

12
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Anestesia y Shock

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
Lilia Elena Alvarez Vera



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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	PAGINA
RESUMEN.	
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I ANTECEDENTES Y FISIOANATOMIA ANESTESICA	2
1.1 Historia de la anestesia.	2
1.2 El Dolor.	3
1.2.1 Reacciones a los estímulos nocivos.	4
1.2.2 Aspectos psicológicos del dolor.	5
1.2.3 Vía del dolor.	7
1.3 Nervio Trigémico.	7
1.3.1 Nervio maxilar.	8
1.3.2 Nervio Oftálmico.	9
1.3.3 Nervio mandibular.	10
1.4 Definición de la anestesia.	11
CAPITULO II ANESTESIA LOCAL.	12
2.1 Anestésicos locales.	12
2.2 Propiedades del anestésico ideal.	14
2.3 Contraindicaciones de la anestesia local.	14
2.4 Propiedades y diferencias químicas de los anestésicos locales.	14
2.5 Composición química de un anestésico local.	15
2.5.1 Anestésico propiamente dicho.	16
2.5.2 Vasoconstrictor.	19
2.5.3 Solución Ringer.	20
2.6 Uso de la anestesia en Odontología.	20

CAPITULO III		
TÉCNICAS DE ANESTESIA.		22
3.1	Anestesia del Maxilar superior.	22
3.1.1	Bloqueo en zona frontal superior.	22
	a) Anatomía.	22
	b) Técnica de bloqueo en zona frontal.	24
	c) Técnica de bloqueo nasopalatino.	25
3.1.2	Bloqueo intraorbital	26
3.1.3	Bloqueo en zona premolar superior.	28
	a) Anatomía	28
	b) Técnica de bloqueo en zona premolar.	29
	c) Técnica de bloqueo palatino.	30
3.1.4	Bloqueo en zona molar superior.	31
	a) Anatomía.	31
	b) Técnica de bloqueo en zona molar.	32
	c) Técnica de bloqueo palatino.	34
3.2	Anestesia de la mandíbula.	38
3.2.1	Bloqueo en zona anterior inferior.	36
	a) Anatomía.	36
	b) Técnica de bloqueo en zona anterior.	38
	c) Técnica de bloqueo en zona lingual.	39
3.2.2	Bloqueo en zona premolar inferior.	40
	a) Anatomía.	40
	b) Técnica de bloqueo en zona premolar.	41
	c) Técnica de bloqueo en zona lingual.	41
3.2.3	Bloqueo en zona molar inferior.	42
	a) Anatomía.	42
	b) Técnica de bloqueo en zona molar.	45
	c) Técnica de bloqueo en zona lingual.	48
3.3	Bloqueo del Nervio Bucal.	49
3.4	Anestesia local en paciente infantil.	51
3.4.1	Bloqueo del maxilar superior.	51
3.4.2	Bloqueo de la mandíbula.	53

CAPITULO IV		
PACIENTES DE ALTO RIESGO.		55
4.1	Historia Clínica.	55
4.1.1	Enfermedades cardiovasculares.	55
	a) Angina de pecho.	56
	b) Infarto al miocardio	58
	c) Insuficiencia cardiaca congestiva.	59
	d) Arritmia cardiaca.	60
	e) Hipertensión.	61
	f) Fiebre reumática.	62
4.1.2	Enfermedades Gastrointestinales.	64
	a) Úlcera péptica	64
	b) Enfermedad hepática.	65
4.1.3	Enfermedades endócrinas.	66
	a) Diabetes.	66
	b) Enfermedad tiroidea.	68
	c) Enfermedad suprarrenal.	70
	d) Embarazo.	71
CAPITULO V		
FRACASO Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA.		72
5.1	Variaciones biológicas.	72
5.2	Variaciones anatómicas.	73
5.2.1	Ausencia de molares.	73
5.2.2	Prognatismo	74
5.2.3	Anomalías anatómicas.	74
5.3	Variación entre pacientes.	76
5.4	Inyección intravascular.	77
5.5	Inyección en músculos.	77
5.6	Reacciones individuales.	77
5.7	Fallo en el bloqueo mandibular.	77
5.8	Inyección en áreas infectadas.	78

5.9	Complicaciones generales.	79
5.9.1	Complicaciones psicógenas.	80
5.9.2	Complicaciones tóxicas.	83
5.9.3	Hipersensibilidad ó alergia.	83
5.9.4	Interacciones medicamentosas.	85
5.10	Clasificación sistémica.	86
5.10.1	Complicaciones respiratorias.	87
5.10.2	Complicaciones circulatorias.	87
5.11	Complicaciones locales.	91
5.11.1	Aguja contaminada.	91
5.11.2	Inyección rápidamente aplicada.	91
5.11.3	Excesivo volumen inyectado.	91
5.11.4	Zona infectada.	91
5.11.5	Laceración del nervio.	92
5.11.6	Laceración de una arteria ó vena.	92
5.11.7	Laceración del Periostio.	93
5.11.8	Trismus.	93
5.11.9	Hemorragia en el punto de inyección.	93
5.11.10	Parestesia facial.	93
5.12	Shock.	94
5.12.1	Shock neurógeno.	95
5.12.2	Shock traumático ó hemorrágico.	95
5.12.3	Shock cardiogénico	98
5.12.4	Shock vasogéno	99
5.12.5	Shock anafiláctico	99
CONCLUSIONES.		101
BIBLIOGRAFIA.		102

RESUMEN.

La anestesia, tiene ya una larga historia. Es desde el año 70 después de Cristo aproximadamente, que ha ido evolucionando hasta lograr lo que, hoy en día, uno como paciente agradezca al Odontólogo quitar el dolor en algún diente.

Aunado a un buen tratamiento dental, se trate de una amalgama, extracción ó mas alla, una cirugía, la anestesia es vital tanto para el paciente como para el Odontólogo mismo.

Por esta razón, es igualmente importante saber las indicaciones, contraindicaciones, así como las consecuencias y complicaciones que pueden dar los anestésicos locales en la práctica diaria.

El campo de la anestesia, especialmente la bucal, parece ser más aceptada por el paciente y se refleja cuando se emplean anestésicos tópicos de sabor, lo cual funciona como agente placebo, que como se verá, es un factor importante en el efecto del anestésico, y por supuesto, en el éxito del Odontólogo.

La presente tesis, es un extracto de lo básico e indispensable que el Odontólogo y el estudiante deben conocer como parte de la profesión. Se tratarán temas como la anestesia general, anestesia local, así como las características de cada uno de ellos, para uso dental, técnicas de anestesia, tanto en paciente adulto como infantil, atención dental en pacientes considerados como de alto riesgo, normas preventivas para su atención. Se concluirá con los fallos y las complicaciones, así como el tratamiento de las mismas.

INTRODUCCION.

Dentro de nuestra profesión estomatológica, uno de los factores que más importancia tiene para poder llegar a realizar con la mayor perfección posible nuestros tratamientos es el dominio de los anestésicos bucales.

Se ha dicho que la odontología surgió de la necesidad de combatir el dolor de los dientes, después el tiempo y el progreso han ido aumentando el campo de sus actuaciones hasta la época actual.

Aceptada la anestesia local como un agente esencial en el ejercicio de la odontología, su conocimiento amplio y profundo, es imperativo para todo el que lo practica.

Será preciso conocer, de modo completo no sólomente que sustancias son utilizadas para obtener anestesia, sino el porque de su utilización...

CAPITULO 1.

GENERALIDADES.

1.1. Historia de la anestesia.

La búsqueda de un algo, que fuera capaz de evitar el dolor, es tan antiguo, como la cirugía, es decir, varios siglos antes de cristo pero no fué, sino hasta el año 70 después de Cristo cuando Plinio describió la mandrágora: "Tiene un polvo soporífero que actúa sobre las facultades de quien la bebe, media copa es la dosis."

Posteriormente, durante la edad media, se usó la esponja sumifera, de Hugo de Luca, (Predicador del tratamiento de heridas de primera intención).

Desde antes de estos personajes; ya se usaba el opio y el alcohol, para producir anestesia, aunque para esto se necesitaban dosis muy elevadas, lo cual resultaba peligroso para el paciente. En Londres, hay una campana en el hospital, la cual servía para llamar a los ayudantes que debían de sujetar a un paciente para ser intervenido, esto nos muestra la importancia de la anestesia en la cirugía, ya que hay operaciones que suelen ser sumamente dolorosas, para las cuales es forzosamente indispensable la anestesia.

No fué, sino hasta principios del siglo XIX, cuando se hizo un verdadero progreso, en el año de 1800, Sir Humphrey Davy, químico inglés, experimentó en sí mismo con gas óxido nitroso, emitiendo el comentario de que como el óxido nitroso era capaz de suprimir el dolor, pensó que podría emplearse en intervenciones quirúrgicas, en las cuales, no hubiera gran pérdida de sangre.

Esta idea de Davy, no fue tomada en cuenta sino hasta 44 años después de que la emitió. (No obstante, se cree que fué Presley, en 1776, quien había descubierto el óxido nitroso).

En 1868 Andrews, de Chicago, utilizó por primera vez el óxido nitroso combinado con oxígeno, para combatir la cianosis, (coloración azul ó lívida de piel y mucosas a causa de una oxigenación insuficiente de la sangre.) siendo un descubrimiento grandioso, puesto que era una de las complicaciones más frecuentes y peligrosas. Este descubrimiento lo revivió Goldman en 1900, y un año más tarde Crile lo popularizó.

En 1879, Arpep descubrió la cocaína. (Esta ya era usada por los cargadores del Perú, para resistir largos viajes, desde la época Precolombina).

Koller lo usó por primera vez en cirugía ocular en 1884.

Cabe mencionar que la intervención de la jeringa hipodérmica tuvo gran importancia para poder administrar sedantes y anestésicos.

Posteriormente, la cocaína fue sustituida por el Clorhidrato de Procaína, descubierto por Einhorn en 1905, por tener menor toxicidad y menor capacidad de dependencia o adicción.

Una observación más, fue la que realizó Sherer en 1960, al ver que la preanestesia disminuía la ansiedad, las secreciones secundarias producidas por la anestesia, además intervenían en el mantenimiento y recuperación de la misma.

En el siglo XX se han introducido a la práctica, innumerables nuevos anestésicos, y de propiedades interesantes que han mejorado la inocuidad y la comodidad del paciente.

1.2 El dolor.

El dolor se define como una experiencia emocional y sensorial molesta, asociada con un daño potencial o real de los tejidos.

Las señales de los incidentes nocivos, (estímulos dañinos en los tejidos) alcanzan el sistema nervioso central (S.N.C) a través de las delgadas fibras aferentes mielínicas fibras A, o no mielínicas fibras C.

Los terminales periféricos de los nervios sensoriales se caracterizan por su capacidad para actuar como transformadores de diferentes tipos de energía en impulsos nerviosos. Estas estructuras se denominan receptoras. Las que responden a estímulos nocivos se llaman nociceptores y constituyen las terminales de las fibras A o C. Otros receptores, responden a diferentes tipos de energía, tales como la térmica o mecánica, a niveles no dañinos y transforman estos estímulos en modalidades sensoriales de calor, frío y tacto.

Los estímulos nocivos activan los nociceptores de algunas de las fibras A, dando como resultado una sensación dolorosa aguda, la respuesta de estos receptores nerviosos decrece con la estimulación continuada (adaptación).

Esta parte del sistema nervioso advierte al paciente de que alguna zona del cuerpo se encuentra en peligro. Los nociceptores conectados a las fibras C, dan origen a una sensación desagradable, mal localizada y difusa.

Así mismo, ésta parte del sistema nervioso no experimenta ningún tipo de adaptación, y sirve en consecuencia, para informar al organismo de que debe proteger al tejido dañado de tensiones ulteriores.

Los impulsos nerviosos inducidos por estímulos nocivos, alcanzan el asta posterior de la médula espinal (excepto en la zona del trigémino).

Los impulsos nerviosos, alcanzan el tálamo a través de diversas vías. (Principalmente la espinotalámica). En la parte contralateral de la médula espinal, y continúan hasta la corteza cerebral.

1.2.1 Reacciones a los estímulos nocivos.

En su vía hacia el tálamo, las fibras nerviosas de los fascículos espinales se entreconectan para activar las neuronas en las formaciones reticulares del tallo cerebral.

Las terminales de algunas de estas neuronas se encuentran en el sistema límbico, que probablemente es responsable de las reacciones emocionales a los estímulos nocivos. Estas reacciones son influenciadas por los procesos cognoscitivos como los valores culturales, ansiedad y experiencias previas. El sustrato morfológico de las actividades cognoscitivas es la corteza cerebral.

La influencia sobre los procesos emocionales se efectúa a través de los fascículos de fibras nerviosas que conectan dicha corteza con la formación reticular.

El Hipotálamo también está activado por las fibras nerviosas que se aproximan al tálamo, llevando los impulsos de los estímulos nocivos periféricos. Las típicas reacciones autonómicas al dolor, como el cambio de ritmo cardíaco, el ritmo respiratorio, los reflejos cutáneos galvánicos y la tensión muscular.

1.2.2 Aspectos psicológicos del dolor.

Existen muchos modelos para describir la psicología del dolor. Uno de éstos se basa en la noción de que la conducta producida por el dolor es la única expresión de éste.

En dicho modelo, el término "dolor", se refiere a una experiencia puramente sensorial inducida por un estímulo nocivo. El dolor a su vez puede causar sufrimiento, que es una respuesta emocional.

Tal sufrimiento da origen a algunos tipos de conducta, como la queja, la expresión facial, movimientos defensivos, etc. que reflejan la presencia de la nocicepción.

La depresión está más relacionada con el dolor crónico, y en consecuencia, no tiene importancia en las situaciones de dolor agudo.

La ansiedad, por otra parte es un factor muy importante ya que reduce significativamente el umbral del dolor.

La ansiedad, es una sensación perturbadora, intensamente negativa y fuertemente asociada con lo desconocido. La persona se siente "nerviosa" y no sabe el porqué. Cuando no se puede evitar una situación desagradable, la ansiedad se convierte en un mecanismo de competición.

La ansiedad tiene un origen interno y otro externo. El primero es producido por el ambiente, el segundo por el dolor experimentado.

Por consiguiente, para impedir el sufrimiento en una situación desagradable, debida al dolor yatrogeno, no sólo es necesario un bloqueo anestésico local que reduzca la estimulación nociva, sino también eliminar la ansiedad innecesaria.

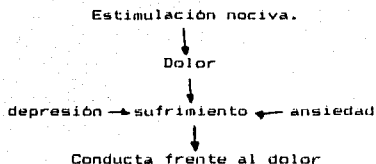
Si se brinda al paciente la oportunidad de controlar el hecho nocivo, señalando al dentista que cese la acción, levantando la mano, se conseguirá reducir la ansiedad. Puesto que esta ansiedad, en el paciente dental, está relacionado con la incertidumbre de lo que va a suceder, es importante presentar un denominado plan cognoscitivo de la situación del tratamiento.

El plan contiene:

- a. Justificación del tratamiento.
- b. Fases del tratamiento.
- c. Duración del tratamiento.
- d. Situaciones dolorosas esperadas.

Durante el tratamiento es importante informar al paciente cuando se espera que comiencen y terminen las situaciones dolorosas.

Esta información le permite la oportunidad de relajarse durante los periodos no dolorosos del tratamiento.



1.2.3 Vías del dolor.

Este complejo nuclear, al que se proyectan las fibras nerviosas trigéminas sensoriales, está situado en el tallo cerebral y se extiende desde el puente, hasta el segmento superior de la médula. De los núcleos implicados en este sistema, sólo los más caudales (subnúcleo caudal) reciben señales nocivas de entrada.

Los axones de las células nerviosas situadas en el subnúcleo caudal se proyectan principalmente hacia el tálamo.

Se han definido tres grupos diferentes de neuronas:

- a. Un grupo responde sólo a estímulos nocivos.
- b. Otro grupo responde exclusivamente a estímulos mecánicos.
- c. El último responde a estímulos mecánicos de bajo umbral.

1.3 Nervio trigémino.

El subnúcleo caudal, recibe sólo información nociceptiva, a través de la porción sensorial del nervio trigémino. La mayoría de las fibras nerviosas del trigémino, son sensoriales. El grupo celular de éstas, forma el ganglio semilunar (Gasseriano) situado en la cavidad de Meckel, en el fondo de la fosa craneal interna.

De este ganglio, se originan tres grandes haces nerviosos (el maxilar, el oftálmico y el mandibular).

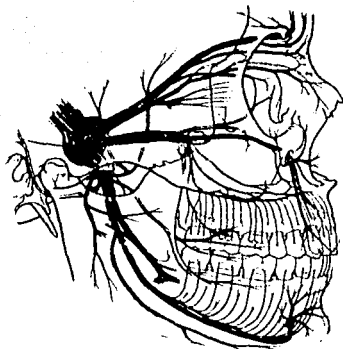


fig.1.3

1.3.1 Nervio maxilar.

A través del agujero redondo mayor, el nervio maxilar alcanza la fosa pterigopalatina. Este tronco puramente sensorial se divide en varias ramas menores. El ganglio estenopalatino recibe dos ramas que lo penetran, para formar el nervio palatino mayor, el nasopalatino y las ramas nasales posteriores. Justamente antes de entrar en el canal infraorbitario, el tronco nervioso maxilar, deriva el nervio zigomático que pasa en sentido anterior y lateral, y las ramas descendentes alveolares superiores posteriores.

Finalmente, las ramas alveolares salen del tronco, justamente antes de la salida del agujero infraorbital. Fuera del agujero, el nervio infraorbital se divide en ramas que se extienden por la red facial entre el orificio nasal y el ojo.

El plexo dental superior, está formado por las ramas alveolares superiores, posterior y anterior. Este plexo, inerva los dientes y encía bucal del maxilar superior.

Una de las ramas alveolares posteriores pasan en sentido descendente sobre la superficie del hueso maxilar hacia la encía, del lado bucal de la región molar. Esta rama, también inerva la parte posterior de la membrana mucosa de la mejilla.

1.3.2 Nervio Oftálmico.

El nervio oftálmico es puramente sensorial, penetra la cavidad orbital a través de la fisura orbital superior. Dentro de esta cavidad se divide en tres porciones.

a) El nervio lagrimal corre en sentido superoanterolateral hasta alcanzar la glándula lagrimal. también inerva la conjuntiva y la piel del ángulo externo del ojo. Las fibras secretoras postganglionares procedentes del ganglio esfenopalatino, alcanzan el nervio lagrimal por medio de una rama que comunica con el nervio cigomático.

b) El nervio nasociliar atraviesa la cavidad orbital en sentido anteromedial hacia la pared orbital interna. Las ramas terminales inervan la membrana mucosa de la parte superoanterior de la cavidad nasal y la piel, entre la nariz y el ángulo interno del ojo.

c) El nervio frontal continúa en la dirección del tronco nervioso oftálmico y se divide en la cavidad orbital. La rama mayor (nervio supraorbital) sale de la órbita e inerva la piel del párpado, frente, y la región pericraneal anterior. el nervio supratrocLEAR sale del nervio frontal desde la parte profunda de la órbita, se aproxima al ángulo superointerno de la órbita e inerva el párpado y la frente.

1.3.3 Nervio Mandibular.

Es un nervio mixto, aunque principalmente sensorial, alcanza la fosa infratemporal a través del agujero oval.

Las ramas motoras de los músculos de la masticación salen del tronco en la fosa y luego se ramifican en varias ramas sensoriales.

El nervio auriculotemporal se deriva del tronco nervioso interno del cuello del cóndilo mandibular, pasa por detrás del cóndilo y después toma una dirección ascendente hasta llegar al canal auditivo externo y la piel de la parte anterior de la sien.

Junto con el nervio bucal, los nervios temporales profundos salen del nervio mandibular y siguen hacia arriba hasta la porción anterior y posterior del músculo temporal.

El nervio masetero pasa por delante de la articulación temporomandibular y penetra en el músculo masetero.

El nervio bucal, es una rama sensorial, que pasa a lo largo de la cara interna de la rama mandibular por delante del nervio alveolar inferior, cruza entonces el borde anterior de la mencionada rama y se ramifica inervando la encía bucal.

El nervio alveolar inferior pasa en sentido descendente a lo largo de la cara interna de la rama mandibular al orificio mandibular.

En el canal mandibular se ramifica formando el plexo dental inferior desde donde sus ramificaciones inervan los dientes y la encía de la mandíbula.

Del nervio alveolar inferior, sale una rama en el canal mandibular (Nervio mentoniano), que pasa a través del orificio mentoniano e inerva la encía bucal entre la parte media y los molares, así como la piel del labio inferior y la barbilla.

El nervio lingual discurre en sentido descendente con el alveolar inferior. Del tronco del nervio lingual salen pequeñas ramas hacia la encía lingual en la región molar. La encía lingual en la parte anterior de la mandíbula inferior, así como la mucosa del fondo de la boca, reciben fibras del nervio sublingual, que es una rama del lingual. Las ramas terminales de éste nervio entran en la lengua para inervar su cuerpo.

1.4 Generalidades de la anestesia.

Definición.

Llámesese anestesia, a la privación o falta de toda sensibilidad (tacto, dolor). A diferencia de la analgesia que es la falta o la supresión del dolor, en todo el organismo o parte de él. Sin embargo, el uso ha aceptado el empleo del término anestesia, para significar también la supresión del dolor, ya sea parcial o totalmente.

Fisiológicamente, se puede definir como el cese de la transmisión de la sensibilidad de una zona determinada a los centros superiores. Se dice que principalmente es al dolor, ya que el dolor es la consecuencia de haber estimulado las terminaciones nerviosas, (receptores de fibras C), que se encuentran en la piel o en los órganos más profundos, y de ahí viaja hasta la médula y de ésta, al tálamo donde parte un tercer enlace hasta la corteza cerebral en la circunvalación parietal ascendente, que es el sitio donde el individuo hace conciencia de la sensación de dolor.

La anestesia puede bloquear este mecanismo de conexiones, a diversos niveles, pues todas las anestésicas locales y generales actúan al nivel de una de las dos extremidades de las vías sensitivas.

La anestesia se divide en: General y Local.

La anestesia local consiste en suprimir la sensibilidad de una parte extensa o reducida del organismo, respetando la conciencia.

La anestesia general, consiste en suprimir la sensibilidad con pérdida del conocimiento a la vez.

CAPITULO 2

ANESTESIA LOCAL.

2.1 Anestésicos locales.

Los anestésicos locales son drogas que se administran e impiden o bloquean la transmisión del impulso nervioso a los nervios periféricos o terminaciones nerviosas. La anestesia local es reversible, aunque generalmente hay parestesia.

Se encargan de bloquear temporalmente las sensaciones dolorosas en una zona específica; se modifican en primer lugar las fibras sensitivas y autónomas, y en segundo lugar las fibras motoras.

Mientras mayor sea la concentración del anestésico, más rápido será el comienzo de la acción (puede haber necrosis). La duración de la anestesia también se prolonga cuando se utilizan concentraciones elevadas.

El anestésico local se inyecta alrededor de un nervio o terminación nerviosa y el fármaco se concentra en una zona pequeña.

Los anestésicos locales pueden administrarse en tres formas:

1. Pueden aplicarse en piel o mucosa, por tener consistencia cremosa, ungüento, jalea aerosol. El método permite lograr anestesia mínima en zonas pequeñas, y cabe usarlo para aliviar el dolor y el prurito, lograr anestesia local en mucosa (quemaduras).
2. La infiltración alrededor de fibras nerviosas permite la analgesia en zonas pequeñas, pero también modifica fibras nerviosas más profundas en planos subcutáneos.

Los anestésicos locales que se utilizan para infiltración, se expenden con vasoconstrictor (epinefrina), que intensifica el efecto anestésico y facilita el control de la hemorragia capilar.

3. La anestesia por bloqueo nervioso es la inyección del anestésico cerca de un gran tronco nervioso o plexo.

Los anestésicos locales son ésteres ó amidas. Constan de una porción aromática, una cadena intermedia y una porción aminica.

La porción aromática confiere propiedades lipófilas a la molécula; la porción aminica es hidrófila; los componentes ester o amida de la molécula establecen las características de la desintegración metabólica. Los ésteres, son casi completamente hidrolizados en el plasma por la pseudocolinesterasa, mientras que las amidas son destruidas principalmente por el hígado.

Tipos de ésteres del ácido paramino benzoico.	{ Procaína (Novocaína) Propoxicaína (Ravocaína)
Eteres del ácido Benzoico.	{ Piperocaína (Meticaina) Tetracaína (Pentocaína) Cocaína
Amidas	{ Lidocaína (Xilocaína) Mepivacaína (Carbocaína) Prilocaina (Citanest)

2.2 Propiedades de un anestésico local.

Un anestésico local debe de poseer las siguientes propiedades:

- a. Su acción debe ser reversible.
- b. No debe irritar tejidos al provocar reacciones locales secundarias.
- c. Un bajo grado de toxicidad sistemática.
- d. Debe actuar rápidamente y ser lo suficientemente durable para ser ventajosa.
- e. Debe tener potencia suficiente para dar una anestesia completa sin usar soluciones concentradas dañinas.
- f. Debe tener propiedades de penetración suficientes para ser efectiva anestesia tópica.
- g. Debe estar relativamente libre de producir reacciones alérgicas.
- h. Debe ser estable en solución y realizar prontamente la biotransformación dentro del cuerpo.
- i. Debe resistir a la esterilización, sin deteriorarse.

2.3 Contraindicaciones de la anestesia local.

1. Produce taquipnea. (respiración acelerada superficial).
2. Produce náuseas.
3. Produce excitación.
4. Retardo de la frecuencia cardiaca.
5. En sobredosis la piel se pone fría y húmeda
6. Puede provocar depresión.

2.4 Propiedades Químicas.

Todos los anestésicos locales ya mencionados, son diferentes químicamente:

Los éster:

- a. Grupo aromático lipofílico.
- b. Cadena intermedia eslabonada por éster.
- c. Grupo hidrofílico secundario ó amino terciario que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos fuertes.

Los amida:

- a. Grupo aromático lipofílico.
- b. Cadena intermedia con eslabones amido.
- c. Grupo hidrofílico secundario o amino terciario que forma sales solubles en agua cuando se combina con ácidos fuertes.

Poseen las siguientes propiedades comunes:

1. Todos son sintéticos.
2. Todos contienen aminogrupos.
3. Todos forman sales con ácidos fuertes.
4. Las sales son hidrosolubles.
5. Las sales anestésicas son de reacción ácida y relativamente estables.
6. Todas están hidrolizadas por esterazas del plasma o desintoxicadas en hígado.
7. La acción de su droga es reversible.
8. Son todas compatibles con la epinefrina o drogas afines.
9. Son todas incompatibles con sales metálicas de mercurio o plata.
10. Todas pueden producir efectos tóxicos en el sistema nervioso cuando se alcanza una concentración elevada en el plasma.
11. Todas tienen poco o ningún efecto irritante sobre tejidos en concentraciones elevadas en el plasma.

12. Todas afectan de manera similar la conducción nerviosa.

2.5 Composición.

Una solución anestésica, está compuesta de:

2.5.1 Anestésico al 2 ó 4 %.

2.5.2 Vasoconstrictor.

2.5.3 Solución Ringer.

2.5.1 Los anestésicos de mayor empleo en la práctica dental, son los siguientes:

- a. Procaina-Novocaina
- b. Lidocaina-Xilocaina
- c. Mepivacaina-Carbocaina
- d. Prilocaina-Citanest

a. Procaina (Novocaina, Neocaina)

La Procaina fue sintetizada por Einhorn en 1905, por más de 50 años ha sido el anestésico estándar.

Es un agente anestésico relativamente débil que posee bajo grado de toxicidad, no obstante, es bastante potente en todas las circunstancias.

La procaina es inmediatamente absorbida después de la inyección en los tejidos y es hidrolizada en ácido paraminobenzoico. Se cree que esto lo hace una enzima presente en el suero humano y en el hígado.

Se considera que hay mayor concentración de esta esterase en el hígado que en cualquier otro órgano. Mientras la procaina es desintoxicada en el hígado es también rápidamente hidrolizada en el plasma. Los productos finales como el ácido paraminobenzoico son excretados por el riñón.

Posee propiedades vasodilatorias, que hace que sea más rápidamente absorbida en el aparato circulatorio.

La procaína se utiliza en Odontología en soluciones al 2%. Esta concentración no irrita los tejidos y tiene suficiente potencia para asegurar una analgesia adecuada.

Algunos efectos que provoca la procaína son:

a. Sistema nervioso:

- * Estimulación. (temblores, ataxia, excitación)
- * Depresión. (Sobre los nervios periféricos)

b. Aparato Cardiovascular:

- * Vasodilatación de la microcirculación en el área de la inyección.
- * Depresión suave de los músculos cardiacos y del esqueleto.
- * En grandes dosis produce hipotensión.

c. Aparato respiratorio:

- * A grandes dosis produce depresión respiratoria.

b. Lidocaina (Xilocaina, Octocaina).

La lidocaina es el anestésico más estable que se conoce, resiste la esterilización, no le afectan los ácidos ni los alcalis, su efecto de acción es muy rápido, aproximadamente una cuarta parte que el de la procaína, no produce vasodilatación, no siendo necesario el empleo de vasoconstrictores, o si se emplean, es en dosis muy pequeñas.

La extensión y profundidad es de 2 a 3 veces mayor que la producida por los anestésicos procaínicos.

Variando su concentración, volumen y contenido de vasoconstrictor se puede controlar la duración, dentro de límites de gran extensión.

La Xilocaina aplicada en mucosas o heridas, también constituye un excelente anestésico tópico. A diferencia de los derivados del ácido paraminobenzoico, carece de efectos alérgicos. Además del campo de la anestesiología, la Xilocaina tiene múltiples aplicaciones en otras actividades.

En cuanto a las contraindicaciones, hasta la fecha no se conocen, debiendo valorarse en personas que se sabe son hipersensibles a los anestésicos locales.

En sobredosis o en hipersensibilidad, pueden presentarse mareos, escalofríos, nerviosidad, náusas, etc.

c. Mepivacaina. (Carbocain)

El carbocain, estabiliza la membrana neuronal e impide la iniciación y transmisión de los impulsos nerviosos, produciendo en esta forma la anestesia local.

La acción se inicia rápidamente, no produce irritación ni alteración tisular. Como vasoconstrictor posee Neonordefrina, que en contracciones iguales es menos potente que la epinefrina para elevar la presión sanguínea y como vasoconstrictor.

El carbocain está indicado en los procedimientos dentales de anestesia local por infiltración o bloqueo troncular.

La Carbocaina está contraindicada en enfermos de conocida hipersensibilidad a anestésicos locales del tipo de las amidas.

d. Prilocaina. (Citanest)

La prilocaina es una amida, pero derivada del toluidino en vez del xiluidino, como es la lidocaina. Tiene el mismo corto periodo de latencia, la excelente profundidad y la misma incidencia de anestesia satisfactoria que la lidocaina; tiene acción prolongada y menor toxicidad que la Xilocaina.

Ofrece así, mayor seguridad y mayor eficacia y se considera hasta ahora, el mayor anestésico local de elección en bloqueos y anestesia regional endovenosa.

La droga es absorbida desde el sitio de la inyección más lentamente que con la lidocaína. A pesar de contener menos epinefrina que el cartucho de lidocaína, la duración de la analgesia es similar.

2.5.2 Propiedades de los vasoconstrictores.

Las propiedades de los vasoconstrictores son:

1. Actúan sobre los vasos sanguíneos produciendo una constricción, lo que hace que la absorción de la anestesia no sea rápida, disminuyendo la toxicidad.
2. Prolongan la acción de la anestesia.
3. Producen un aumento en la tensión arterial.
4. Producen en los enfermos con marcada distonía neuro-vegetativa frecuentes lipotimias.
5. Son sumamente peligrosos cuando se utilizan en pacientes tratados con medicamentos antidepressivos.

2.5.2.1 Vasoconstrictores más usuales.

Los vasoconstrictores más comunes son:

a. Adrenalina o Suprarenina.

No debe emplearse en personas que padecen enfermedades como diabetes por producir un aumento en la glucemia, en cardíacos, por aumentar la irritabilidad del miocardio, en hipertiroideos por aumentar el metabolismo.

Existe en sangre, normalmente en cantidad de una centésima de gamma, en los casos de stress se llega a descargar un gamma.

b. Noradrenalina o Arterenol.

Existe en sangre, no sólo en periodos de stress como la adrenalina y es imprescindible para mantener el tono cardiaco y vascular, no actúa sobre el metabolismo.

2.5.3 Solución Ringer.

Por lo que respecta a la solución Ringer, se dirá que para que una solución anestésica sea bien soportada, no es suficiente tener en cuenta la mayor o menor cantidad de vasoconstrictor, sino que hay que asegurarse de la buena composición de la solución base.

Se utiliza como base la solución Ringer y una serie de sistemas tampon, que al tener en cuenta su comportamiento iónico e isotónico, hacen que sea mejor soportados por los tejidos.

La is térmia juega un papel nada despreciable, pues es mucho mejor soportado el anestésico si se pone a la temperatura del cuerpo.

2.6 Usos de la anestesia en Odontología.

En Odontología, la anestesia local inyectable se usa en técnicas de operatoria y quirúrgicas.

a) Disponibilidad:

Viales o cámpulas.

Las cámpulas resultan más convenientes porque son:

- *. Predosificadas.
- *. Desechables.
- *. Estériles.
- *. Evitan la contaminación, fáciles de desechar.

b) Tiempo de acción:

Los anestésicos locales deben difundirse desde el lugar de la inyección al nervio y luego deben penetrar su parte más externa para anestesiarlo. Por eso el tiempo que tarda en hacer efecto el anestésico depende de:

- *. Su proximidad al nervio.
 - *. La concentración de la solución.
 - *. El grado de difusión.
 - *. Diámetro del nervio.
 - *. PH del anestésico y del tejido
- c) Preparación de la boca.

Limpie la zona en que se va a inyectar, seque el tejido y use agujas estériles y desechables para la inyección.

Como ya se ha visto, la dosis, la preparación del paciente, la concentración de la solución, el vasoconstrictor y una serie de factores, son los que hacen posible el éxito del Odontólogo, aunado a una buena técnica y conocimiento de las contraindicaciones que conlleva esto.

El propósito, es el de ofrecer al Odontólogo y al paciente un margen aceptable de seguridad y confianza.

CAPITULO 3.

TECNICAS DE ANESTESIA.

3.1 Anestesia del maxilar superior.

La lámina ósea externa que cubre el maxilar superior es, relativamente delgada y porosa en muchas zonas, esto facilita la difusión efectiva de una solución inyectada en el pliegue bucal, con la que se pretende anestésicar una determinada zona en los ápices de dientes superiores.

Con objeto de lograr un bloqueo efectivo de las raíces palatinas en molares, se debe realizar una infiltración de solución anestésica por el paladar, para insensibilizar las fibras del nervio palatino mayor.

Es muy importante lograr contacto óseo con la punta de la aguja antes de inyectar la solución, ya que de otra forma la aponeurosis de los músculos peribucales impedirán la difusión hasta el ápice del diente a través de la barrera histica.

3.1.1 Bloqueo en zona frontal superior.

a) Anatomía:

Esta región está inervada por los nervios alveolares superiores, que se derivan del infraorbital, justamente antes de emerger del canal de éste nombre, por debajo de la órbita. Estas ramas inervan los incisivos y caninos, la encía bucal y el periostio. Tales nervios se anastomosan en la línea media.

La encía palatina, la mucosa y el periostio están inervados por el nervio nasopalatino que emerge del hueso a través del agujero incisivo. La dispersión de la solución de anestesia local, en dirección media puede verse dificultada por el frenillo labial en línea media.

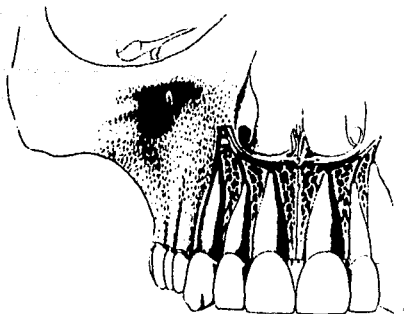


fig.1

Una inyección poco profunda, puede hacer que la punta de la aguja se sitúe entre la aponeurosis de los músculos labiales, haciendo que se reduzca la difusión y el efecto anestésico.

Una inyección aplicada rápidamente en esta zona, especialmente en la espina nasal, puede resultar bastante dolorosa debido a la tensión y desgarre en los tejidos.

b) Técnica de bloqueo en zona frontal.

Los incisivos y caninos del maxilar superior se anestesian mediante inyección en el pliegue bucal, (anestesia por infiltración) que se aplica justamente en un punto adyacente o masial del diente. La aguja se introduce cerca del hueso en sentido axial, hacia la región apical, con lo que se logra una distancia mínima entre la punta de la aguja y el ápice dentario.

Si la aguja se introduce en sentido oblicuo, la deposición de la solución puede quedar alejada de la zona donde se debe anestesiarse.

Cuando se ha hecho contacto con el hueso, se deposita lentamente de 1 a 2 ml de solución. debido a la difusión, es posible que con sólo una inyección, se anestésien de dos a tres dientes.

Los incisivos centrales, se anestésian preferentemente en posición algo distal con respecto al diente, debido a la proximidad de la espina nasal.



fig. 2



fig. 3

c) Bloqueo Nasopalatino.

Tras la inyección en el pliegue bucal y cuando se ha logrado analgesia (pasados unos 30 segundos), se incerta la aguja en la papila interdental, desde el lado del palatino. La analgesia se extiende después del bloqueo, a los nervios palatinos en la papila incisiva.



fig.4

3.1.2 Bloqueo infraorbital.

En ciertos casos, especialmente los relacionados con intervenciones quirúrgicas orales, los dientes anteriores del maxilar, pueden anestesiarce con anestesia de conducción, es decir, mediante un bloqueo infraorbital.



fig. 5

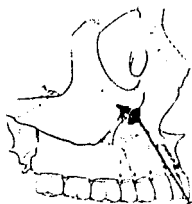


fig. 6

a) Técnica de bloqueo infraorbital.

Con el índice se palpa el centro del margen inferior de la órbita y después, se pasa aproximadamente a 1 cm. por debajo del margen orbital. En este punto, puede encontrarse la mayoría de las veces, un bulto de vasos y nervios que emergen del agujero infraorbitario.

El índice se mantiene en este punto, mientras que se levanta el labio superior con el pulgar. La jeringa se sostiene con la otra mano y se introduce la aguja en el pliegue bucal, directamente sobre el canino, empujando suavemente hacia adelante, cerca del hueso y hacia la punta del dedo índice.

Cuando la aguja ha alcanzado esta posición, se realiza la aspiración para comprobar que su punta no esté en un vaso y a continuación, se inyecta lentamente alrededor de 1 ml. de solución.

La punta del índice, se mantiene en el lugar durante la inyección, para controlar el depósito de solución.



fig.7



fig.8

La inyección de 1 ml. en el agujero infraorbital, anestesia los dientes anteriores y un poco de los premolares.



fig. 9

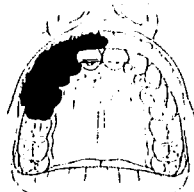


fig.10

3.1.3 Bloqueo en zona premolar superior.

a) Anatomía:

Esta región está inervada por el plexo dental superior que se forma con ramas convergentes desde los nervios dentales superior, posterior y anterior. La presencia del nervio dental superior medio, es irregular. Cuando existe, inerva los premolares, la encía bucal y el periostio que rodea a dichos dientes y frecuentemente, la raíz mesiobucal del primer molar.

El paladar está inervado principalmente por el nervio palatino mayor, pero pueden presentarse ramas anastomosantes del nervio nasopalatino, en la región del primer premolar.

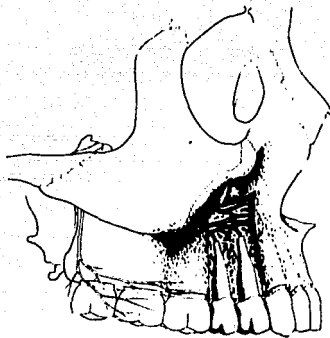


fig.11

La difusión de la solución desde el depósito formado en el pliegue bucal, es especialmente bueno en esta zona, por lo que no suelen presentarse problemas en la anestesia de las raíces palatinas de los premolares.

b) Técnica del bloqueo en zona premoляр.

Los premolares del maxilar superior se anestesian por infiltración, en el pliegue bucal, cerca de los dientes. Después de la punción, se avanza la aguja en sentido axial y se depositan de 1 a 1.5 ml. de solución en la región apical de los premolares.

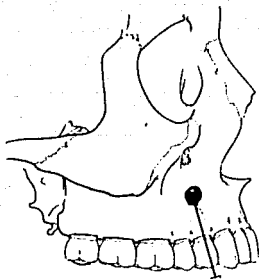


fig.12

c) Bloqueo Palatino.

Para extracciones y operaciones de gingivectomia, la mucosa palatina y la zona de la encía son fácilmente anestesiadas mediante punción, en ángulo recto, en un punto aproximadamente a la mitad de la altura de la raíz, inyectándose 0.1 ml.

Esta inyección terminal, sustituye el bloqueo de los nervios nasopalatino y palatino mayor.

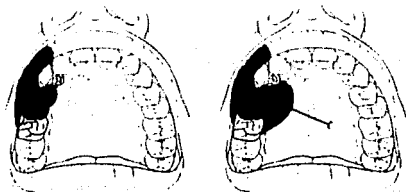


fig.13

3.1.4 Bloqueo en zona molar superior.

a) Anatomía:

La región molar del maxilar superior, está inervada por el nervio dental postero superior que se separa del infraorbital antes de alcanzar la cavidad orbital.

Estas ramas pasan por debajo de la tuberosidad maxilar, en la que penetran para inervar los molares superiores, la encía bucal, y el periostio de esta región.

La inervación de la encía palatina, la mucosa, y el periostio, corresponden al nervio palatino mayor. Este nervio procede de la fosa pterigopalatina, a través del canal de este nombre, y por el agujero del palatino mayor hasta el paladar duro.

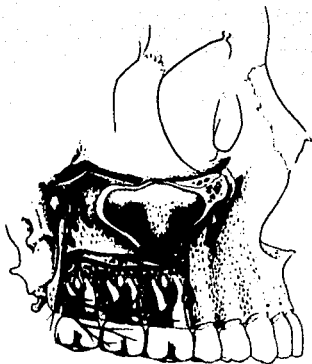


fig.14

La distancia desde el pliegue bucal, a los ápices de los molares, varía según el paciente. En algunos casos, el margen inferior del arco cigomático, ocupa un lugar tan bajo, que impide la difusión adecuada desde el depósito bucal a la zona apical.

b) Técnica de bloqueo en zona molar.

La anestesia por infiltración de los molares superiores, se realiza por inyección local, se hace la punción en el pliegue mesial, con respecto a la pieza dental; se avanza después la aguja en sentido ascendente y hacia atrás, apuntando el ápice, hasta sentir contacto con el hueso, inyectándose de 1 a 2 ml. de anestésico.

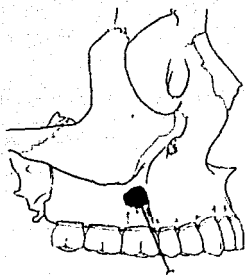


fig.15

Si por alguna razón, se considera necesario, una inyección en la tuberosidad, debe palpase, primero la cresta infracigomática, y apuntar la aguja dorsalmente y centrado el segundo molar superior. Se avanza después la aguja junto a la tuberosidad, hacia el centro, atrás y arriba, aproximadamente 2 cm. En este punto se depositan de 1 a 2 ml de solución. Deben evitarse cuidadosamente, las venas del plexo pterigoideo y la aspiración, antes de la inyección, es indispensable.

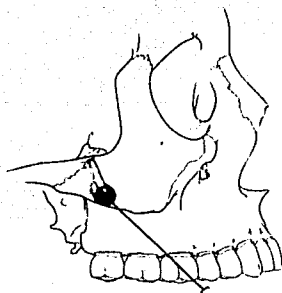


fig.16

Debe señalarse que los síntomas usuales de la anestesia, que siente el paciente tales como entumecimiento de los tejidos blandos, (labios), no son tan apreciables cuando se anestesia esta zona, no siendo así en las demás zonas bucales.

c) Bloqueo Palatino.

Para anestésiar la encía palatina y la mucosa, en la región molar, se incerta la aguja de 0.5 a 1 cm.-por encima del margen de la encía, justo sobre el segundo molar y en ángulo recto con respecto a la mucosa.

Cuando la aguja alcanza el hueso, se retira 1 mm. y se infiltra. Esto bloquea el nervio palatino mayor, a su salida del agujero palatino mayor.



fig.17

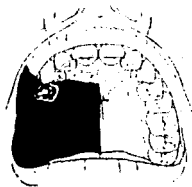


fig.18

3.2 Anestesia de la Mandíbula.

La lámina gruesa y compacta que cubre la raíz de los dientes en las regiones molar y premolar de la mandíbula, impide la difusión desde un bolo inyectado, próximo a los ápices como en el maxilar superior.

Por consiguiente, debe utilizarse otra técnica más efectiva. Existen a su vez distintas técnicas para un bloqueo regional, pero debe de tenerse cuidado con individualizar la región de premolares, que en todo caso, un bloqueo mentoniano, suele ser más efectivo para el primer premolar, y a veces el segundo también.

En el área frontal, en el canino e incisivos, la lámina bucal, es relativamente más delgada y pueden encontrarse porosidades que permite una vía efectiva de difusión, hasta los ápices de los dientes, lo que permite el uso de la anestesia por infiltración.



fig.19

3.2.1. Bloqueo en zona frontal inferior.

a) Anatomía:

El nervio incisivo, la rama distal del nervio dental inferior, inerva los dientes incisivos y caninos.

La posición del nervio en el hueso mandibular no impide la posibilidad de ser alcanzado por difusión, debido a que la lámina ósea en esta zona, es porosa y delgada.

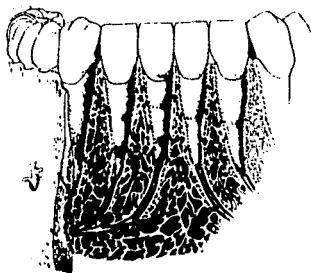


fig.20

Se debe recordar, colocar la aguja en contacto inmediato con el hueso, ya que en otro caso, las aponeurosis de los músculos peribuciales, reducen considerablemente el efecto anestésico en las pulpas dentarias y en el periodonto.

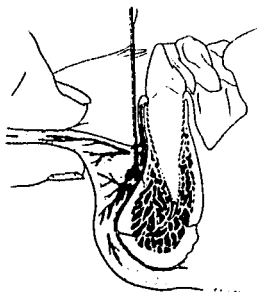


fig.21

Los caninos, especialmente en los niños, y jóvenes, se anestesian por infiltración a la altura del ápice dentario, ya que la lámina lo permite.

En cambio, el fuerte y compacto hueso que presentan los adultos, impide una difusión adecuada, por consiguiente se usará la técnica del bloqueo regional, mandibular o mentoniana.

La zona anterior, también puede anestesiarse mediante bloqueo regional. Tal bloqueo puede complementarse mediante una infiltración bilateral, o con un bloqueo del mentón en ambos agujeros mentonianos.

Los tejidos blandos de la boca, están inervados por el nervio mentoniano, a la vez que la encía lingual y el peristio están inervados por el nervio sublingual, que se bloquea mediante inyección inmediata debajo de la encía adherida lingual, en el ápice del diente o en la zona premolar del mismo lado.

b) Técnica del bloqueo en zona anterior.

Con el paciente en posición supina, se anestesian fácilmente los incisivos inferiores mediante inyección, en el pliegue bucal cerca del diente.

Con el paciente sentado recto, se guía la aguja por un acceso lateral, la inyección de la solución se efectúa, mientras se retira la aguja.

Si se siente resistencia durante la inyección, puede significar que la punta de la aguja se halla en una aponeurosis muscular peribucal, a cierta distancia de la posición ideal suprapariosteal.

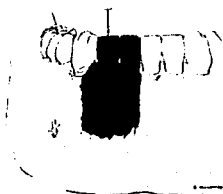


fig.22

c) Bloqueo en zona lingual.

Se hace como complemento al bloqueo del nervio lingual, justamente debajo de la encía adherida.

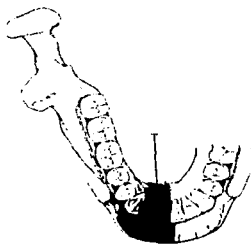


fig.23

3.2.2 Bloqueo en zona premolar inferior.

a) Anatomía:

La región premolar de la mandíbula, está innervada principalmente, por el nervio dentario inferior, la encía bucal en la región premolar, está innervada por el nervio bucal, mientras que la encía lingual lo está por el nervio sublingual.

El agujero mentoniano, generalmente se extiende justo por debajo, entre los ápices de los premolares.

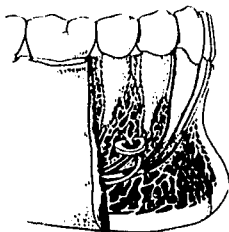


fig.24

Debido al hueso mandibular, grueso y compacto, que rodea a los premolares, hace imposible la anestesia por infiltración en esta zona, por lo que hay que recurrir a la inyección regional o al bloqueo mentoniano.

Desde el agujero mentoniano: El nervio de este nombre se extiende por la encía bucal e innerva el lado interior, mucosa y piel.

b) técnica de bloqueo en zona premolar inferior.

Se palpa con el dedo índice, el agujero mentoniano. La aguja se incerta en el ángulo del canal óseo, en el agujero arriba mencionado. Después se hace una aspiración y se inyecta de 1 a 1.5 ml.

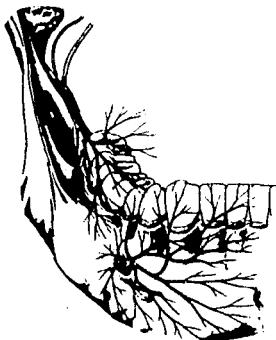


fig.25

c) Bloqueo en zona lingual.

El nervio lingual se bloquea introduciendo la aguja justamente debajo de la superficie de la mucosa, en sentido lingual al premolar, e inyectando 0.5 ml aproximadamente. Se debe tener cuidado de no dañar los vasos sanguíneos de la región.

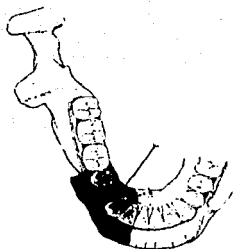


fig.26

3.2.3 Bloqueo en zona molar inferior.

a) Anatomía:

Los ápices de los molares de la mandíbula se hallan inervados por el nervio dentario inferior, situado en el canal mandibular.

De igual modo que los premolares, los molares tampoco pueden anestesiarse por infiltración debido a la masa ósea que los rodea, su analgesia sólo se logra mediante bloqueo del nervio antes de entrar en el canal mandibular.

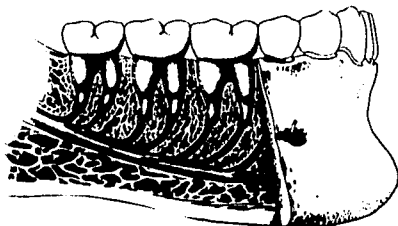


fig.27

El nervio mandibular, dental inferior o dentario inferior, inerva los dientes y hueso mandibular, desde la región molar, hasta la línea media de la mandíbula.

La encía lingual en dicha zona es inervada por el nervio lingual, algunas de cuyas ramas, se extienden sobre la mucosa mandibular lingual.

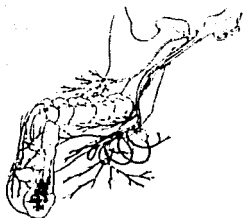


fig.28

Las ramas terminales del nervio bucal, penetran en el músculo buccinador e inervan la encía bucal en la región molar, los nervios mandibular y lingual pueden bloquearse mediante una misma inyección, mientras que el bucal requiere una inyección separada.

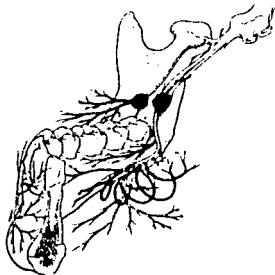


fig.29

Calculos precisos sobre la dosis minima, han demostrado que para un bloqueo mandibular se necesita prácticamente un cartucho dental completo. Si se utilizan volúmenes menores, los resultados son inconsistentes.

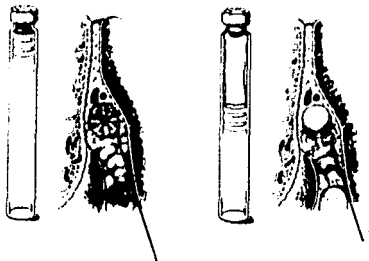


fig.30

b) Técnica de bloqueo en zona molar.

La boca del paciente debe mantenerse completamente abierta, para asegurar una buena visibilidad de las referencias anatómicas.

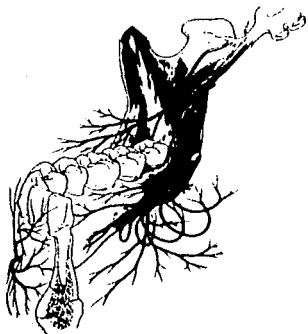


fig.31

Se palpa la escotadura coronoide con el dedo índice. Dirigiendo la jeringa desde la región premolar, del lado opuesto, se inserta la aguja a nivel del dedo índice.



fig.32

El punto de inyección en los adultos se encuentra aproximadamente a 1 cm. por encima de las superficies oclusales de los molares, y justamente en sentido medial con el dedo índice, pero lateralmente en relación con los pliegues pterigomandibulares.

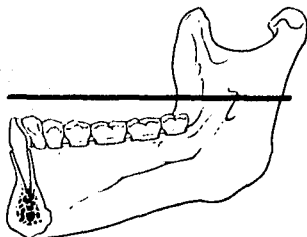


fig.33

Con el músculo pterigoideo en tensión máxima, lo que ocurre cuando el paciente trata de abrir la boca todo lo posible, se tensan las partes externas del músculo, y pueden interferir con la posición adecuada de la aguja.

Después de incertar la aguja, se pide al paciente que reduzca ligeramente la apertura de la boca, con objeto de aminorar algo la tensión del músculo pterigoideo interno.

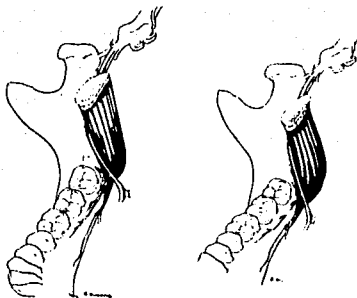


fig.34

Cuando la aguja encuentra resistencia en la región media de la rama, se retira ligeramente, de 1 a 2 mm., se hace cuidadosamente una aspiración y se inyecta lentamente 1.5 cm de solución.

c) Bloqueo en zona lingual.

El nervio lingual se bloquea mediante una inyección de medio cartucho en la cresta Temporal mandibular.

La inyección se hace conjuntamente con un bloqueo mandibular. Al retirar la aguja del agujero mandibular se bloquea el nervio lingual en un punto a 0.5 cm. de la llingua mesial y ventralmente con relación a ella.

3.3 Bloqueo del nervio bucal.

El nervio bucal puede anesteciarse por infiltración, la punción se hace en la mucosa, justo por encima del pliegue bucal, cerca del tercer molar.

Se guía entonces la aguja horizontalmente bajo la mucosa, en sentido distal hacia la rama mandibular, mientras que simultáneamente se inyecta un total de 0.5 ml.

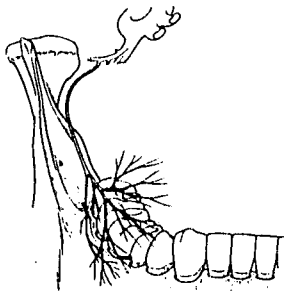


fig.35

Una inyección correctamente aplicada en el agujero mandibular, bloquea los molares, premolares, caninos e incisivos, del mismo lado de la mandíbula, para intervenciones restauradoras.



fig.36

3.4 Anestesia local en paciente infantil.

La necesidad de prestar cuidados dentales sin dolor se acentúa en niños y adolescentes. en consecuencia, el uso de la anestesia local debe ser más frecuente aún que en pacientes adultos.

El niño y el adolescente no son adultos a escala reducida, ni física ni psicológicamente. La mayoría de los adultos pueden aceptar cierto grado de dolor durante el tratamiento dental porque saben que será de corta duración. El niño no tiene este conocimiento debido a un distinto concepto del tiempo, y cualquier sensación dolorosa inducirá psicológicamente confusión y alguna reacción.

El empleo de la anestesia general en niños con óxido nitroso-oxígeno, la hipnosis y la sedación sólo se utilizan cuando está específicamente indicado, lo que no es muy frecuente.

Los anestésicos tópicos se encuentran en forma de ungentosos y se utilizan para preparar al niño ante el adormecimiento que persistirá después de recibir su primera anestesia local y también justamente antes de la administración para bloquear el dolor de la punción de la aguja.

3.4.1 Bloqueo del maxilar superior.

El punto de la punción debe situarse en la encía libre cerca del borde entre la encía libre y la adherida.

a) Inyección bucal.

Debe cuidarse pasar la encía libre sobre la aguja, sin lacerar los labios, lo que puede causar dolor. En la dentición primaria, los ápices de los dientes se encuentran junto al punto de inserción.

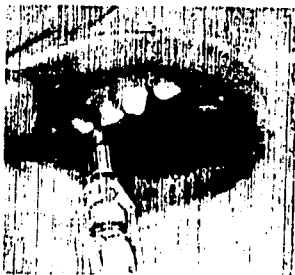


fig.37

b) Inyección transpapilar.

Después de la inyección bucal, y antes de la palatina, es aconsejable una inyección transpapilar para preanestesiarse la encía palatina. De esta forma no produce dolor la inyección palatina. La técnica es aplicable para todos los dientes del maxilar superior.

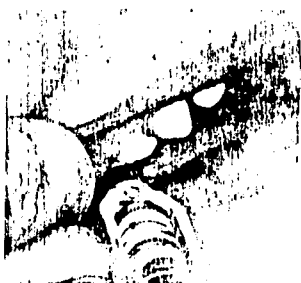


fig.38

c) Inyección palatina.

Se inserta la aguja al nivel de los ápices



fig.39

3.4.2 Bloqueo de la mandíbula

Bloqueo mandibular.

El bloqueo mandibular es necesario, en las operaciones restauradoras y de tratamiento de la pulpa. También es preciso bloquear los nervios bucal y lingual, para eliminar el dolor y las sensaciones de tacto y presión..

La inyección para el bloqueo mandibular, no debe ser la primera experiencia del niño, si puede evitarse. Es aconsejable empezar con una inyección bucal para poder controlar la cooperación del paciente.

Técnica de bloqueo mandibular.

Se palpa con el pulgar, la zona más profunda de la concavidad del borde anterior de la rama mandibular ascendente. El dedo índice se coloca en la piel sobre la concavidad más acusada del borde posterior de la mandíbula. El agujero mandibular se encuentra sobre la línea imaginaria, entre ambos dedos, a un tercio del borde posterior de la rama.

La inyección se realiza tras una cuidadosa aspiración después de establecer, contacto óseo con la punta de la aguja.

El nervio lingual se bloquea con una inyección ligeramente anterior a la posición adoptada en el agujero mandibular, en relación con el bloqueo del nervio mandibular o como una inyección separada.



fig.40

fig.41

CAPITULO 4.

PACIENTES DE ALTO RIESGO.

4.1 Historia clínica.

La conveniencia de practicar regularmente la evaluación física dental, ha aumentado en los últimos años, debido a la prolongación del tiempo requerido para recibir tratamiento dental, con aumento de la TENSION MENTAL.

El objetivo del Odontólogo en la evaluación, es simplemente, determinar la capacidad emocional de un paciente, en particular para tolerar el procedimiento dental específico. En la Odontología, los especialistas se ponen en contacto con un creciente número de pacientes que pudieran presentar problemas subyacentes. Por lo que se deben conocer, todos los problemas médicos, por medio de un historial clínico detallado. Con éste, a la vez se puede determinar, si es posible iniciar el tratamiento dental en forma segura, ó es indicado el obtener una consulta médica previa al tratamiento.

4.1.1 Enfermedades cardiovasculares.

Esta clase de enfermedades, con las que el Odontólogo se encuentra comúnmente son:

- a. Angina de pecho.
- b. Padecimiento de infarto al miocardio.
- c. Insuficiencia cardiaca congestiva.
- d. Arritmia cardiaca.
- e. Hipertensión.
- f. Fiebre Reumática.

A continuación se describirán alguna características de estos padecimientos.

a. Angina de pecho.

Se debe sospechar de angina, en cualquier paciente que experimenta malestar en el pecho. Clásicamente, la angina se caracteriza por un dolor paroxístico retroesternal, que se puede radiar a los brazos, mandíbula, hombros y espalda o se puede localizar primeramente en una de estas áreas. Típicamente se siente como la presión o sensación de un gran peso aplicado sobre el tórax.

El dolor de angina, normalmente es de corta duración, dura sólo minutos y es desencadenado por algún esfuerzo, excitación emotiva, el frío o el comer.

Los pacientes con diagnóstico previo, pueden estar tomando cualquier variedad de medicamento.

Si la angina se presenta con poca frecuencia, el paciente podrá estar tomando solamente nitroglicerina sublingual en cada uno de los episodios.

Si se presenta con frecuencia, además de esto, puede también estar tomando nitratos de larga duración, sublinguales o por vía oral. de igual forma, puede estar tomando propranol, un fármaco que decremente la frecuencia cardíaca disminuyendo los requerimientos de oxígeno al miocardio, y con ello, la isquemia del miocardio y la crisis de angina.

Cuando el dentista sospecha de angina, en un paciente a quien no se le ha diagnosticado previamente, se le pide que vaya a consulta médica, antes de ponerse en manos del especialista, especialmente si la angina es de inicio reciente o inestable, es decir, que la naturaleza de los episodios cambien en términos de intensidad, frecuencia o duración. Estos dos tipos de angina, requieren de una evaluación médica completa, ya que pueden ser precursores de un infarto agudo al miocardio y por tanto, se deben de controlar antes de efectuar cualquier procedimiento dental.

Los procedimientos dentales de urgencia, en pacientes con angina inestable, se deberán de efectuar en una instalación hospitalaria, en donde se tenga a disposición los elementos médicos apropiados para proteger al paciente.

El paciente con angina estable, se puede tratar en el consultorio, después de la consulta médica en que se determine, el grado de severidad de la angina, así como la prescripción de los medicamentos adecuados.

Al tratar a dichos pacientes, es de mayor importancia aliviar su ansiedad y dolor. También hace falta una anestesia local satisfactoria y sedantes muy suaves. Permitir que un paciente tome la nitroglicerina antes de la intervención dental, o de administrar anestesia local, le permite prevenir una crisis de angina.

El uso de vasoconstrictores (adrenalina) en la solución anestésica, no está contraindicado en pacientes con angina leve poco frecuente, sin embargo, su uso se debe evitar en los pacientes con angina severa, porque la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca y los requerimientos de oxígeno al miocardio, con lo que se puede precipitar una crisis anginosa.

En caso de que se desarrolle una crisis durante el procedimiento dental, se le deberá administrar nitroglicerina. Si persiste el dolor, se deberá repetir la nitroglicerina, si el paciente no está hipotenso, con lo cual se podrá terminar el tratamiento dental.

Si se trata de pacientes con angina frecuente, las visitas dentales deben ser de corta duración. Si el dentista cree que son necesarios procedimientos más complejos o se necesita de anestesia general, entonces se requerirá de consulta médica en un hospital.

b. Infarto al miocardio.

Al principio los síntomas del miocardio son parecidos a los de la angina de pecho, pero el dolor subesternal "no se alivia con nitratos ni con reposo" y son comunes la disnea, debilidad y diaforesis.

Muchos pacientes refieren antecedentes de un infarto al miocardio, en estos casos, el dentista debe saber, cuando tuvo lugar dicho infarto, y si se vió complicado con insuficiencia cardiaca congestiva, arritmia o angina.

Por regla general, se estima que en pacientes que han tenido un infarto al miocardio dentro de los tres meses anteriores a la afección dental, sólo se deben de efectuar procedimientos dentales de urgencia, es requisito indispensable, la consulta médica, así como efectuar la intervención en un hospital, sobre todo si el infarto fue complicado. Después de seis meses, es posible efectuar procedimientos dentales electivos en un paciente estable.

Si el paciente ha sufrido el infarto de tres a seis meses antes, se debe procurar la consulta médica, con anterioridad a la intervención dental, selectiva o compleja.

Se deben de evitar los vasoconstrictores en los anestésicos locales, si el paciente ha padecido un infarto entre los tres y seis meses anteriores. Lo mismo si ha tenido arritmias después del infarto. Después del infarto es posible que el paciente esté tomando anticoagulantes por un periodo variable de tiempo. Estos tienen un riesgo de sangrado mayor, por lo que será necesario tomar las precauciones adecuadas.

c. Insuficiencia Cardiaca Congestiva (I.C.C)

La insuficiencia cardiaca congestiva o descompensación cardiaca, refleja un estado fisiológico alterado del ventrículo izquierdo, del derecho o de ambos, que pueden ser el resultado final de diversas condiciones como: hipertensión, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular cardiaca, miocardiopatía, enfermedades congénitas del corazón, enfermedad tiroidea anémia o una sobrecarga de volúmen.

La insuficiencia cardiaca congestiva, se caracteriza por disnea de esfuerzo, disnea paroxística, nocturna, taquicardia ortopnea, tos. Cuando hay edema pulmonar extremo en la insuficiencia del lado izquierdo y edema postural, ingurgitación de las venas yugulares y hepatomegalia, en el caso de insuficiencia ventricular derecha.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, deben reducir su consumo de sal y tomar diuréticos, así como un glucósido cardiaco (digoxina o digitoxina).

Muchos pacientes habrán ya tenido diagnóstico de insuficiencia cardiaca cuando acuden con el Odontólogo, por tanto, es requerible la consulta previa con un médico. Se puede sospechar cuando hay manifestación o agravamiento de los signos y síntomas antes mencionados.

Generalmente, los pacientes que tienen sólo una disnea ligera, con el ejercicio físico, se pueden tratar en el consultorio, teniendo cuidado de administrar un uso limitado de vasoconstrictores en los anestésicos locales, y visitas de larga duración.

Se debe eliminar por completo la ADRENALINA en pacientes con angina y arritmia cardiaca, asociados con insuficiencia cardiaca. A los pacientes que experimentan disnea con un esfuerzo menor que el del ejercicio normal o en reposo, se les deben de efectuar procedimientos dentales sólo de urgencia y de ser posible en un hospital.

d. Arritmias cardiacas.

Las arritmias cardiacas son: supraventriculares (bradicardias sinusal, taquicardia sinusal, contracciones auriculares prematuras, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular o ventricular), esto es, en cuanto a su origen.

Se pueden observar arritmias en asociación con cualquier forma de enfermedad cardiaca, como hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, o enfermedad arterial coronaria. Generalmente, las arritmias ventriculares representan más peligro de muerte que las supraventriculares.

Cuando un paciente se presenta en el consultorio dental, con un historial de arritmia cardiaca, ó si el Odontólogo descubre un pulso irregular, se deberá de consultar al médico de dicho paciente o cardiólogo, independientemente del tipo de arritmia de que se trate, que medicamento esté tomando, y que posibles interacciones de los fármacos existen entre los antarrítmicos y los empleados por el Odontólogo.

Al tratar a los pacientes con arritmias, frecuentemente es útil la sedación para disminuir la liberación de catecolaminas endógenas, secundarias al stress. El control del dolor también es importante por la misma razón. Los anestésicos locales se deben usar sin vasoconstrictores ya que tanto la adrenalina exógena como la endógena, pueden ser arritmogénicas en estos pacientes.

Aunado al tratamiento farmacológico, algunas arritmias (bradicardia, síndrome sinusal) requieren de uso de marcapasos. Los marcapasos despolarizan al corazón a un ritmo fijo, independientemente del ritmo o frecuencia del corazón, o despolarizan el miocardio solamente a demanda, cuando la frecuencia/ritmo cardiaco es anormal.

La función del marcapasos se puede ver afectada por la radiación electromagnética producida por algunos de los equipos del consultorio dental.

Lo que con frecuencia pasa inadvertido, es que el alambre que se coloca dentro del ventrículo derecho, es un cuerpo extraño, similar a una prótesis valvular.

Posiblemente, estos pacientes requieren premedicación con antibióticos para la manipulación dental.

e. Hipertensión.

Recurrentemente, se está de acuerdo en que un paciente se considera hipertenso cuando la presión sanguínea sistólica es mayor a 150 ó la diastólica es mayor de 90.

No hay duda de que el tratamiento de la hipertensión disminuye el promedio de muertes y complicaciones por esta enfermedad. Si un paciente, arroja un historial médico de hipertensión, el contacto con su médico, hará saber al Odontólogo el momento evolutivo de la enfermedad y el grado en que se encuentran afectados los órganos, por ejemplo, una nefropatía, retinopatía ó lesión cardiaca.

Se debe obtener un listado de todos los medicamentos del paciente y la posibilidad de interacciones de cualquier fármaco que el Odontólogo deba usar para prescribir, así como los medicamentos antihipertensivos que el paciente pueda estar tomando.

Muchos de los agentes antihipertensivos actuales, especialmente la reserpina, afectan al sistema nervioso simpático, así que la hipertensión ortostática es un problema común. Para evitar desmayos y síncope, no se debe cambiar rápidamente la posición del paciente de la supina al sedante o a la vertical.

Los pacientes con hipertensión bien controlada, pueden ser atendidos en consultorio. Es conveniente evitar que estos pacientes desarrollen stress, por tanto es útil que la visita sea de corta duración y se le administre un sedante débil.

El control del dolor con anestésicos locales, también puede ayudar a evitar situaciones demasiado estresantes, se puede usar adrenalina en los anestésicos locales, sin embargo, la dosis total deberá ser menor a 0.1 mg.

A los pacientes con hipertensión mal controlada, únicamente se les podrá atender en un hospital, debido al riesgo de hemorragia, accidente vascular e infarto al miocardio, que son existentes.

f. Fiebre Reumática.

La fiebre reumática, ataca principalmente a niños y adolescentes, aunque también se presenta en jóvenes y adultos de edad media. Con frecuencia es seguida de una faringitis provocada por un estreptococo beta hemolítico del grupo A, que afecta a múltiples sistemas orgánicos.

El diagnóstico de fiebre reumática se establece satisfaciendo las normas de Jones (cinco principales y cinco secundarias). Para hacer el diagnóstico, se deben cumplir al menos dos de las principales y dos de las secundarias.

Las principales incluyen: carditis, eritema marginado, artritis y nódulos subcutáneos.

Las normas secundarias incluyen: fiebre, velocidad de sedimentación aumentada, prolongación en el intervalo ECG, dolor abdominal.

La mayor preocupación en los pacientes con historia de fiebre reumática, es la presencia de la enfermedad residual cardíaca, la cual, predispone al paciente a una endocarditis bacteriana subaguda. Muchos pacientes con historia de fiebre reumática, clínicamente, no tienen enfermedad cardíaca residual aparente, sin embargo, estos pacientes pueden tener lesiones subclínicas del endocardio y por tanto, es aconsejable aplicar tratamiento profiláctico con antibiótico, antes de la intervención dental.

Además de los pacientes con historia de fiebre reumática, otros pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa, incluyen a la mayoría de los que tienen enfermedad congénita del corazón, enfermedad valvular adquirida, marcapasos cardíacos, pacientes con hidrocefalia, prolapso de válvula vitral, etc.

Los pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana, deben mantener un alto nivel de salud bucal, ya que aún en ausencia de procedimientos dentales, la enfermedad paradontal e infección periapical, puede producir bacteremia.

Las úlceras bucales por prótesis dentarias con un mal ajuste pueden, de igual forma ocasionar bacteremia.

En pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana, se recomienda la profilaxis con antibióticos, para todos los procedimientos dentales que sean causa de sangrado gingival.

Los estreptococos alfa hemolíticos (como el estreptococcus viridans), son los microorganismos que ocasionan endocarditis bacteriana de origen dental, con más frecuencia y la profilaxis con antibióticos se debe de dirigir hacia ellos.

4.1.2 Enfermedades gastrointestinales.

Esta clase de enfermedades incluyen:

- a. Úlcera Péptica.
- b. Enfermedad Hepática.

En los siguientes párrafos se ofrece una explicación más detallada de las mismas.

a. Úlcera péptica.

Muchos pacientes con úlcera péptica, (úlcera gástrica y duodenal) son frecuentes visitantes del Otológico. Existen algunas precauciones que debe tomar el especialista al tratar con estos pacientes.

Posiblemente, tomen diversos medicamentos, algunos de ellos, se deben de evitar. La principal modalidad de tratamiento para estos pacientes, es disminuir la secreción de ácido gástrico. Los antiácidos son los principales terapéuticos.

Estos fármacos, se unen a la eritromicina, disminuyendo su absorción, si estos últimos se administran dentro del término de una hora, en que se hayan tomado los antiácidos. Recientemente se introdujo la cimetidina, un antagonista de los receptores H^2 para la histamina, que disminuye la secreción del ácido gástrico. Este fármaco es similar a otros antagonistas, que de igual forma causan depresión en la médula ósea.

Los preparados que contengan aspirina, indometacina, fenilbutazona o esteroides, son los fármacos que se deben de evitar en pacientes con úlcera péptica por su tendencia a producirla.

b. Enfermedad hepática.

Existen múltiples formas de esta enfermedad, como son: La cirrosis hepática, hepatitis alcohólica o viral, por mencionar sólo algunas. Con enfermedad hepática extensa, ya sea secundaria, a una lesión aguda, o a una enfermedad crónica del hígado, es posible encontrar anomalías en las diversas funciones metabólicas y sintéticas del hígado.

Con la insuficiencia hepática, hay una síntesis inadecuada de los factores de coagulación y se pueden presentar problemas de sangrado.

Los sedantes pueden ser muy peligrosos en estos pacientes; se deben de emplear con extrema precaución, y sólomente después de consultar a su médico, ya que estos pacientes son sumamente sensibles a los sedantes.

Los pacientes que tengan un grado significativo de enfermedad hepática con las funciones metabólicas o de síntesis deterioradas, deben ser tratados en el hospital.

Si el paciente es alcohólico, existen otros aspectos, independientes de la enfermedad hepática, estos pacientes se encuentran desnutridos y son susceptibles a pérdida de sangre secundaria por el tracto gastrointestinal, ya sea por úlcera péptica gastritis ó vórices esofágicas.

La hepatitis viral debe preocupar a el Odontólogo, puesto que es trasmisible de paciente en paciente, o del paciente al especialista durante la fase prodrómica aguda de la enfermedad. Se requiere el empleo de guantes en todos los procesos, y usar un instrumental adecuadamente esterilizado.

4.1.3 Enfermedades endócrinas.

Dentro de las enfermedades de carácter endócrino, es posible citar a:

- a. Diabetes.
- b. Enfermedad Tiroidea.
- c. Enfermedad Suprarrenal.
- d. Embarazo.

Las características más importantes de las enfermedades arriba expuestas, serán mencionadas a continuación:

a. Diabetes.

La diabetes mellitus, se presenta de forma de ataque juvenil o al adulto. La forma juvenil requiere de terapia con insulina, es más difícil de manejar y es muy probable que se desarrolle hipoglucemia, hiperglucemia o cetoacidosis, que cuando se inicia en edad adulta. Los diabéticos adultos pueden ser controlados por medio de dieta, pero en ocasiones también es requerible la insulina.

Los síntomas del diabético no controlado son: poliuria, polidipsia y polifagia. Las manifestaciones a largo plazo de esta enfermedad incluyen: retinopatía, con deterioro de la visión, nefropatía con deterioro de la función renal, neuropatía periférica, insuficiencia vascular con aumento de susceptibilidad a la úlcera y a la infección de las extremidades distales, especialmente pies y dedos, susceptibilidad a enfermedades cardíacas y cerebrovasculares, aumento de la propensión a las infecciones en general, especialmente con Candida.

Al tratar la diabetes con hipoglucemia es de mayor importancia que la hiperglucemia. Con frecuencia después de un procedimiento dental es posible que un paciente no pueda comer, lo cual disminuirá su requerimiento de insulina. Si dicho paciente toma una dosis usual matutina de insulina, existe la posibilidad de que tenga un episodio hipoglucémico con taquicardia, diaforesis, aturdimiento, síncope y coma en grado severo.

Si se prevee que un paciente coma mucho menos, después de un procedimiento dental, para prevenir la hipoglucemia, es conveniente que disminuya su dosis de insulina de la mañana, el día de su intervención dental.

La modificación exacta de la dosis de insulina del paciente, depende de la severidad de su diabetes y se debe determinar con el médico, si el Odontólogo no posee la suficiente experiencia en el tratamiento con diabéticos.

En procedimientos dilatados, en los que el paciente puede tener una disminución prolongada en su ingestión de alimentos o para aquellos que tienen diabetes inestable es necesario efectuar los procedimientos dentales en un hospital.

Otro aspecto que se debe de tomar en cuenta es la susceptibilidad a la infección. Para procedimientos sencillos rara vez se presenta este problema. Sin embargo, en procedimientos quirúrgicos extensos, es aconsejable la protección con antibiótico.

La infección en los diabéticos, puede dar por resultado la pérdida de control y predispone al paciente a la hiperglucemia o cetoacidosis, especialmente en la diabetes juvenil.

Se debe interrogar minuciosamente a cualquier diabético que tenga alguna infección severa, en relación con los síntomas de pérdida del control diabético, poliuria, polidipsia, fatiga, debilidad, aumento de la frecuencia respiratoria, náusea, vómito o dolor abdominal.

A estos pacientes se les deben hacer estudios de búsqueda de glucosa en orina o glucemia, ya que la hiperglucemia y la cetoacidosis se pueden presentar insidiosamente y es probable que no se sospeche sino hasta que el paciente está gravemente enfermo.

Los diabéticos también están expuestos a la hemorragia, debido a su enfermedad vascular, por lo que se debe preveer una buena anestesia.

No se debe tratar al diabético no controlado, su condición de salud lo convierte en un mal candidato para controlar el stress dental.

En el diabético se observa una notoria tendencia al desarrollo temprano de arteroesclerosis, ya sea que la diabetes esté controlada o no.

b. Enfermedad tiroidea.

Los pacientes con hipertiroidismo tienen una amplia variedad de síntomas y anomalías metabólicas que incluyen: pérdida de peso, nerviosismo, temblor, parpadeo, exoftalmos, cambios en el pelo, intolerancia al calor, palpitaciones, taquicardia e hipertensión.

El tratamiento consiste en resección quirúrgica o radiación de la tiroides, o bien, un tratamiento médico. Después de la radiación, los pacientes pueden requerir remplazo de tiroides. El tratamiento médico consiste en medicación antitiroidea, como el propilurácilo que puede producir depresión de la médula ósea ó agranulocitosis.

Si el Odontólogo, sospecha de hipertiroidismo en un paciente, este deberá indicarlo al médico, para que se efectúen las pruebas apropiadas de la función tiroidea y se le dé tratamiento. En cualquier paciente del cual se tenga sospecha, los procedimientos dentales se deben de evitar, hasta que se confirme el diagnóstico, se controle el problema, y sea determinado el nivel de control.

Los pacientes con hipertiroidismo, presentan incremento en la irritabilidad cardíaca, y por tanto, la adrenalina en los anestésicos locales, está contraindicada. En estos pacientes es importante el control del dolor, así como las visitas de corta duración y el uso apropiado de la medicación con sedantes.

El hipotiroidismo ocasionado por una función disminuida de la glándula tiroides, se debe sospechar en cualquier paciente que: tiene letargo, intolerancia al frío, constipación, menorragia, aumento de peso, disminución del apetito, resequedad del pelo, el cual tiende a caerse, insuficiencia cardíaca congestiva, engrosamiento del tono de voz, piel aspera y seca.

A los pacientes con hipotiroidismo, se le aplica remplazo tiroideo, ya sea en forma de hormona sintética o tiroproteína derivada de tiroides de procedencia animal.

Los pacientes que padecen de hipotiroidismo, deben consultar con su médico, respecto al nivel de control y la necesidad de cualquier precaución en el momento del tratamiento dental.

El Odontólogo debe tener presente, cuando se le llama para tratar un traumatismo o una infección, ya que los factores que pueden precipitar el coma por mixedema en estos pacientes son, como ya se vio, traumatismos, infecciones, y depresiones del sistema nervioso central.

c. Enfermedad suprarrenal.

La hiperfunción de la corteza suprarrenal se conoce como síndrome de Cushing y se caracteriza por: Obesidad del tronco, hipertensión, edema, glucosuria, osteoporosis, amenorrea, debilidad, facies de luna llena, estrias abdominales, giba. Existen muchas causas del síndrome de Cushing, pero todas ellas dan por resultado el aumento en la producción de cortisol por la corteza suprarrenal.

Por lo general, el tratamiento implica resección de las glándulas suprarrenales por medio de cirugía o por fármacos. Subsecuentemente estos pacientes reciben glucocorticoides de mantenimiento.

Los pacientes con HIPOCORTICISMO, o enfermedad de Addison, se encuentran en el otro extremo de los que padecen el síndrome de Cushing. se caracterizan por: pérdida de peso, debilidad, hipotensión, pérdida de apetito, vómito, diarrea, pigmentación café de la piel y membranas mucosas, afectación de la memoria y cefaleas. El tratamiento de la enfermedad de Addison requiere remplazo con esteroides.

En cualquier paciente con supresión suprarrenal, el stress de cualquier variedad (traumatismo, cirugía, infección) puede precipitar una crisis suprarrenal, caracterizada por colapso cardiovascular y respiratorio, a causa de la capacidad suprarrenal suprimida del paciente para movilizar los esteroides endógenos que se necesitan en el momento del stress.

Para evitar este problema potencial que pone en peligro la vida del paciente, deben recibir los niveles aumentados de corticosteroides antes y después de los procedimientos quirúrgicos.

Los pacientes con hipercorticismismo ó a quienes se les aplican d6sis altas de esteroides para diversos estados nos6lgicos, tienen mayor susceptibilidad a la infecci6n y a las hemorragias. Dichos pacientes f6cilmente sufren equimosis por fragilidad capilar, con un tiempo prolongado de sangrado.

Para evitar problemas de hemorragia, se requiere de una buena t6cnica quir6rgica y atenci6n apropiada a la hem6stasis. Si se van a efectuar procedimientos quir6rgicos extensos, ó si se va a operar un campo quir6rgico infectado es conveniente una protecci6n con antibi6ticos.

d. Embarazo.

Con frecuencia, el Odont6logo, tendr6 que tratar con pacientes embarazadas, el tratamiento de dichas pacientes tendr6 que principiar con la consulta al obstetra. La mayoria de los procedimientos dentales se pueden efectuar, pero se deber6n limitar al primer trimestre.

Los f6rmacos y las radiografias se limitan tambi6n y s6lamente se usan cuando son absolutamente necesarias, especialmente en el primer trimestre, a causa de su potencial teratog6nico.

Siempre que se tomen radiografias, el feto se proteger6 con un mandil de plomo.

Los anest6sicos locales, por lo general son seguros en las mujeres embarazadas; sin embargo cuando se usan otros f6rmacos, hay que tener la autorizaci6n del obstetra a causa del posible efecto teratog6nico.

No se debe emplear tetraciclina en las mujeres embarazadas, a causa de su capacidad de manchar la dentici6n del feto.

CAPITULO 5

FRACASOS Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA.

La parte más importante dentro de la práctica dental, es cuando fracasa o se complica la administración del anestésico.

Existen variaciones tanto biológicas, como anatómicas, ocasionadas por la edad, anomalías que nos pueden confundir con el fallo de una buena técnica de anestesia.

5.1 Variaciones biológicas.

En 1946, Hilding Bjorn presentó un trabajo sobre la excitación eléctrica de los dientes, su método trataba de la posibilidad de medir en cierto modo, los valores de umbral de la pulpa después de la inyección de un volumen estándar de 1.0 ml. de solución anestésica, en un tiempo determinado de 1 minuto.

A fin de minimizar los errores experimentales, Bjorn empleó como zona de inyección el ápice del incisivo superior lateral. Este diente se anestesia muy fácilmente mediante una inyección en el ápice y ofrecía la mejor oportunidad de lograr resultados reproducibles y comparables entre individuos e incluso, dentro de cada uno de ellos.

Mediante un estimulador eléctrico especial, que genera una corriente de ondas cuadradas, se podía seguir la totalidad del periodo de analgesia con exactitud.

En una serie de pruebas, compuestas de 20 voluntarios, fué posible obtener datos sobre el tiempo de inicio, frecuencia, extensión y duración de la analgesia, para diferentes soluciones de anestesia local.

Con inyecciones rigurosamente controladas y normalizadas, se ha encontrado que el efecto producido por un anestésico local, varía en gran medida de una persona a otra. La duración de la acción, puede oscilar desde varios minutos hasta 1 hora.

En la práctica, esto significa que algunos pacientes tendrán una anestesia prolongada en la pulpa de sus dientes, mientras que en otros sólo durará un corto periodo de tiempo. En algunos pacientes se acentúa de tal modo este fenómeno, que conduce a creer que la anestesia ha fallado.

Esta variación biológica, no sólo ocurre en relación con la anestesia de la pulpa, sino también en la de los tejidos blandos, la anestesia de estos tejidos blandos, es experimentada prácticamente por todos los pacientes, incluso en los que la anestesia de la pulpa es deficiente ó inadecuada.

En cualquier caso, esto nos llevaría a la conclusión de que las diferencias en las barreras a la difusión, deben ser las responsables de los distintos efectos de un mismo volumen de solución, con igual concentración y análogamente inyectado.

Parte de la explicación es sencilla y convincente, por ejemplo, la lámina externa del hueso en los niños es delgada, porosa y fácilmente penetrable por difusión, mientras que en los adultos, es gruesa y relativamente impenetrable.

5.2 Variaciones anatómicas.

5.2.1 Ausencia de molares.

En pacientes en que faltan los molares, y quizás los premolares, es importante mantener la jeringa en el plano horizontal correcto, y hacer uso de todos los puntos de referencia disponibles. (línea oblicua, pliegue pterigomandibular, etc.).

Cuando se inyecta a un paciente desdentado, hay que considerar la resorción del hueso mandibular. En otros casos pudiera dirigirse inadvertidamente la aguja hacia un punto de la rama, por debajo del agujero mandibular. El depósito de la solución anestésica por debajo de la lingula mandibular, no produce la analgesia adecuada.

Si la aguja se introduce demasiado profunda, la solución se deposita en el margen posterior de la rama, de lo que puede derivarse una parestesia facial temporal ó anestesia en la región temporal, (nervio auriculotemporal), así como una analgesia inadecuada.

5.2.2 Prognatismo.

La anestesia mandibular, en pacientes con prognatismo, puede causar frecuentemente dificultades, debido a que la lingula mandibular está más alta que en los casos normales.

Es posible una anestesia efectiva, elevando el punto de la inyección 0.5 cm aproximadamente, en sentido craneal.

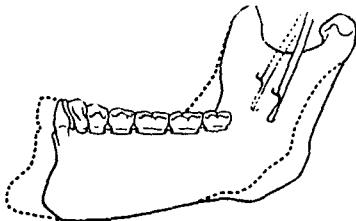


fig.1

5.2.3 Anomalías anatómicas.

El nervio puede estar desviado ó existe una innervación accesoria de la mandíbula.

En ciertos casos, la inervación del tercer molar, es atípica, realizándose a partir de fibras del nervio cutáneo del cuello. Estas ramas pueden bloquearse con una inyección lingual a nivel del tercer molar.

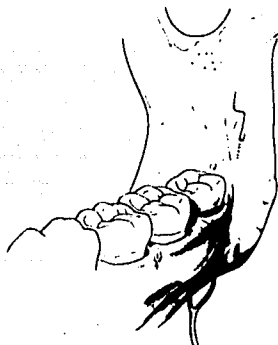


fig.2

En el maxilar superior, el nervio dental superior medio es irregular, pero si se anestesia la parte superior periférica de los nervios en la zona de los premolares por infiltración en el propio diente, la desviación anatómica de los nervios proximales a la zona de inyección, no afecta al logro de una adecuada anestesia.

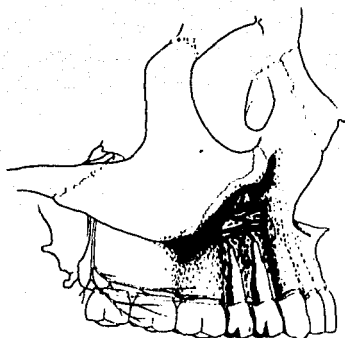


fig.3

5.3 Variación entre pacientes.

Como ya se ha mencionado, la duración de la anestesia operativa, puede llegar a ser extremadamente corta.

En realidad, el retraso demasiado prolongado, es la razón más frecuente del fallo de la anestesia. La de infiltración debe establecerse en menos de 2 minutos, y el bloqueo regional, (mándibular), en menos de 5 minutos.

En niños, se aplican inyecciones de poco volumen, tanto la difusión como la absorción del anestésico, puede esperarse que sean más rápidas y encontrarnos con el factor de la variación biológica.

La duración de la anestesia puede ser corta, el periodo de latencia también es probable que sea más corto que en el adulto. El tratamiento ha de empezarse tan pronto como sea posible, especialmente después de la infiltración.

5.4 Inyección intravascular.

Si toda la solución ó una parte de ella, se inyecta intravascularmente, el efecto anestésico será nulo o escaso.

5.5 Inyección en músculos.

Sucede igual, el anestésico debe depositarse lo más cerca posible del ápice del diente. Si se efectúa a cierta distancia de esta zona ó en el músculo, el efecto anestésico decrecerá significativamente.

5.6 Reacciones individuales.

Existe una gran variabilidad en las reacciones de los pacientes a la medicación en general, y ésto mismo es aplicable a la anestesia local. Una dosis adecuada para un paciente, puede no serlo para otro. Además la ansiedad y el temor, son causa de queja de dolor, aunque la anestesia sea adecuada.

Esto se puede minimizar mediante un tratamiento psicológico apropiado de cada paciente, combinado algunas veces con una adecuada premedicación.

5.7 Fallo en bloqueo mandibular.

Este fallo probablemente se deba a la introducción de la aguja demasiado separada medialmente de la rama mandibular. En consecuencia, la solución se deposita en el músculo pterigoideo medial, lo que además de producir un bloqueo insatisfactorio del dolor, puede provocar complicaciones postoperatorias, con inflamación del músculo o trismus.

Si se introduce la aguja, demasiado profunda en el tejido sobre el lado medial de la rama, la solución se deposita en la glándula parótida ó en los grandes vasos de la cabeza y cuello, que transcurren dorsalmente al punto de la inyección. Si la aguja produce parestesia, es que se halla en contacto el tejido nervioso. El paciente lo siente como una sacudida eléctrica, en toda la región inervada por el nervio.

Es muy importante retirar la punta de la aguja de la vecindad del nervio 0.5 a 1 mm. antes de hacer la inyección, ya que en otro caso, el nervio quedaría dañado y presentaría síntomas de larga duración.

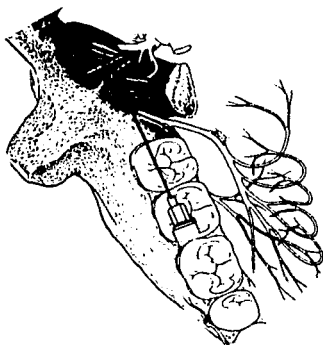


fig.4

5.8 Inyecciones en áreas infectadas.

Estas inyecciones deben evitarse, porque la inyección puede exacerbarse ó extenderse. El ph en las áreas infectadas tiende a ser bajo, y las soluciones anestésicas son menos potentes a un ph bajo.

El problema de la falta de anestesia causado por la inflamación está más frecuentemente en casos de procesos apicales agudos y pulpitis.

Por consiguiente, la regla general es que debe evitarse la inyección en zonas afectadas por el riesgo de reproducir una dispersión de bacterias.

En las zonas infectadas, en lugar de las técnicas de infiltración, se recomienda el bloqueo regional ya que el depósito de la solución se hace a cierta distancia del área inflamada.

5.9 Complicaciones generales.

Una complicación anestésica, puede definirse como cualquier desviación de funcionamiento fisiológico, normalmente esperado, durante o después de la administración de un anestésico.

La emergencia anestésica puede definirse como una imprevista combinación de circunstancias que requieren inmediata atención. Se ha de insistir en que no todas las anestésicas ponen necesariamente en peligro la vida, pero como puede haber dudas en cuanto a su culminación, se indica un tratamiento inmediato.

Las complicaciones pueden ser consideradas: Primarias, secundarias, leves ó graves y permanentes ó transitorias.

Una complicación primaria es la causada, y que se manifiesta mientras se administra el anestésico. La secundaria es la que se manifiesta después de la administración del anestésico.

Una complicación leve, es la que presenta un ligero cambio de lo normal y desaparece sin que haga otro tratamiento específico que corregir la causa.

Una complicación grave se manifiesta por una pronunciada desviación de lo normal y requiere de un definido plan para superarla.

Una complicación transitoria es la que aunque grave, en el momento de presentarse no deja efecto residual.

La complicación permanente deja, por supuesto un efecto residual aunque leve.

La anestesia local, correctamente aplicada, no debe producir complicaciones atribuibles a la inyección o el anestésico. Pero esto no evita la necesidad de un conocimiento de los síntomas de diferentes tipos de reacciones, para poder tomar las medidas adecuadas.

Antes del tratamiento, el dentista debe observar detenidamente al paciente a fin de tomar las medidas profilácticas necesarias antes de que aparezca la complicación. También debe tenerse en cuenta que la región intraoral es una zona descendente de muchos reflejos; su manipulación, así como las inyecciones que en ella se aplican, pueden producir reacciones generales indeseables.

Las complicaciones se clasifican en cuatro grupos:

5.9.1 Complicaciones psicógenas.

5.9.2 Complicaciones tóxicas.

- a. Sobredosis.
- b. Reducción de tolerancia.

5.9.3 Hipersensibilidad o alergia.

5.9.4 Interacciones medicamentosas.

5.9.1 Complicaciones psicógenas.

La mayoría de los efectos secundarios en clínica dental son de origen psicógeno.

Para muchos pacientes, la visita al dentista, supone una tensión mental, lo que da origen a síntomas tales como: sudoración, palpitaciones, ansiedad, excitación o desmayo. Dichos síntomas psicógenos a veces se interpretan erróneamente como signos de toxicidad. Las reacciones en los pacientes pueden llegar a ser alarmantes.

La lipotimia es un síndrome vaso-vagal que se caracteriza por palidez, sudor, frío, mareo, fijeza de la mirada, dilatación pupilar, ruido de oído, pérdida brusca del conocimiento. Su causa es una vasodilatación brusca y difusa que lleva aparejada una hipotensión, bradicardia y la consiguiente isquemia cerebral.

Objetivamente se acompaña de un pulso pequeño, frecuente y regular y de una respiración lenta y superficial.

En pacientes de constitución normal, sin enfermedades orgánicas, la recuperación suele ser rápida, restableciéndose la conciencia en escasos minutos.

Cuando de la lipotimia pasa al síncope, el accidente puede ser de extrema gravedad. Se debe estar alerta y prevenidos para poder actuar ante lo que parecía lipotimia, sea en ese momento síncope.

El síncope es la pérdida súbita de la conciencia, acompañada de respiración apnéica, baja brusca de la tensión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca, inclusive, el paro cardíaco.

El síncope se produce siempre que el organismo no puede mantener el volumen minuto de sangre, necesario para la irrigación de los tejidos y órganos, pudiendo ser local o general, según las partes del organismo que estén involucradas.

Generalmente los síncope, se dividen en: Central ó cardíaco, periférico ó vascular, incluyendo dentro de este último grupo el respiratorio, el del seno carotídeo, el vascular reflejo, el postural, etc.

En el síncope respiratorio se produce cianosis y una respiración lenta y superficial con conservación de un pulso muy débil.

El síncope cardiaco muchas veces originado por terror, se caracteriza por palidez, náuseas, vómito, una casi desaparición de los latidos cardiacos y una falta total de pulso. El paciente da la impresión de estar muerto, sino fuera porque se perciben en él, movimientos respiratorios muy lentos y superficiales.

El síncope es la mayoría de las veces, un efecto psicógeno de origen vasomotor. Así debe de comprobarse que el paciente ha tolerado la punción de la aguja, antes de aplicar la inyección.

Algunos pacientes, particularmente los del tipo ortostásico, tienen poca resistencia a las variaciones de la presión sanguínea, incluso un ligero stress mental, puede ser causa de un ligero desmayo.

La combinación dolor ansiedad, es una causa frecuente de desmayo. El paciente que tiene el habito de contener la respiración bajo el efecto de una tensión psíquica, como la producida por la inyección de la anestesia local, reduce el aporte de oxígeno, aumentando el riesgo de desvanecimiento.

Algunos pacientes muestran síntomas atípicos de desmayo, similares a los observados en relación con los efectos de la sobredosis tóxica, convulsiones crónicas, rotación de los ojos y rigidez de los miembros. Estos síntomas, son resultado de una oxigenación deficiente de los tejidos, consecutiva a una caída de la presión arterial. Los desvanecimientos son siempre producidos por una disminución de la presión arterial.

Si colocar al paciente con las piernas elevadas y la cabeza baja, no da resultado, se debe de administrar oxígeno.

5.9.2 Complicaciones Tóxicas.

La sobredosis de un anestésico local produce síntomas tóxicos que pueden aparecer también con dosis normales en muy raros casos de disminución de la tolerancia hacia estos fármacos (hiperacción), los síntomas son similares en ambos casos, estas reacciones se manifiestan por los efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central, con convulsiones, pérdida de la conciencia y depresión respiratoria.

A pesar de que la anestesia local se administra en una zona muy vascularizada y que las soluciones inyectadas son altamente concentradas, las reacciones tóxicas son muy raras en la práctica dental.

La mejor manera de prevenir los efectos tóxicos, es estar bien familiarizado con la anatomía de la zona de la inyección, aspirar con la jeringa antes de infiltrar y aplicarlo lentamente. Esto hace posible observar las reacciones del paciente y detener la administración inmediatamente, si es necesario.

5.9.3 Hipersensibilidad ó alergia.

Los anestésicos del tipo éster (procaína, tetracaína) han sido reemplazados por fármacos modernos del tipo amida (lidocaína, Prilocaina). Con ello se han hecho extremadamente raras las alergias debido a anestésicos locales.

Si se considera que existe el más ligero indicio de alergia, la responsabilidad médica del Odontólogo, lo obliga a tomar las medidas adecuadas, para que se hagan las pruebas necesarias. La mayoría de los hospitales realizan dichas pruebas, con pequeñas dosis inyectadas subcutáneamente, observando las reacciones de la piel alrededor de la zona inyectada.

Como reacciones alérgicas debemos considerar: Anafilácticas, citotóxicas, complejo tóxico, tardía ó celular.

La reacción anafiláctica, es la que se produce cuando un antígeno se pone en contacto con un anticuerpo denominado reagina, o anticuerpo dermosensibilizante, que circula libremente por el torrente circulatorio y se fija en las paredes de ciertas clases de células, originándose, cuando esto ocurre, una serie de fenómenos intracelulares que dan lugar a la liberación de productos como: histamina, serotonina, quininas plasmáticas y sustancias de reacción lenta (S.R.S.A) responsables de la reacción alérgica o clínica.

Las manifestaciones de la reacción alérgica son:

En piel; eritema, prurito, urticaria angioderma.

En vías respiratorias; Broncoespasmo y edema laríngeo.

En tubo digestivo; náuseas, vómito, cólico, diarrea.

En aparato cardiovascular; hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica y paro cardíaco.

Es importante tener en cuenta que el tipo de reacción, depende mucho del modo de introducción del antígeno, pues es de mucha más gravedad, cuando este es inyectado ó cuando es suministrado por vía digestiva, esto se ve por la rapidez con que se presenta.

Las reacciones tardías o celulares, no son el resultado de anticuerpos circulantes en la sangre, la reacción se produce entre el alérgeno correspondiente y una sustancia auto inmune llamada factor de transferencia contenida en las células linfoides que se acumulan en masa, en el sitio de la reacción sin que intervengan sustancias como la histamina.

Dentro de este tipo de reacciones, tenemos que incluir la dermatitis por contacto, tan frecuentes que no deben confundirse con irritaciones producidas por contacto con productos irritantes. Esta dermatitis puede ser producida por productos que contengan fenol, formal, esencia de clavo, etc.

Estas dermatitis se caracterizan por la aparición de un eccema con formación de vesículas, siendo necesario para que se produzcan la integridad de las vías linfáticas en la zona de la piel a la que se aplica el alérgeno.

Por último se dirá, que las reacciones citotóxicas tienen como ejemplo clásico la reacción transfusional y las del tipo complejo tóxico son consecutivas a la inyección de suero extraño a ciertas infecciones y algunos productos medicamentosos.

5.9.4 Interacciones medicamentosas.

Las interacciones medicamentosas, constituyen un problema nuevo en Odontología. Pueden observarse efectos inesperados en pacientes en los que la administración de dos fármacos no surten efecto porque se contrarrestan entre sí, mientras que en otros casos se produce su potenciación.

Esta interacción es clínicamente importante, especialmente cuando se administran intravascularmente, soluciones anestésicas locales que contienen noradrenalina. Se ha informado de reacciones fatales en algunos casos.

Dentro de la especialidad es frecuente que acudan al consultorio pacientes bajo dos tipos de tratamientos, bien drogados con analgésicos barbitúricos o tranquilizantes, o bien los que está bajo tratamiento médico excitante.

Dentro del primer grupo, llegan por decir, en un estado de preanestesia, en cuyo caso es suficiente la mayoría de las veces el empleo de pequeñas dosis de anestésico. En un momento dado, suelen presentar un gran estado de laxitud que beneficia nuestra intervención.

Dentro del segundo grupo entran los pacientes que por estar bajo tratamiento de anfetamina (benzodrina) que como se sabe, es utilizado como un euforizante, por acción estimulante central, como inhibidor del apetito, como antialérgico en rinitis ó coriza y como oponente de fatiga llegan a consulta, pacientes nerviosos y exaltados, lo que provoca que sea mayor la porción de anestésico por emplear.

Es importante dentro de este grupo, el considerar a aquellos pacientes que bien por estado depresivo, enfermedad coronaria o por hipertensión están bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa y nunca utilizar anestésicos con vasoconstrictor.

La monoaminooxidasa es la enzima que actúa sobre la serotonina, adrenalina y noradrenalina. Esta monoaminooxidasa degrada estos cuerpos, y al inhibir se origina su potencialización y refuerzo de la actuación de ellos en la dinámica cerebral.

Se puede producir hiperesix, inquietud, inconciencia, hipotensión y muerte.

Cuando por medio del interrogatorio, sepamos que el paciente está bajo estos tratamientos, debemos suspender nuestra actuación, durante dos ó tres semanas, para que se haya eliminado en su totalidad la sustancia inhibidora.

Siempre es necesario consultar con el profesional que trate con el paciente, pues frecuentemente no puede suspenderse la administración de la sustancia inhibidora. Si no pudiera ser suprimido el tratamiento, por razones psíquicas, se tendrá que recurrir a analgésicos muy simples, asociados con fármacos fenotiacínicos (variargil, Randolectil entre otros y anestésicos puros sin ningún tipo de vasoconstrictor, como el Scandiam al 3 por 100.

5.10 Sistemicamente, pueden ser clasificadas las complicaciones en:

5.10.1 Respiratorias.

5.10.2 Circulatorias.

5.10.1 Complicaciones respiratorias.

Puede definirse como una disminución en el nivel normal de oxígeno en los tejidos. La primer manifestación de carencia de oxígeno en los tejidos, es un aumento de la velocidad del pulso, y un ligero incremento del ritmo respiratorio. Si continua la carencia, el pulso se hace lento y limitado con ascenso de la presión sistólica y presión diastólica normal.

Si persiste la carencia de oxígeno, el miocardio comienza a mostrar el efecto de la hipoxia. El latido cardiaco es débil y descendiendo la presión sistólica. La continuación se manifiesta por pulso lento, débil y posible arritmia con eventual colapso circulatorio y parálisis cardiaca.

El efecto sobre el sistema nervioso central, será manifestado por rigidez precoz, temblor muscular, contracciones y hasta convulsiones.

5.10.2 Complicaciones circulatorias.

Las complicaciones circulatorias más comunes son: Taquicardia, bradicardia, arritmias, hipertensión, hipotensión y shock (descrito posteriormente).

* Taquicardia.

Puede definirse como un notable aumento de la velocidad cardiaca. El término se aplica generalmente a la velocidad superior a 100. Algunas de las causas son el temor y la aprehensión, excitación durante la inducción.

* Bradicardia.

Es una marcada disminución del ritmo cardiaco, generalmente bajo 60. La bradicardia, ó aun la parálisis cardiaca es una posibilidad cuando hay depresión cardiaca por sobreestimulo del nervio vago. Algunas causas son entonces la hipoxia y el estímulo vagal.

* Arritmias.

La arritmia es una variación del ritmo normal del latido cardiaco, las más comunes que se presentan en la práctica dental son extrasístoles y latidos prematuros. Sin embargo puede haber otras como el latido intermitente. Algunas causas son: la hipoxia y aumento de bióxido de carbono.

* Hipertensión.

De la lectura de la presión (arterial, venosa, capilar), tomada durante la valoración preanestésica, depende que el paciente tenga hipertensión durante o después de la anestesia.

* Hipotensión.

Es necesario determinar antes de la anestesia que descenso de presión puede tolerar el paciente antes de recurrir a la acción específica.

Se ha establecido que el mejor tratamiento para cualquier complicación es prevenir. Sin embargo, una vez conocidas las principales complicaciones que se puedan presentar, es necesario conocer su tratamiento para poder actuar eficazmente.

A continuación, se presenta nuevamente, las complicaciones y su tratamiento en un momento dado, que se realiza en consultorio y los límites a los que se puede llegar.

- Lipotimia.

Dado que la lipotimia es una ligera isquemia cerebral por hipotensión, solamente se tendrá que lograr un aumento de la sangre circulante en el cerebro, para lo cual, es suficiente "tumbar" al paciente, levantarle los pies, y excitar la cara con agua fría. Si se dispone de ácido acético o nitrito de amilo, la recuperación es más rápida, haciendo que el paciente tome unas cuantas inhalaciones.

- Síncope.

Cuando en un paciente que se supone ha comenzado con una lipotimia, se observa además su duración (más de 4 ó 5 minutos), todas las manifestaciones que hemos descrito en reacciones psicógenas, se tendrá que pensar que puede tratarse de un síncope.

Si el síncope es respiratorio, se debe recurrir a la respiración artificial, entre estos se encuentra el comúnmente conocido como "de boca a boca", que consiste en la insuflación de los pulmones por el facultativo, y esperar que la respiración se produzca nuevamente.

El método es el siguiente: Con una mano, propulsar la mandíbula hacia adelante y con otra, pinzar la nariz a insuflar el aire que el profesional pueda acumular en cada inspiración.

Si el síncope es circulatorio, lo ideal, será comenzar aplicando masaje cardíaco.

Lo fundamental en estos casos, es conseguir un eficaz riego del miocardio por sangre oxigenada, pues la recuperación de los latidos cardíacos, depende exclusivamente de ello. La inyección de adrenalina, que sin duda mejora el riego coronario y puede detener una fibrilación ventricular, cumplen su acción cuando el miocardio está bien oxigenado, siendo por esto que se considera importante dar en primer lugar el masaje cardíaco y en segundo, la administración de drogas, que inclusive, una vez recuperados los latidos no son necesarias.

El masaje cardiaco externo, unico que es posible realizar en un consultorio, consiste en colocar al paciente sobre el suelo, en posición decúbito supino, con las piernas apoyadas sobre la pared en posición vertical y apoyando las palmas de nuestras manos sobre el tercio inferior del esternón y dejando caer el peso del cuerpo, de quien esté aplicando el tratamiento, con los brazos extendidos, realizando compresiones a un ritmo de 60 por minuto, intentando conseguir una depresión del esternón de 5 centímetros.

Estas compresiones, tienen que ser breves y rápidamente suspendidas, para conseguir el sistole artificial con la compresión e inmediatamente la repleción diastólica.

Asociado al masaje cardiaco, se deberá efectuar la respiración "de boca a boca", que de ser posible, se hará con ayuda de otra persona. Insuflando los pulmones y permitiendo el vaciado de 15 a 18 veces por minuto.

Cuando el accidente ocurre estando una sola persona, deberá alternar el masaje cardiaco con la respiración "de boca a boca", realizando una insuflación cada 5 compresiones y pasar rápidamente de una maniobra a otra.

Después de recuperado el paciente se le debe vigilar, porque es común que se presente un cuadro de edema cerebral, que si es leve, se manifiesta por inconciencia y en caso grave por taquicardia (140 pulsaciones por minuto), taquipnea (40 respiraciones por minuto) y fiebre de 40 grados. Es aconsejable, para esos momentos, trasladar al paciente a un hospital para continuar con el tratamiento con un marcapasos, o bien, choque eléctrico en un momento dado.

- Incompatibilidad medicamentosa.

Si un paciente tiene una reacción de tipo hipertensivo, la administración de clorpromicina (largactil) en dosis de 1 a 3 comprimidos diarios; y si por el contrario, tiene una hipotensión, se le suministrará prednisona, la cual nunca deberá ser interrumpida bruscamente, por existir el peligro de provocar un estado de insuficiencia suprarrenal aguda. El mejor tratamiento es el profiláctico, usando anestésicos sin vasoconstrictor, motivo casi siempre de la incompatibilidad medicamentosa.

5.11 Complicaciones locales.

5.11.1 Aguja contaminada.

Puede ser trasmisora de infecciones, principalmente la hepatitis sérica y el S.I.D.A.

5.11.2 Inyección aplicada rápidamente.

La presión excesiva durante la inyección ó su aplicación demasiado rápida, puede causar dolor post operatorio por el desgarro de tejidos, e incluso necrosis del paladar, debido a su firme adherencia al hueso

5.11.3 Excesivo volumen inyectado.

No se debe inyectar más volumen de anestésico local que el absolutamente necesario. El exceso produce los mismos efectos que el inyectar rápidamente.

5.11.4 Zona infectada.

Deben evitarse las inyecciones en zonas infectadas, esto puede lograrse, generalmente haciendo la infiltración mesial y distalmente al diente en el que se va intervenir, o bien, utilizando un bloqueo regional.

5.11.5 Laceración del nervio.

En los bloqueos regionales, puede producirse laceración del nervio, ya que la aguja punta de la aguja penetra en los tejidos y a veces, daña las vainas nerviosas. Si se origina una parestesia, siempre debe retirarse un poco la aguja. Si es aplicada la inyección sin que esta estuviese retirada, se incrementa el riesgo del daño. Las inyecciones en los canales óseos (como el agujero mentoniano, las foraminas y los canales palatinos), son especialmente peligrosas ya que pueden dañar el propio nervio ó el plexo arterial y venoso anestésico y originar una prolongada anestesia e irritación local.

5.11.6 Laceración de una arteria o vena.

Excepto en el paladar óseo, rara vez se perforan las arterias con la aguja. Debido al carácter más bien fuerte de las paredes, el riesgo es mucho mayor en las venas. Las inyecciones intravasculares, son más comunes en los bloqueos mandibulares y en las inyecciones por tuberosidad, donde las venas forman un plexo cerca de los nervios bloqueados por este tipo de inyección.

Los bloqueos mandibulares no pueden evitarse, pero las inyecciones por tuberosidad deben sustituirse por infiltración local en la región masilar posterior.

Si se perfora una vena, se produce hinchazón inmediata en la zona inyectada debido a la sangre que inunda los tejidos. Generalmente esto no es peligroso, y en una semana el hematoma desaparecerá. Por supuesto es necesaria la absorción rápida de la anestesia local en la circulación, aunque esto no impide el hematoma, si la vena ha sido lacerada.

Las inyecciones en una arteria, que a veces puede ocurrir, ocasionan isquemia distal en el lugar de la punción. El efecto puede deberse a la contracción del vaso por constricción ó por vasospasmo reflejo.

5.11.7 Laceración del periostio.

El periostio está muy vascularizado y es rico en aporte nervioso, por lo que es muy sensible a los traumas físicos y químicos. En consecuencia, debe tenerse cuidado en evitar manipulaciones violentas con la aguja.

El contacto con el hueso ha de hacerse, por supuesto, como referencia, en caso de inyección por bloqueo mandibular.

Los síntomas de un contacto violento de la aguja con el periostio son dolor inicial en el momento de la inyección y en el postoperatorio en la región inyectada. A veces suele observarse inflamación.

5.11.8 Trismus.

Después de la inyección mandibular, se produce trismus más o menos pronunciado, acompañado de dolor. Trismus (contracción tónica de los músculos elevadores de la mandíbula, produciendo la oclusión forzosa de la boca).

Los síntomas se presentan generalmente, en uno o dos días después de la intervención y persiste durante bastante tiempo.

5.11.9 Hemorragia en el punto de inyección.

Cuando se aplica una inyección con escaso contenido de vasoconstrictor puede presentarse una ligera hemorragia, en la zona inyectada.

El ligero efecto isquémico local de estas soluciones, no puede inhibir la hemorragia, de la misma forma que lo hacen otras con mayor contenido de vasoconstrictor. El derrame cesa espontáneamente después de un corto tiempo.

5.11.10 Parestesia Facial.

Puede ser producida por la introducción profunda de la aguja, al aplicar una inyección mandibular, depositando la solución en el margen posterior de la rama.

La parestesia se hace evidente por la incapacidad del paciente para arrugar la frente y mover los labios del área afectada, los síntomas desaparecen, generalmente, una vez que ha desaparecido en efecto del anestésico, pero puede persistir un periodo más largo.

5.12 El Shock.

El Shock es la mayor preocupación para quien administra anestesia, principalmente si se trata de la general, porque puede presentarse con rapidez fulminea. Esto significa que es necesario e indispensable, entender la fisiología del shock, sus síntomas y su tratamiento, por lo que quedó aislado de las complicaciones circulatorias para tener un mejor entendimiento.

Moon define el shock, como una deficiencia circulatoria, cuyo origen no es cardíaco ni vasomotor, caracterizado por la disminución del volumen sanguíneo, flujo reducido y hemoconcentración.

Cullen lo define simplemente como una insuficiencia circulatoria causada por disparidad entre el volumen de sangre circulante y la capacidad vascular.

Las causas del shock son muchas y variadas, pueden ir desde las reacciones psicológicas y emotivas (shock neurógeno), hasta el Trauma y la hemorragia (shock traumático ó hemorrágico)

5.12.1 Shock neurógeno.

Es el resultado de la reacción de un organismo a una situación o experiencia desagradable, causa una pérdida de control nervioso de los vasos periféricos y permite la dilatación de la red vascular y un notable crecimiento de la misma. Esto crea una señalada disparidad entre el volumen circulante y la red vascular, que se traduce en hipotensión. El shock neurógeno se caracteriza principalmente por un súbito episodio hipotensivo, pulso relativamente débil y palidez. No hay pronunciada pérdida de sangre ni aumento del volumen sanguíneo y el ritmo del pulso generalmente no varía.

Por regla general, el shock puede ser eliminado rápidamente si se elimina la causa y se inicia el tratamiento sin demora, no se debe permitir que continúe la hipotensión porque puede predisponer al paciente a un ataque coronario, ataque renal agudo ó hipoxia, que puede perpetuar el shock.

La eliminación de la causa junto con la administración de oxígeno, aliviará la situación en un gran porcentaje de pacientes. Generalmente es conveniente bajar la cabeza para facilitar el retorno venoso, especialmente si el paciente se encuentra sentado en el sillón dental. A esta posición se le conoce como el tren de Lehigh.

5.12.2 Shock Traumático ó hemorrágico.

Es generalmente resultado de un volumen circulante ineficaz, debido a pérdida de plasma ó sangre total. El volumen sanguíneo generalmente es asunto de equilibrio entre los líquidos que se hayan dentro de los vasos y en los tejidos.

Cuando las circunstancias tienden a disminuir o aumentar el volumen de sangre, entran en juego factores opositores que restauran el nivel normal. Cuando se pierde líquido circulante, los vasos se colman por el espacio extravascular.

Por el contrario, cualquier tendencia del volumen sanguíneo a aumentar, se encuentra con una descarga de exceso líquido a los tejidos o en el trayecto de las vías excretoras, el balance es roto y normalmente el volumen de sangre es mantenido en un balance notablemente constante.

Los signos clínicos del shock, son bien conocidos:

El paciente está profundamente deprimido, son reducidos la actividad metabólica y funcional; falta la turgencia normal del tejido, el músculo tiene un tacto de algo inerte, flácido y las venas superficiales están en colapso y sin sangre. El pulso es rápido y débil y puede ser imperceptible en las arterias periféricas. En las últimas etapas la presión sanguínea declina progresivamente.

Después del trauma, son comunes las temperaturas bajas, pero después de quemaduras, y en el shock, debido a otras causas puede aumentar la temperatura.

El paciente está generalmente inquieto y puede delirar. Sobreviene el estupor, el coma y posiblemente la muerte.

La declinación de la presión arterial, se ha recalcado como un hecho vital, la presión baja no se presenta regularmente, con frecuencia se observa aumento de la presión arterial en las primeras etapas, y otros signos de shock se pueden manifestar mientras la presión esté en su nivel más elevado.

Las causas que escapan al control del Odontólogo, son la hemorragia, manipulación de los tejidos, prolongada intervención quirúrgica y el estado preoperatorio del paciente.

La anoxia es probablemente el principal factor tendiente a aumentar o perpetuar la deficiencia circulatoria, cuando la carencia de oxígeno en una gran superficie de tejido, llega al punto en que los capilares y venulas pierden su tono y se hacen permeables, el estado tiende a hacerse perpetuo.

El plasma pasa a los tejidos y los diminutos vasos se colman de corpúsculos. Esto impide la circulación, disminuye el volumen sanguíneo y aumenta la anoxia. Al aumentar esta, se hace cada vez más difícil el restablecimiento de la eficiencia circulatoria.

Así pues, la evidencia indica que hay tres factores principales en la aparición del shock, son la atonía y la dilatación de capilares y venulas en una extensa zona visceral, la anoxia y la hemorragia, cualquiera de estos factores, hacen entrar en acción a los otros.

El tratamiento exitoso del shock, depende de su reconocimiento precoz, y de la eliminación del estado causal o alivio de sus efectos. esto requiere de una comprensión de las condiciones en las cuales puede esperarse su desarrollo y capacidad para detectar los signos de inminencia.

En cuanto sospechemos que el paciente puede tener una reacción anafiláctica (shock anafiláctico), se procederá inmediatamente a la inyección por vía intramuscular de 0.3 a 0.5 c.c. de una solución acuosa de adrenalina a 1% poniendo a su vez otros 0.3 c.c de la misma solución en el sitio de la inyección del antígeno, para reducir su ritmo de absorción.

Actualmente se emplea también una inyección intravenosa de Urbason de 20 mgs. (6 metilpredsolona) seguida de otros 25 mgs de Fenegan, pudiéndose poner ambas en la misma jeringa. En el lugar del Fenegan, puede usarse el sandostan más calcio, también intravenosa, pero no mezclado con el Urbason, por precipitación de éste.

Es imprescindible vigilar al paciente (tensión, pulso, respiración), durante cierto tiempo, por poderse presentar accidentes en los que la inyección de adrenalina no haya sido suficiente.

El uso de antihistamínicos (Benadryl) por vía intravenosa, también puede estar indicado, su acción consiste en el bloqueo competitivo de los lugares receptores de histamina, y su uso se hará en la posible inhibición de la histamina aún no combinada.

5.12.3 Shock Cardiogénico.

Se debe a la insuficiencia circulatoria provocada por una oclusión de los vasos que se acompaña de la disminución en el volumen de sangre expulsado por el corazón, lo cual perturba el aporte de O₂ a los tejidos.

La profilaxis del shock cardiogénico radica en la prevención de la constricción coronaria, es necesario evitar cualquier situación que pueda disminuir la presión arterial.

El tratamiento comprende las siguientes medidas:

- a) Coloque al paciente boca arriba, con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, mantener la permeabilidad de las vías respiratorias, inyectar atropina como estimulante del corazón, administrar dilatores coronarios como la nitroglicerina, el nitrato de amilo etc.

EL SHOCK CARDIOGENICO COMO CUALQUIER OTRA EMERGENCIA CARDIACA REQUIERE DE LA HOSPITALIZACION DEL PACIENTE Y LA INTERVENCION DEL MEDICO CARDIOLOGO.

5.12.4 Shock vasógeno.

Se debe a una acción directa del elemento tóxico sobre los vasos sanguíneos.

Hay dos tipos de shock vasógeno: Shock endotóxico; que se debe a las endotoxinas elaboradas por gérmenes procedentes del intestino del paciente.

Este shock se trata con antibiótico y otros fármacos que tiendan a impedir la circulación de los productos nocivos, puede transfundirse la sangre por goteo lento para evitar una sobrecarga del corazón.

5.12.5 Shock anafiláctico.

Es muy parecido al anterior, aunque el cuadro clínico de la anafilaxia depende de la sensibilidad de cada individuo, la naturaleza del antígeno y vía de administración. Puede haber vómito, debilidad general, pérdida de la conciencia, relajación de los esfínteres, descenso notable de la presión arterial, y la muerte puede sobrevenir rápidamente si no se instituye un tratamiento rápido y adecuado.

En la mayoría de los casos, las reacciones no son tan graves, pero el paciente puede presentar prurito, urticaria, disnea, erupciones cutáneas y disminución de la presión arterial, estos factores requieren de la vigilancia continua para evitar que aparezcan manifestaciones más graves.

La prevención del shock anafiláctico es en buena parte un interrogatorio cuidadoso que permita descubrir antecedentes alérgicos específicos.

Los antecedentes de hipersensibilidad cutánea, de fiebre de heno o asma sugieren la necesidad de dar antihistamínicos como medida de prevención en los casos graves, el tratamiento a seguir será acostar al paciente con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, asegurar la permeabilidad de la vías respiratorias, administrar O₂ y adrenalina por vía subcutánea. Se puede suministrar aminofilina o corticoides por vía endovenosa, la adrenalina tiene una acción directa y opuesta de la histamina, antes de usarse cualquiera de estas drogas, deberá tenerse en cuenta las precauciones y contraindicaciones habituales en cada medicamento.

REACCION	SINTOMAS	TRATAMIENTO
SINCOPE	<p>Respiratorio</p> <p>Respiracion lenta y superficial</p> <p>Pulso debil</p>	<p>Respiracion artificial, de boca a boca.</p> <p>Frusiones de agua fria.</p> <p>Inyeccion de atropina 1/2 a 1 mgr subcutanea a 1. N. en verdadera urgencia a 0.1 mgr. i.v.</p>
	<p>Cardiaco</p> <p>Palidas</p> <p>Mareos</p> <p>Vomito</p> <p>Lafidos cardiacos imperceptibles</p> <p>Supresion total del pulso</p>	<p>Combinacion de masaje cardiaco con respiracion artificial.</p>
LIPOTIMIA	<p>Palidas</p> <p>Mareos</p> <p>Vomito</p> <p>Lafidos cardiacos imperceptibles</p> <p>Supresion total del pulso</p>	<p>Tumbár al paciente en decubito, levantando los pies y bajando la cabeza.</p> <p>Evitar con agua fria, salina etc.</p> <p>Inyecciones de nifrito de amilo o acido acetico.</p>
ANAFILAXIA	<p>Piel - Erupcion urticaria con edema.</p> <p>Resp. - Erupciones edema laríngeo, insuf. respir. resp.</p> <p>Card. - Hipotension arterial, shock</p> <p>Org. - Vomitos, diarrea, etc.</p>	<p>Salvo en casos de adrenalina al dar 1.000 de 0.2-0.5 cc por via i.v. + igual en lasica 0.5 cc en el brazo que se queje el antiofeno. En lugar de adrenalina 20 mgr. de vitamina K3 con fenaragol 25 mgr. por hr en lugar de Urbeson eondastan y calcio iv. En caso card. dar 100 mgr. resp. + resp. art.</p>
DERMATITIS DE CONTACTO	<p>Inflamacion de la piel con formacion de vesiculas.</p>	<p>Investigacion del producto causante y succion total del mismo.</p>

CONCLUSIONES.

No todos reaccionamos de igual manera ante el dolor. Hay cierta individualidad en el dolor humano que esta condicionado al temperamento, a la propia capacidad de sufrimiento y sobre todo, a la educación del paciente, del propio ser, en la manera de exteriorizarlo, aún cuando intervienen otros factores fisiológicos y valores humorales diferentes en cada uno de nosotros.

En las manos del odontólogo, está el reducir en el paciente esa imagen, de que ir al dentista es ir a sufrir, obtener su confianza (gracias al buen manejo de un tratamiento dental, precedido de una buena anestesia).

Los seres hipersensibles al dolor, no tienen un umbral más bajo para el dolor, sino una reacción más fuerte, y un profundo sentimiento causado por la impotencia de no poder defenderse.

Hoy en día, el hombre considera a el dolor exclusivamente como una incomodidad, que como todo estado desagradable tiene que ser combatido. Para él, el dolor no debe existir, por eso exige siempre su prevención y su supresión.

Un paciente, quizás nunca podrá saber si el tratamiento a que fue sometido, es el correcto ó el indicado, de lo que si tendrá conocimiento, es el dolor vivido o evitado, durante su realización.

La anestesia, es la muerte del dolor.

BIBLIOGRAFIA.

1. Introducción a la Farmacología Clínica.
Scherer, Jeanne C.
Editorial Harla.
2. Anestesia Odontológica.
Jorgensen, Niels
Editorial Interamericana.
3. Anestesia Local y Central del Dolor.
Bennett,
Editorial Mundi.
4. Manual de Anestesia Local en Odontología.
Evers, Hans, D.D.S.
Salvat editores.
5. Anestesia Troncular en Estomatología.
L. García, Vicente
Editorial H.F. Martínez de Murguía.
6. Farmacología Médica.
Goth,
Editorial Interamericana.