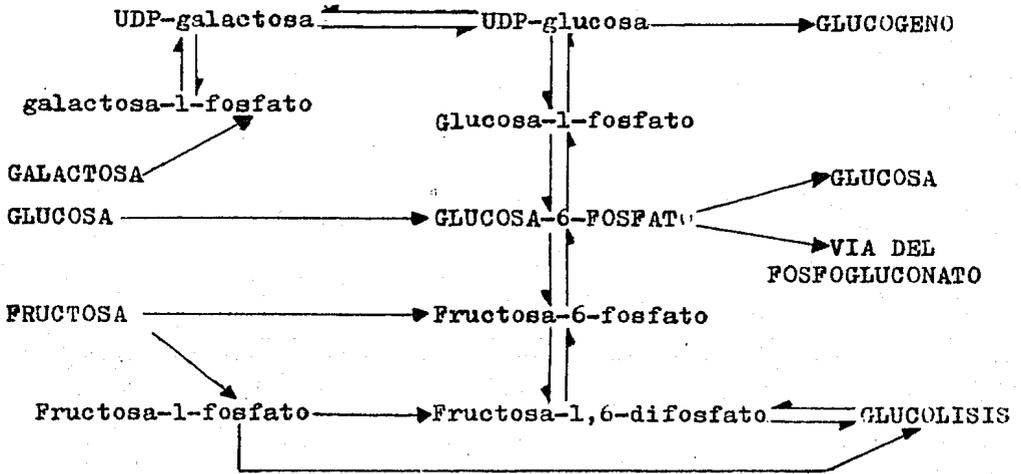


Fig. 2 - La glucosa-6-fosfato es la forma metabólica activa y puede recorrer varios caminos.

La oxidación directa de la glucosa-6-fosfato con NADP da lugar a los pentosa-fosfatos, esta reacción tiene suma importancia para la elaboración del NADPH, que se requiere tanto para la síntesis de ácidos grasos y colesteroína, así como para las hidroxilaciones. Las pentosas, cuya importancia como sillas de los ácidos nucleicos es bien conocida, pueden originarse también por vía no oxidativa, a partir de la fructosa-6-fosfato y a través del ciclo pentosafosfatos.

#### CATABOLIA DE LA GLUCOSA-6-FOSFATO A ACIDO PIRUVICO Y LACTICO

La catabolia (es el proceso que abastece a las células de energía que pueden usar para su trabajo en forma de ATP) de la glucosa consiste en dos procesos sucesivos:

- a) GLUCOLISIS
- b) Ciclo del ACIDO TRICARBOXILICO, también llamado ciclo del KREBS o ciclo del ACIDO CITRICO.

#### GLUCOLISIS O VIA DE EMBDEN MEYERHOF

A partir de la glucosa-6-fosfato se inicia una serie de reacciones que conducen en condiciones aerobias, al ácido pirúvico, y en condiciones anaerobias al ácido láctico.

El ácido pirúvico es el primer producto de la vía glucolítica, que puede atravesar la membrana celular pasando a la circulación y de aquí a otros órganos. A partir del mismo pueden seguirse varios caminos; a) por inversión de la vía glucolítica, o por otra vía, puede resintetizarse la glucosa y de ésta el glucógeno; b) puede reducirse a ácido láctico en condiciones anaerobias; c) puede ser oxidado por vía aerobia (ciclo de Krebs); d) por carboxilación puede pasar a ácido oxalacético.

El papel metabólico del ácido láctico es el de su reoxida-

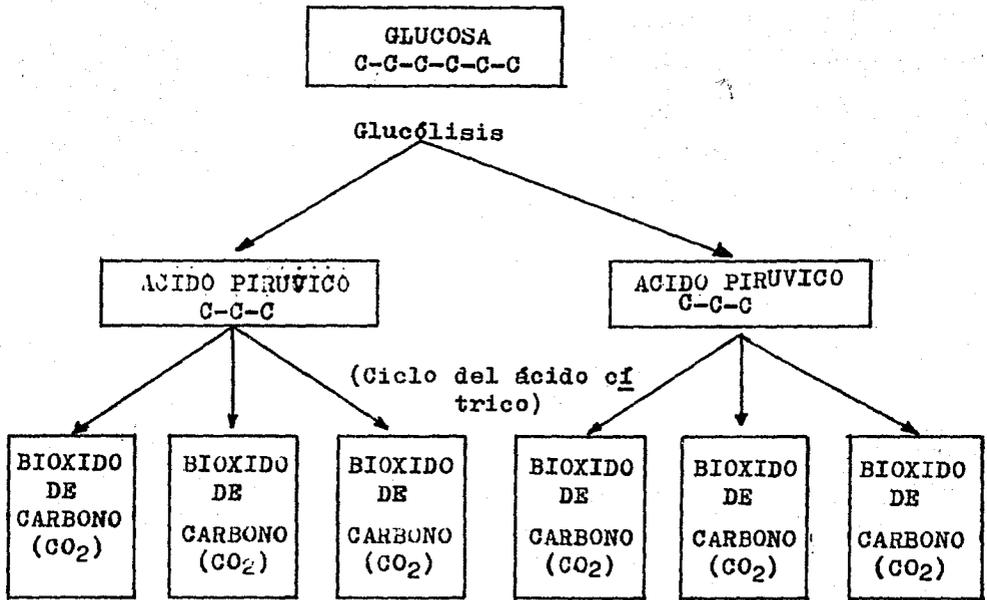


Fig. 3 . Esquema en el que se ilustra que la catabolía desintegra las moléculas más grandes hasta moléculas más pequeñas. La glucólisis separa una molécula de glucosa (seis átomos de carbono) en dos moléculas de ácido pirúvico (tres átomos de carbono cada uno). El ciclo del ácido cítrico usa seis moléculas de oxígeno para oxidar dos moléculas de ácido pirúvico y obtener seis moléculas de bióxido de carbono (un átomo de carbono cada una) y seis moléculas de agua.

ción a ácido pirúvico en condiciones aerobias. Su misión fundamental parece ser la reoxidación del NADH, que en condiciones anaerobias se acumula.

El hecho más importante, es que los cambios químicos producidos por la glucólisis, separan una molécula de glucosa la cual tiene 6 átomos de carbono, posteriormente es desdoblada por una serie de enzimas celulares en dos moléculas menores con tres átomos de carbono cada una; estas por último se convierten en ácido pirúvico. Durante la glucólisis se libera una pequeña cantidad de energía sin consumir oxígeno (fase anaerobia). Esta energía se utiliza para formar trifosfato de adenosina (ATP)

#### CICLO DEL ACIDO TRICARBOXILICO (FASE AEROBIA)

Los cambios químicos producidos en este ciclo, consisten en que el ácido pirúvico se desdobra y se oxida para formar bióxido de carbono y agua. Se usan seis moléculas de oxígeno en el proceso, por lo tanto es muy importante que las células tengan un abastecimiento continuo de oxígeno para sobrevivir (ver fig.3 ).

La oxidación metabólica del ácido pirúvico proporciona nueve veces más energía que el desdoblamiento glucolítico de glucosa. (ver fig. 4)

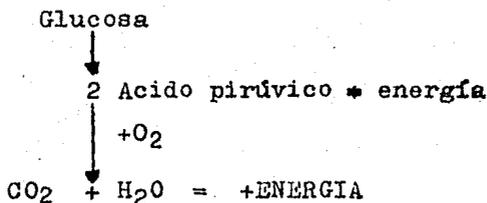


Fig.4 Obtención de energía a partir de la glucosa mediante glucólisis y oxidación

## CAPITULO III

### REGULACION FISIOLOGICA DE LA GLUCEMIA

## EFECTO DE LA ADRENALINA, LA ESTIMULACION SIMPATICA Y EL - GLUCAGON EN LA HIPOGLUCEMIA.

La hipoglucemia estimula los centros simpáticos cerebrales y produce secreción de adrenalina por la médula suprarrenal y excitación de los nervios simpáticos del organismo. La hipoglucemia estimula directamente el páncreas para que secrete glucagon.

El glucagon, la adrenalina y el estímulo simpático influyen para que el glucógeno hepático se desdoble, en glucosa y esta se ponga en circulación, normalizándose de esta manera la glucemia.

## RELACION ENTRE LA UTILIZACION DE GLUCOSA Y ACIDOS GRASOS

Puede parecer que la glucólisis aeróbica, provee energía suficiente para la mayoría de los tejidos corporales cuando el suministro de glucosa es adecuado; sin embargo en un primer día de ayuno, el glucógeno almacenado en el hígado y el resto de la economía principalmente de los músculos, puede disminuir notablemente, en consecuencia y para mantener la demanda de energía del organismo, se movilizan los ácidos grasos desde el tejido adiposo para ser catabolizados por el corazón, músculos, hígado, riñón y otros órganos.

La disminución de alimentos, trae como consecuencia una reducción del nivel de la glucosa sanguínea a niveles de ayuno, - lo cual inicia la respuesta de disminución de insulina en el plasma y la secreción de glucagon, adrenalina y cortisol, estado hormonal que estimula la glucogenólisis y la gluconeogénesis.

## ACCION DE LA INSULINA Y EL GLUCAGON

Los islotes de Langerhans del páncreas secretan dos hormonas que regulan la glucosa, a saber; la insulina por las células beta y el glucagon por las células alfa.

La insulina estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y, en consecuencia, disminuye la concentración de glucosa en sangre y líquido intersticial y estimula la síntesis de las grasas a partir de los hidratos de carbono en el hígado y en el tejido adiposo. Al mismo tiempo inhibe el paso de ácidos grasos libres a la sangre.

## EFECTOS POR LA DISMINUCION DE LA INSULINA

La disminución de la insulina trae como consecuencia, que la glucosa no entre a las células, por lo que los ácidos grasos se movilizan y se utilizan en lugar de los hidratos de carbono. Este es un efecto muy importante, porque asegura una fuente alternativa de energía cuando no se dispone de glucosa. No obstante, al promoverse el aumento de ácidos grasos libres en el plasma, los cuales a su vez, serán oxidados en las células hasta  $CO_2 + H_2O$ ; concomitante a este proceso, aumenta la formación de cuerpos cetónicos debido al incremento en los niveles de Acetil-CoA originada a partir de la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga. La sobreproducción de estos cuerpos cetónicos ocasionará una acidosis metabólica, la cual causará hiperventilación, esta a su vez actúa como un mecanismo compensador de la acidosis y tiende a aumentar el pH hacia cifras normales, pero también puede causar mayores -

desordenes del sistema, porque existe la posibilidad de que -  
baje demasiado la concentración del  $CO_2$  corporal.

## GLUCAGON

El glucagon a la inversa de la insulina, eleva la glucemia, incrementando la producción de glucosa hepática mediante dos mecanismos: Por aumento de la glucogénesis a partir del lactato y a expensas de la movilización de las reservas del glicógeno.

Así cuando la concentración de glucosa en la sangre cae por debajo de 60 a 80 mg por 100 ml el páncreas empieza a mandar glucagon a la sangre; este efecto probablemente de una estimulación directa de las células alfa, por la baja concentración de glucosa. El glucagon, a su vez, causa una liberación casi inmediata de glucosa por el hígado, con lo cual aumenta rápidamente la concentración sanguínea de la glucosa hasta el nivel medio de 90 a 100 mg por 100 ml de sangre.

El mecanismo del glucagon actúa como sistema limitante para evitar una concentración demasiado baja de glucosa en la sangre y evitar convulsiones o choque hipoglucémico.

## MEDULA ADRENAL

Las células glandulares de la médula son neuronas posganglionares simpáticas modificadas que secretan (catecolaminas) adrenalina y noradrenalina directamente en la sangre cuando se estimulan por impulsos simpáticos. En consecuencia, cuando hay descarga en masa del sistema nervioso simpático, además del estímulo directo de los órganos por estos nervios, se distribuyen por todo el cuerpo grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina. El efecto de estas hormonas en los órganos es idéntico al del estímulo directo por los nervios simpáticos. Por ejemplo, aumentan la actividad cardíaca, aumentan el metabolismo de todas las células, etc..

La descarga de catecolaminas actúan como una verdadera autoinyección y puede ser causada entre otros estímulos como:

Dolor

Frio

Hipoglucemia

Estados emocionales (Ansiedad, miedo, tensión, ira)

Hipotensión

Disminución de la volemia (hemorragias)

Disminución de la tensión parcial del oxígeno en el cerebro o en las adrenales mismas.

## ACCION METABOLICA DE LA ADRENALINA

La acción metabólica de la adrenalina consiste en la elevación de la glucosa sanguínea por la movilización del glicógeno, la lipólisis se activa en el tejido graso y con tal motivo una cierta cantidad de ácidos grasos libres ingresa en -

la sangre, por otro lado el consumo de oxígeno puede aumentar hasta un 25%

La acción metabólica de la adrenalina disminuye la de la insulina (ver fig. 5)

De esta forma el sistema nervioso simpático a través de la liberación de catecolaminas proporciona no sólo glucosa -- sino también ácidos grasos libres como fuente de energía en -- caso de hipoglucemia o en ciertos estados emocionales.

#### EFFECTOS DE LA ADRENALINA CIRCULANTE

La adrenalina aumenta el flujo coronario de sangre. Esto se debe probablemente a la elevación del metabolismo, como -- ocurre en el músculo esquelético. Dado que la adrenalina aumenta la fuerza de contracción, la frecuencia cardíaca y el metabolismo, la hipoxia resultante produciría la dilatación arterial.

La carencia de oxígeno produce primero aumento del ritmo cardíaco, después extrasistoles, bloqueo del corazón u otras -- irregularidades y finalmente el síncope.

Por lo tanto; la adrenalina produce hipertensión, aumenta la irritabilidad del miocardio dando lugar a taquicardia, -- extrasistoles y otros trastornos del ritmo.

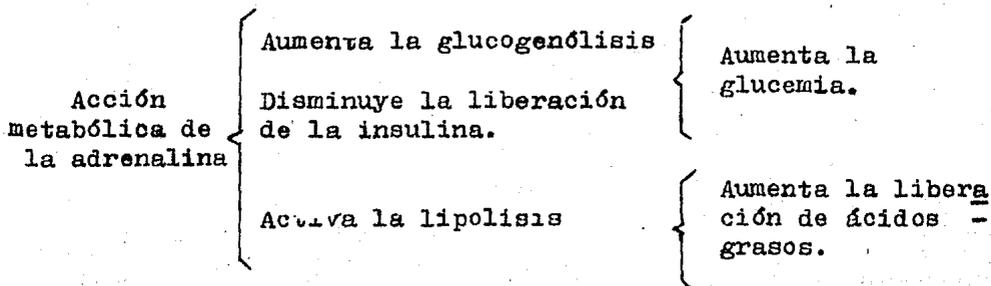


Fig. 5. Acción metabólica de la adrenalina.

## METABOLISMO DEL SISTEMA NERVIOSO

El metabolismo del sistema nervioso depende en alto grado del aporte de oxígeno, el cerebro humano utiliza del 20 - 25% del oxígeno total que consume el cuerpo. Obviamente se tiene una gran demanda de glucosa (110 - 145 gr. al día) para su metabolismo energético.

El cerebro carece prácticamente de reservas de hidratos de carbono oxidables, por lo que la extrae de la sangre circulante a medida que la necesita, y es extraordinariamente sensible a un descenso brusco de la glucemia.

El proceso de gluconeogénesis es muy importante durante el ayuno porque proporciona una fuente continua de glucosa para la sangre, la cual asegura la nutrición de las neuronas cerebrales.

El cerebro a diferencia de otros tejidos no puede utilizar las grasas para obtener energía cuando no dispone de glucosa.

## METABOLISMO DEL CORAZON

El trabajo que el corazón debe realizar requiere el suministro de oxígeno y materiales nutritivos, como ocurre en el músculo esquelético, la principal fuente de energía es la oxidación de la glucosa. Sin embargo, el corazón se caracteriza por la capacidad particular de utilizar el ácido láctico liberado por la actividad del músculo esquelético. En ciertas circunstancias, el consumo de lactato por el corazón puede ser mayor que el de glucosa. Debe recordarse, sin embargo, que la

utilización de lactato por el corazón requiere la presencia de oxígeno. Cuando el corazón está en hipoxia, en vez de utilizar ácido láctico lo produce como metabolito y contrae una deuda limitada de oxígeno.

Otro rasgo del metabolismo cardíaco es la capacidad de la utilización directa de las grasas. En los casos de inanición el cociente respiratorio del miocardio baja alrededor de 0.70 lo cual indica que son las grasas, y no la glucosa, la principal fuente de energía. De acuerdo con Gregg (1961), no existen situaciones clínicas en las cuales la cantidad de trabajo del corazón esté limitada por la falta de sustratos para producir energía.

CAPITULO IV

IMPORTANCIA DE LA APLICACION DE UN ANESTESICO  
LOCAL EN PACIENTES EN AYUNAS.

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local) ; es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

*Por lo general con hipotensión*

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local) ; -  
es importante para usted saber que el paciente se -  
encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la  
consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No. 2 es afirmativa con-  
testar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en  
el paciente, en estas condiciones?

Cualquiera que se considere de elección.  
pero perfectamente que no contenga adrenalina  
para evitar una vasoconstricción periférica

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contes-  
tar las siguientes preguntas;

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de adminis-  
trarle el bloqueador en ayunas?

hipotimias, principalmente por el  
stress emocional.

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas  
consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

Lipotimia ligera

¿ Cual fue su tratamiento?

Recomiendo, aflojar la ropa, tranquilizarlo

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente, en estas condiciones?

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

DESENCADENAR DESDE EL INICIO DEL STRES Y CONSECUENCIAS DE HIPOTENSIÓN QUE REPERCUTEN EN

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

SUSPENSIÓN, TOQUIERÍA

Cual fue su tratamiento?

POSICION ES IMPORTANTE (PONER EN COBERTO MAS BASTA QUE LOS DIENTES) IRRIGAR CEREBRO, Y SUBSTANCIAS CONT EL GLUCOLIN.

CONSECUENCIAS POSITIVAS

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local) ; es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; Contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

SINOTONIA

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presenta este paciente?

PALIDEZ, MAREO, SORDELA, SIENTE Q' SE LE AFLOJA LOS MIEMBROS INFERIORES

¿ Cual fue su tratamiento?

COLOCAR AL PACIENTE EN POSICION HORIZONTAL  
AFIJAR LA ROPA.  
Y DARLE GLUCOLIN

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

LIPOTIMIA

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

~~SI~~

NO

¿ Que sintomatología presento este paciente?

PALESEZ, SUBORA CON FRIA, SOMNOLENCIA  
NEUROSISMO

¿ Cual fue su tratamiento?

POSICION DE TREN DE FERRO  
CLER ALCOHOL

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

CUALQUIERA PERO SIN VASOCONSTRICTOR

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

Shock, Hipoglucémico, Lipotímico.

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología presento este paciente?

SENSACION DE MIEDO

¿ Cual fue su tratamiento?

POSICION DE TRENDELEBUR.

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

CLOROCINA  
CITANEST.  
MEPIVACAÍNA.

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

NAUSEAS y VOMITO.

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

NAUSEAS y VOMITO.

¿ Cual fue su tratamiento?

TRANQUILIZAR al PACIENTE

1) ¿Cuándo administra un bloqueador (anestésico local) ; es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

CADA ANESTÉSICO ESPECÍFICO TIENE SUS INDICACIONES ESPECÍFICAS

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

SOLAMENTE REACCIONES SÍCOGENAS (STRES, MIEDO O TEMOR) LAS CUALES PUEDEN CONTRIBUIR A UN DÉFICITO BRUSCO DE GLUCOSA EN SANGRE, ESPECIALMENTE

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presentó este paciente?

PIEL FRÍA Y SUDOROSA, AUMENTO DE LA FREC. CAR. DÍAZA, LIPOTIMIA O DESMAYO

¿ Cual fue su tratamiento?

1. ADMINISTRACION DE GLUCOSA (GLUCOLIN)  
2. POSICION DE TRENDELENBURG

1) ¿Cuándo administra un bloqueador (anestésico local) ; es - importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

Lo más común una lipotimia

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

Palidez, sudoración, bochorno, mareo, hipotensión, a veces taquicardia y pérdida de la conciencia momentánea

¿ Cual fue su tratamiento?

- Colocar al paciente en posición Trendelenburg
- Aflojar la ropa del paciente y oxigenarlo
- Darle a oler un poco de alcohol o sales de amoníaco
- Al recuperar la conciencia: darle agua con azúcar,

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*Cloroxil que es el menos tóxica.*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Qué sintomatología, presenta este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es - importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestisiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dent al en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*Xilocaina o etonest.*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente, en estas condiciones?

Xilocaina

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este pacientes?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuándo administra un bloqueador (anestésico local) ; es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*CITANEST OCTAPRECIN.*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local) ; es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

CITANEST o CARBOCAINA

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es - importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

(SI)

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

(SI)

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*X, Localina.*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa ; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

XILOCAINA SI EL ÚNICO PROBLEMA ES EL DE ESTAR EN AYUNAS

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es im-  
portante para usted saber que el paciente se encuentra en  
ayunas?

~~SI~~ SI

~~NO~~

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la  
consulta dental en ayunas?

~~SI~~

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contes-  
tar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en  
el paciente en estas condiciones?

CARBOCAINA

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; Contes--  
tar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de adminis-  
trarle el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas  
consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

~~SI~~

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

~~SI~~

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*Bitanest? Xylacaina, Carbocaina etc.*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presenta este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local), es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente, en estas condiciones?

LAS AMIDAS (XILOCAINA O ETAPEST)

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes ha presentado estas consecuencias?

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

AMIDAS

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión,, cuales son las consecuencias de administrarle el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

Cualquiera (Xilocaína)

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuándo administra un bloqueador (anestésico local), es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa contestar la siguiente pregunta:

¿Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente, en estas condiciones?

*Algodón con éter*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿Alguno de sus pacientes ha presentado estas consecuencias?

¿Que sintomatología, presento este paciente?

¿Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente, en estas condiciones?

Cualquiera (Xilocaína o' (TANEST)

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuándo administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

LA XILOCAÍNA

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es - importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta?

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

Qualquier ANESTESICO

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI.

NO

¿ Que sintomatología presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿ Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

~~SI~~

NO

2) ¿ Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

~~SI~~

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No. 2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

EL INDICADO PARA EL PACIENTE, DE ACUERDO A SU ESTADO GENERAL (XILCAINA O ELTANEST)

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuándo administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

XILOCAÍNA

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

(SI)

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

(SI)

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

XILOCAJIA ES LO MAS COMPROBADO

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrarle el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿ Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*Cualquier Bloqueador*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

**CUALQUIER ANESTÉSICO**

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrarle el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

~~SI~~

NO

2) ¿Se puede anestésicar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

~~SI~~

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

*CUALQUIER ANESTÉSICO*

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrarle el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?

SI

NO

2) ¿Se puede anestésiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

SI

NO

a) Si la respuesta de la pregunta No.2 es afirmativa; contestar la siguiente pregunta:

¿ Que tipo de solución bloqueadora se puede utilizar en el paciente en estas condiciones?

XILOCAINA

b) Si la respuesta de la pregunta No.2 es negativa; contestar las siguientes preguntas:

¿ En su opinión, cuales son las consecuencias de administrar el bloqueador en ayunas?

¿ Alguno de sus pacientes en ayunas ha presentado estas consecuencias?

SI

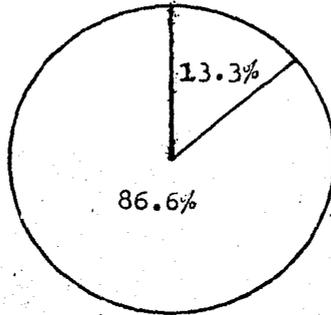
NO

¿ Que sintomatología, presento este paciente?

¿ Cual fue su tratamiento?

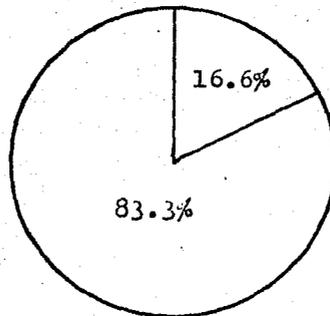
RESULTADOS DE LAS ENTREVISTAS (30) REPRESENTADOS EN PORCENTAJES

1) ¿Cuando administra un bloqueador (anestésico local); es importante para usted saber que el paciente se encuentra en ayunas?



El 86.6% de los entrevistados contestó que si es importante  
El 13.3% " " " " " no es importante

2) ¿Se puede anestesiar, cuando se presenta el paciente a la consulta dental en ayunas?

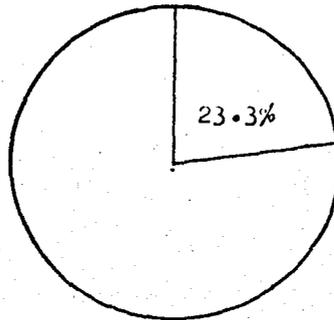


El 83.3% contestó que si se puede anestesiar al paciente en esta condiciones.

El 16.6% contestó que no se puede anestesiar.

3) En base a la pregunta No.2; se continua con la siguiente:

a) ¿Alguno de sus pacientes ha presentado alguna consecuencia al administrarle el bloqueador en ayunas?



Al 23.3% de los entrevistados se les presentó stress y lipotimia o los síntomas y signos iniciales de esta última.

## DESMAYO, SINCOPE O LIPOTIMIA

Es una forma de shock neurógeno causado por anemia cerebral consecutiva a una vasodilatación o incremento del lecho vascular periférico con el correspondiente descenso de la tensión sanguínea.

### FACTORES PREDISPONENTES

El síncope es muy frecuente en la práctica Odontológica, debido principalmente a una reacción psíquica; como es la tensión, angustia o miedo que representa cualquier tratamiento dental, o por el temor de recibir una inyección. Entre otros factores tenemos el hambre, fatiga, así como la hipoglucemia.

Un paciente que recibe una inyección anestésica debe haberse alimentado recientemente para que el nivel de glucemia sea adecuado, y si no ha comido es mejor proporcionarle algo que contenga glucosa. Las pequeñas cantidades de adrenalina y noradrenalina presentes en el analgésico local no elevan el nivel de glucemia. Por lo tanto; no deben tener mucho efecto si la técnica de inyección es correcta (no intravascular).

### CARACTERISTICAS CLINICAS

El paciente presenta síntomas de vértigo, debilidad, náusea, sudación y pérdida de la conciencia con pulso débil, sudación fría, un descenso de la presión arterial y palidez. Sus pupilas suelen dilatarse, falta por completo el reflejo pupilar, la respiración es lenta y si no se aplican de inmediato los procedimientos urgentes apropiados, puede presentar convulsiones por anoxia cerebral.

## TRATAMIENTO

Cuando un paciente muestra los primeros signos y síntomas - (palidez, vértigo, náuseas, sudación) de síncope, cualquier procedimiento debe ser interrumpido y:

- 1).- Colocar al paciente en posición de Trendelenburg, con la cabeza más baja que el corazón y los pies elevados. Con el fin de proporcionar un mayor flujo sanguíneo a el cerebro.
- 2).- Si el paciente está conciente, debe enseñársele hacer inspiraciones profundas
- 3).- Administración oral de glucosa (Glucolín)
- 4).- Aflojar la ropa o cinturón que puedan impedir que respire.
- 5).- Mantener las vías aéreas permeables
- 6).- Dar a oler amoníaco o alcohol, por unos minutos
- 7).- Administrar oxígeno si es necesario

Si respira con ritmo y carácter satisfactorio, el pulso es perceptible, la frecuencia esta dentro de los límites razonables y el color es satisfactorio. Se puede suponer que no ha ocurrido accidente serio, en este caso bastará con mantener la posición horizontal y administrarle oxígeno.

Generalmente; los pacientes reaccionan rápidamente al tratamiento. Los pacientes con antecedentes de síncope pueden ser objeto de medicación previa al tratamiento dental, con algún sedante e indicarles que se alimenten de antemano.

## CONCLUSION

Podemos decir que en si, la solución bloqueante administrada en un paciente que se encuentra en ayunas sin ningún otro problema sistémico, no es el factor directo para desencadenar la lipotimia, síncope o desmayo; consecuencia que le atribuyen el 23% de los Cirujanos Dentistas entrevistados.

Este tipo de desvanecimiento ocurre principalmente en personas que reaccionan con suma angustia al procedimiento dental. Durante el período de angustia, se presentan los signos usuales de liberación de adrenalina.

La angustia, miedo o stress culmina en el momento de insertar o extraer la aguja cuando se completa la inyección, en ese momento algún estímulo adicional inicia una actividad vagal intensa que provoca bradicardia y estancamiento periférico de la sangre, la cual conduce a la hipotensión y esta a su vez a isquemia cerebral y desmayo.

Por lo tanto; En base a los resultados de las entrevistas, se considera que es muy importante saber que el paciente se encuentra en ayunas, cuando es necesario bloquear (opinión del 86.6% de los C.D.), no tanto por la aplicación de la solución anestésica, sino porque sus niveles de glucosa circulante en sangre (aprox. de 90 mg por 100 ml de sangre) se encuentran bajos (hipoglucemia). Esto aunado a un estado de stress, el cual es muy frecuente en la práctica Odontológica, baja todavía aún más el nivel aproximado de la glucemia. Este estado hipoglucémico tiende a conducir al paciente al síncope o lipotimia. El sólo hecho de estar en ayunas -

puede desencadenar este efecto.

El 83.3% de los Cirujanos Dentistas entrevistados contestó que si se puede anestésiar al paciente en ayunas. Pero debido a que cada uno de los pacientes reacciona en forma inespecífica y para no correr riesgos, se recomienda al dentista, indicarles que ingieran alimentos previos a la anestesia, para prevenir un posible desmayo; el cual es causado por el stress que sufre el paciente y no por la solución, ya que como se vio anteriormente el hígado tendrá su suficiente glucosa de reserva para meta bolizar las pequeñas cantidades de anestésico dental.

El stress causará una súbita liberación de adrenalina y con esto se requerira una mayor cantidad de glucosa lo cual conduce a una hipoglucemia y en consecuencia el desmayo. Por esto es necesario que el paciente se presente al consultorio dental con suficiente glucosa sanguínea. En su defecto y como método preventivo; podemos darle a comer antes de bloquear un dulce, un chocolate o a tomar café azucarado, refresco, Glucolín, etc., Para elevar los niveles de azúcar sanguíneo necesarios para el buen funcionamiento de las neuronas cerebrales.

## Bibliografía

1. ANTHONY, CATHERINE P. y KOLTHOFF, NORMA J. Anatomía y - Fisiología. Editorial Interamericana, 8a. edición.
2. ARCHER, W. HARRY. Anestesia en Odontología. Editorial Buenos Aires, Mundi 1963.
3. BAZERQUE, PABLO. Farmacología Odontológica. Editorial Mundi, Buenos Aires S.A.I.C y F., 2a edición.
4. D.H. ROBERTS y J.H. SOWRAY. Analgesia Local en Odontología Editorial El Manual Moderno, S.A. 1<sup>a</sup> edición.
5. DRILL, VICTOR ALEKSANDER. Farmacología Médica. Editorial La Prensa Médica Mexicana, 1<sup>a</sup> edición.
6. DUNN, MARTIN J. y BOOTH, DONALD F.. Medicina Interna y - Urgencias en Odontología, Editorial El Manual Moderno, - S.A. 2a reimpresión.
7. GARDNER, ERNEST. Fundamentos de Neurología. Editorial Interamericana, 5a edición.
8. GOODMAN, LOUIS SANDFORD. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Interamericana, 5a edición.
9. GOTH, ANDRES. Farmacología Médica: Principios y conceptos Editorial Interamericana, 8a edición.
10. GRAS, JORGE. Fundamentos de Bioquímica Médica. Editorial Toray S.A. Barcelona, 5a edición.
11. GUYTON, ARTHUR C. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana, 5a edición.

12. JORGENSEN, NIELS BJORN. Anestesia Odontológica. Editorial Interamericana, 3a edición.
13. KARLSON, PETER. Manual de Bioquímica para Médicos. Editorial Marín S/A. 4a edición.
14. KUSCHINSKY, GUSTAV., LULLMANN, HEINZ. Manual de Farmacología. Editorial Marín, S.A. , 5a edición.
15. LYNCH, MALCOLM A. Medicina Bucal. Editorial Interamericana, 7a edición.
16. METHA, MARK. Dolor Rebelde. Salvat Editores, S.A.
17. MCCARTHY, FRANK M. Emergencias en Odontología; Prevención y Tratamiento. Editorial El Ateneo, 2a edición.
18. MEYERS, FREDERIK. Manual de Farmacología Clínica. Editorial El Manual moderno S.A., 4a edición.
19. MONHEIM, LEONARD M.. Anestesia local y Control del Dolor en la Práctica Dental. Editorial Mundi S.A.I.C. y F., - 5a edición.
20. THORTON, HARRY L. , Anestesia de Urgencia. Editorial - Salvat Editores S.A.
21. WEST, EDWARD STAUNTON. Bioquímica Médica. Editorial - Interamericana. 7a edición.