

222
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EMERGENCIAS
MÉDICO - DENTALES

CAUSAS DEL PARO CARDIORESPIRATORIO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Ignacio Osuna Nafarrate



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**CAUSAS DE PARO CARDIORESPIRATORIO EN EL
CONSULTORIO DENTAL.**

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- DEFINICION
- 3.- iREVENCION
- 4.- FRECUENCIA DE PARO CARDIACO-RESPIRATORIO EN
EL CONSULTORIO DENTAL
- 5.- LTILOGIA
- 6.- FARMACOS
 - 6.1 SOBREDOSIS DE ANESTESICOS LOCALES
 - 6.2 ALERGIAS
- 7.- TRANSTORNOS POLMONARES (OBSTRUCCION DE VIAS
AEREAS)
- 8.- SINTOMATOLOGIA
- 9.- TRATAMIENTO
- 10.- COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO
- 11.- CONCLUSIONES
- 12.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Es de gran importancia reconocer que si se presenta un Paro cardiopulmonar en el consultorio dental, nos plantea una situación que requiere de medidas de reanimación inmediatas, para tratar de restablecer en el paciente las funciones perdidas y para ésto debemos tener los conocimientos y la capacidad de respuesta que requiere tal situación.

Debemos ser eficaces en cada paso que demos, saber cual fué la causa que lo provocó y tomar las medidas pertinentes lo más acertado posible, pues la vida del paciente va en ello, tenemos que mantener o recuperar los signos vitales del paciente, a fin de que en un momento dado se pueda trasladar a un centro hospitalario donde cuenten con equipo especializado.

Los Cirujanos Dentistas debemos estar conscientes de la gran responsabilidad que implica el atender a un paciente en nuestro consultorio, cualquiera que sea su edad o posición social. Un Cirujano Dentista debe ser un profesional en toda la extensión de la palabra y demostrarlo en el momento en que se presenta una situación inesperada y difícil en el consultorio. Esta información que a continuación daré, pretende ayudar e informar que hacer en caso de que se presente un Paro Cardiopulmonar

en el consultorio dental. Estar preparado con los medicamentos necesarios para ello, pues sería lamentable que por falta de ellos se perdiera una vida ó por lo menos hacer lo posible por salvarla.

Otra cosa importante, es conservar la calma, no conseguimos nada alterándonos y tenemos la obligación de actuar de inmediato.

Sabemos que no es algo cotidiano en un consultorio dental (afortunadamente) pero no estamos - - exentos a ello, ya que trabajamos con personas a veces quizás muy nerviosas y otras veces con fármacos, que nos pueden llevar desde un síncope hasta un paro cardiopulmonar, o con sujetos portadores - de graves enfermedades.

El paro cardiopulmonar está constituido de dos entidades específicas:

- a) El paro cardíaco: se refiere al cese de la circulación o la presencia de una circulación inadecuada para sustentar la vida.
- b) El paro pulmonar: ó respiratorio ocurre con el cese de los movimientos respiratorios eficaces. Los odontólogos debemos aceptar la responsabilidad de hacer una evaluación completa de nuestros pacientes antes de emprender los tratamientos.

PARO CARDIOPULMONAR.

Definición: es el cese súbito de la función de bomba del corazón y de la función pulmonar, ambos pueden ser reversibles con tratamiento.

Entre los principales signos clínicos se encuentran: pérdida de la conciencia, hipotensión arterial profunda, junto con pulsos arteriales no palpables en los vasos principales y ausencia de ruidos cardíacos audibles. Al cabo de varios minutos la hipoxemia arterial resultante origina una cianosis progresiva y pérdida del reflejo pupilar a la luz (pupilas dilatadas.)

El paro cardíaco puede originarse a partir de causas cardíacas, como la fibrilación ventricular en un 85%, asistolia en un 10% y shock en un 5%.

Etiología.

- a) Fibrilación ventricular: es la causa más frecuente de paro cardíaco, aunque generalmente se asocia a un infarto agudo de miocardio. Es la situación caracterizada por contracciones incoordinadas del músculo ventricular, incapacitan al corazón para conseguir la expulsión de la sangre, dando la impresión de estar sufriendo movimientos de temblor más o menos frecuentes.
- b) Asistolia cardíaca. es la ausencia de actividad espontánea del corazón, no hay actividad mecánica, ni eléctrica en el ECG, junto con ausencia de perfusión, presión arterial y pulso.

- c) La disociación electromecánica (DEM) y el consiguiente colapso circulatorio; pueden aparecer a pesar de la presencia de complejos eléctricos satisfactorios en el ECG. Pueden deberse a una insuficiencia de la capacidad de bombeo provocada por una extensa difusión miocárdica, a una pérdida intensa del tono vasomotor periférico ó una pérdida volémica masiva.

Tratamiento de la Fibrilación ventricular: El tratamiento de la FV consiste en la desfibrilación urgente directa, para ello se utiliza un contrachoque eléctrico, colocando los electrodos de desfibrilación (aplicando por debajo de ellos una pasta conductora ó compresas humedecidas con suero salino) sobre el segundo espacio intercostal, y junto al borde esternal derecho y sobre el quinto o sexto espacio intercostal a nivel de la punta cardíaca. Si aparece una fibrilación ventricular en un paciente monitorizado debe aplicarse de inmediato un contrachoque inicial con 200 ó 300 julios. Si no se obtiene un resultado favorable se efectúa un segundo intento de desfibrilación también con 200 ó 300 julios y si persiste, se emplea un tercer choque de 360 julios.

Tratamiento farmacológico:

La lidocaína (50 a 100 mg en inyección intravenosa rápida, cada 5 minutos hasta alcanzar una dosis total de 3mg/kg).

La procaína (100 mg intravenosa administrada a una velocidad no mayor de 50 mg por minuto, hasta alcanzar una dosis de 1.000 mg).

El tosilato de bretilio, ésto se emplea cuando no respondan al tratamiento de choques eléctricos, ni a la administración de lidocaína. La dosis inicial para

la Desfibrilación es de 5 mg X Kg. en inyección intravenosa rápida a continuación debe repetirse la desfibrilación eléctrica. Es posible que debe continuarse la reanimación cardio pulmonar (RCP) incluso durante 15 a 30 min. antes de que se manifiesta la respuesta al bretilio. La administración del bretilio puede provocar la aparición de taquicardia supraventricular o hipotensión.

La fenitofina. Puede utilizarse en los casos de fibrilación o taquicardias ventriculares ocasionadas por una intoxicación digitálica y refractaria al tratamiento con otros agentes. Se administra con lentitud, a una velocidad de no mas de 50 mg por minuto, una dosis inicial de ataque de 250 mg en infusión intravenosa - continua de solución de NaCl al 0.9%. Pueden administrarse dosis posteriores a la misma velocidad de 100 mg. por vía intravenosa hasta alcanzar un total de 1 g.

Tratamiento de Asistolia y de Disociación electromecánica. Puesto que la adrenalina tiene una absorción pulmonar adecuada no debe retrasarse su administración en los casos en que la instauración de una vía intravenosa plantee dificultades.

Puede administrarse 1 mg (10 ml de una solución al 1:10.000) a través de una sonda endotraqueal. Por vía intravenosa puede administrarse de 0.5 a 1.0 mg (5 a 10 ml de una solución al 1:10.000) cada min. cada que sea necesario, aunque debe evitarse la administración

conjunta con solución salina en la misma vía intravenosa.

Atropina. (0.5 a 1.0 mg intravenosa repitiendo la dosis cada 5 min. en caso necesario) es un parasimpaticolítico que incrementa la conducción a través del nodo auriculoventricular y aumenta la frecuencia cardíaca.

El isoproterenol también se emplea para aumentar la frecuencia cardíaca de un ritmo idioventricular lento.

d) Shock circulatorio: tiene muchas etiologías, aunque la hipotensión arterial diastólica, representa el denominador común que finalmente origina una insuficiencia del flujo sanguíneo arterial coronario, inestabilidad eléctrica miocárdica y paro cardíaco y pulmonar. El shock circulatorio puede estar ocasionado por una disminución del volumen de sangre circulante eficaz (por ejemplo, hipovolemia debida a una hemorragia masiva, o a una pérdida de agua por quemaduras graves o por una pancreatitis). Por una pérdida del tono vasomotor periférico con la consiguiente disminución del retorno venoso (por ejemplo sepsis, anafilaxia, hipotermia profunda, lesión del SNC, sobredosificación medicamentosa o de anestésico

e) paro respiratorio: puede ser primario, provocado por una obstrucción de las vías aéreas, una disminución de la formación de impulsos respiratorios o una hipotonía de los músculos de la respiración. Secundario como resultado de un paro cardíaco. El paro respiratorio completo se manifiesta clínicamente mediante la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos en una persona inconsciente, a menudo junto con cianosis, aunque puede desarrollarse de forma aguda en un paciente consciente, como consecuencia de una obstrucción de cuerpo extraño. Si se prolonga, rápidamente se produce un paro cardíaco a medida

que la hipoxemia progresiva provoca el deterioro de la función cardíaca. El paro respiratorio inminente se caracteriza por depresión del sensorio y por respiración débil, en boqueadas o irregular; a menudo junto con taquicardia, diaforesis e hipertensión relativa provocada por la acumulación de CO_2 . La obstrucción de las vías respiratorias puede ser parcial o completa; la causa registrada de mayor frecuencia en una persona inconsciente es la obstrucción de las vías respiratorias superiores provocadas por el desplazamiento en sentido posterior de la lengua hacia el interior de la orofaringe, como resultado de la pérdida de tono muscular. Entre otras causas de obstrucción de las vías respiratorias superiores se incluyen la presencia de moco, vómito o cuerpos extraños, el espasmo o edema de las cuerdas vocales y los procesos faringolaríngeos de tipo inflamatorio, neoplásico o traumáticos. La obstrucción de las vías aéreas inferiores puede ser secundaria a una aspiración de contenido gástrico, a un broncoespasmo grave o a extensos procesos patológicos del espacio aéreo (por ejemplo, neumonía, edema de pulmón o hemorragia pulmonar).

f) La depresión respiratoria : determina una ventilación inadecuada, requiere del análisis de gases en sangre arterial para confirmar la hipoxemia y la hiper-capnia. Ya que la valoración clínica no es fiable.

Si no se corrigen , la retención de CO_2 y la hipoxemia provocan una acidosis sistémica, que si alcanza cierta magnitud ($pH < 7,2$) puede comprometer la función

cardíaca y conducir a un paro cardíaco. La depresión respiratoria puede deberse a la alteración de múltiples factores: 1) SNC (por ejemplo, sobredosificación medicamentosa, lesiones vasculares e hipertensión intracraneal, que puede deberse a algún traumatismo. 2) Vías respiratorias superiores e inferiores, ahogamiento, tumor, hemorragia, estrangulamiento, asfixia, aspiración. 3) espacios alveolares o pared torácica, con deterioro de los mecanismos fisiológicos normales de la ventilación (por ejemplo edema de pulmón, infecciones pulmonares extensas, neumotórax.) o 4) sangre y sistema circulatorio (por ejemplo intoxicación por CO o Cianuro, anemia grave o alteraciones cardiocirculatorias.

Podemos considerar las causas de paro cardíaco bajo dos aspectos:

a) Factores predisponentes:

- 1) Hipoxia
- 2) Fármacos
- 3) Cambios bioquímicos y metabólicos
- 4) Inflamación
- 5) Traumatismos y enfermedades cardíacas

b) Factores precipitantes:

- 1) Hipoxia
- 2) Reflejos
- 3) Traumatismos
- 4) Shock eléctrico

PREVENCION

El conocimiento previo es importante, aquí requerimos los datos más importantes de la evaluación física, que cuando se emplea adecuadamente conducirán a una reducción en la incidencia de los problemas. La evaluación física es determinar el estado físico y la habilidad psicológica del paciente para soportar un tratamiento dental.

Una evaluación física completa comprende:

Cuestionario

Entrevista

Exploración

- a) Auscultación del corazón y pulmones
- b) Signos vitales
- c) Inspección del paciente
- d) Análisis clínicos y otros procedimientos

Después de haber completado la evaluación, estaremos capacitados para:

- 1) Determinar el estado físico y psicológico del paciente para establecer el factor de riesgo para el paciente.
- 2) Realizar la interconsulta médica
- 3) Instituir las modificaciones apropiadas al tratamiento dental.

El cuestionario de la historia clínica provee una información mas extensa y detallada del estado físico del

paciente. Un exámen físico mínimo debe incluir los primeros sucesos.

Signos vitales

Presión sanguínea

Frecuencia cardíaca (pulso)

Frecuencia respiratoria

Temperatura

Estatura

Peso

Inspección del paciente:

Puede obtenerse una información muy valiosa sobre el estado físico del paciente a través del exámen visual, la -- observación de postura, de los movimientos de su - - cuerpo, la formación y la piel ayudan en el diagnóstico de posibles enfermedades significativas.

Los pacientes que padecen de congestión cardíaca se sentarán en posición vertical (debido a la dificultad respiratoria que aumentan cuando se reclinan).

El uso de un cuestionario puede ser usado para determinar con exactitud el estado físico del paciente. Con las siguientes preguntas podemos darnos cuenta si existe cardiopatía o alguna otra alteración orgánica. El cuestionario debe ser lo más completo posible pues es un - requisito básico que tenemos que obtener antes de iniciar cualquier tratamiento.

- 1.- Ha tenido o tiene usted alguno de los siguientes trastornos o problemas:

a) Fiebre reumática o enfermedad reumática en el corazón.

b) Enfermedad congénita en el corazón.

c) Enfermedad cardiovascular (problema cardíaco, -- ataque cardíaco, insuficiencia u oclusión coronaria, hipertensión arterial, arteriosclerosis, o - paro).

2.- Ha notado usted que le falta el aire después de hacer un esfuerzo moderado.

La disnea de esfuerzo o respiración breve que aparece después de efectuar ejercicios moderados, es uno de los signos incipientes de la insuficiencia ventricular izquierda.

3.- ¿ Se le hinchan los tobillos ?

Cuando hay una insuficiencia cardíaca derecha, se observa edema después de estar parado por muchas horas. Aunque también se presenta en otras ocasiones, como en el embarazo, venas varicosas y en la insuficiencia renal.

4.- ¿ Tiene dificultad para respirar cuando se acuesta?

Se denomina ortopnea a la dificultad para respirar estando en posición supina; se corrige mediante el uso de dos o más almohadas. Es signo de insuficiencia cardíaca izquierda.

5.- ¿ Está usted tomando alguno de los siguientes medicamentos?

a) Medicamentos para controlar la hipertensión arterial.

b) Digitálicos o medicamentos para trastornos cardíacos

Los pacientes con insuficiencia cardíaca habitualmente toman fármacos, como los digitálicos y los diuréticos.

La acción fundamental de los glucósidos digitales es aumentar la fuerza y la velocidad de la contracción cardíaca, ya sea que exista o no insuficiencia. En la insuficiencia cardíaca congestiva, los digitálicos aumentan el gasto cardíaco, disminuye la presión en la aurícula derecha y la presión venosa y aumenta la excreción de sodio y agua, de ésta manera corrigen algunas de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas de la insuficiencia.

A continuación expondre un formato de historia clínica habitual para un consultorio dental.

Nombre _____ Sexo _____ Fecha _____
Dirección _____
Teléfono _____ Edad _____ Peso _____
Ocupación _____ Estado Civil _____

Sus respuestas son sólo para nuestros registros y se --
consideran confidenciales.

1.- Se halla bajo atención médica en la actualidad.

SI _____ NO _____

2.- Ha tenido alguna operación o enfermedad grave.

SI _____ NO _____

3.- Padeció alguna de las siguientes enfermedades.

a) Fiebre reumática o reumatismo cardíaco

b) Lesiones cardíacas congénitas

c) Enfermedades cardiovasculares (trastorno cardíaco, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, alta presión sanguínea, convulsiones.)

- 4.- Siente dolor en el pecho al hacer ejercicio.
SI _____ NO _____
- 5.- Le falta el aire al hacer esfuerzo leve.
SI _____ NO _____
- 6.- ¿Se le hinchan los tobillos?
SI _____ NO _____
- 7.- ¿Le falta aire cuando se acuesta o necesita varias almohadas para dormir?
SI _____ NO _____
- 8.- ¿ Es alérgico a algún medicamento ó alimento?
SI _____ NO _____
- 9.- Si la respuesta fué afirmativa ¿a cual? _____

- 10.-Padece asma o fiebre de heno? _____
- 11.- Padece urticaria o erupciones cutáneas? _____
- 12.- ¿ Ha sufrido algún desmayo ? _____
- 13.- ¿ Tiene diabetes? _____
- 14.- ¿ Baja presión sanguínea ? _____
- 15.- ¿ Sufre de hemorragias anormales cuando tiene alguna herida? _____
- 16.- ¿Está tomando algún medicamento actualmente? _____

- 17.- (Para mujeres) ¿Está embarazada? _____
- 18.- ¿ Tiene problemas en relación con su período menstrual? _____

Reacciones por sobredosis de fármacos: En cualquier caso, una reacción por sobredosis es causada por una concentración sanguínea plasmática de medicamento, - suficientemente alta para producir efectos adversos en varios órganos y tejidos del cuerpo. La reacción continúa solamente mientras los niveles sanguíneos del agente permanecen por arriba del umbral de una sobredosis.

En Odontología, se utilizan comunmente, cuatro categorías de drogas con un potencial significativo de sobredosis: anestésicos locales, vasoconstrictores (adrenalina), hipnóticos-sedantes y analgésicos narcóticos. De todos estos los más utilizados son los anestésicos locales.

Las reacciones de sobredosis de éste grupo, puede ser clasificada como una reacción convulsiva. La depresión respiratoria, es la reacción por sobredosis que se observa habitualmente con los sedantes hipnóticos y los analgésicos narcóticos. La epinefrina - causa una reacción de ansiedad con aumento en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca.

Debido a que las vías de administración la naturaleza de la reacción es por sobredosis y el tratamiento de ésta difiere considerablemente en éstos grupos, ésta presentación será dividida en 3 secciones de reacciones por sobredosis a partir de la administración.

- 1.- De anestésicos locales.
- 2.- De agentes vasoconstrictores.
- 3.- De medicamentos sedantes-hipnóticos, analgésicos narcóticos.

Factores predisponentes:

Hay muchos factores que influyen en la elevación de dicha concentración sanguínea y en el tiempo que permanece elevada.

A) Factores del Paciente

B) Factores del Medicamento

Los factores predisponentes del paciente son aquéllos que alteran la reacción de los individuos a la misma dosis de los medicamentos. La administración de cualquier fármaco y el hecho de que sus efectos varían aún en el mismo paciente, en diferentes ocasiones. Los factores predisponentes que dependen del paciente y que afectan la actividad de los medicamentos incluyen la edad, el peso corporal, la presencia de patología, factores genéticos, la actitud mental, ambiente y sexo.

Edad: en cualquiera de los extremos de la vida, los individuos experimentan una mayor incidencia de reacciones adversas más frecuentes, hay muchas razones para este hallazgo. Las funciones de absorción, metabolismo y excreción de los medicamentos pueden no estar completamente desarrolladas en las personas más jóvenes, ó disminuída en las personas de mayor edad.

Las altas concentraciones sanguíneas pueden deberse a la incapacidad del individuo para transformar el anestésico local en un producto inactivo por la falta de desarrollo a la hipofunción hepática o porque la función renal no es adecuada para excretar el anestésico local activo.

Peso del cuerpo: En general, mientras mayor sea el peso del individuo (dentro de cierto límite), mayor será la dosis del fármaco tolerada antes de que ocurra una reacción por sobredosis. Esta relación no es aplicable a las personas obesas en comparación con las delgadas, ya que el abastecimiento sanguíneo a las grasas es algo menor que el del músculo. Por lo tanto un paciente obeso con 110 kgs. no puede tolerar la misma dosis de anestésico local que un individuo con 110 kgs. pero de masa muscular.

Presencia de patología: La presencia de una enfermedad, puede afectar la habilidad del cuerpo para biotransformar el medicamento en un producto inactivo. Es evidente que la disfunción hepática disminuye la capacidad del individuo para desdoblar y excretar los agentes anestésicos locales, aumenta sus concentraciones sanguíneas y la posibilidad de que suceda acción por sobredosis. Los pacientes con enfermedad cardiovascular, especialmente con insuficiencia cardíaca con-

gestiva, muestran concentraciones sanguíneas de los anestésicos locales aproximadamente dos veces más que los sujetos saludables que reciben la misma dosis.

Este es el resultado de varios factores que incluyen: una menor distribución del fármaco, el volumen sanguíneo y una disminución en el flujo sanguíneo hepático secundario y un gasto cardíaco bajo.

Factores genéticos: se ha informado cada vez con más frecuencia, que ciertos individuos poseen deficiencia genética que alteran su respuesta a ciertos fármacos. Un ejemplo importante de deficiencia genética es la enzima plasmática colinesterasa. Esta enzima producida por el hígado circula en la sangre y es la responsable de la biotransformación de dos fármacos importantes: la succinilcolina y los anestésicos locales de tipo éster.

Actitud y ambiente: la actitud psicológica del paciente ejerce una gran influencia en el efecto final del medicamento. Con respecto a los anestésicos locales, se ha demostrado que disminuye el umbral convulsivo en los pacientes que están muy nerviosos, además la actitud psicológica de los pacientes afectan su respuesta a varios estímulos.

Sexo: no tiene importancia en los seres humanos, la única circunstancia en la que sucede es en el embarazo. La función renal puede estar alterada y producir una disminución en la excreción de ciertas drogas y su acu

mulación en la sangre, con la posibilidad de provocar una sobredosis.

Factores de los medicamentos:

Se incluyen la naturaleza del fármaco, la dosis, la vía y la velocidad de administración y la presencia de un vasoconstrictor. Los agentes más solubles en los lípidos y que se adhieren más a las proteínas como la etidocaína y la bupivacaína, son retenidas por las grasas y los tejidos en el sitio de la inyección, y por lo tanto, exhiben una absorción sistémica neta más lenta, comparada con la lidocaína y la mepivacaína.

Dosis del medicamento: la dosis es un factor muy importante; dentro del rango clínico las dosis de la mayoría de los anestésicos locales guardan una relación lineal con la concentración máxima en la sangre.

Vía de administración: cuando los anestésicos locales se usan para controlar el dolor, producen su efecto clínico en el lugar de la inyección. No es necesario que entre en la circulación y alcancen una concentración sanguínea mínima terapéutica como la mayoría de los otros fármacos. Cuanto mayor sea el tiempo que el anestésico permanece en el área que requiere el control del dolor y mayor sea la dosis, mayor será la duración de éste.

Mientras se absorbe en el torrente sanguíneo se torna menos y menos efectivo, como agente analgésico.

La velocidad promedio de la inyección es un factor muy importante en la prevención de las reacciones de sobredosis de todos los medicamentos. La inyección intravenosa de los fármacos de anestésicos locales, pueden o no producir signos y síntomas de sobredosis. El factor decisivo principal en éste caso es la velocidad a la que la droga fué administrada.

Vascularidad del lugar de la inyección: mientras más vascularizado sea el sitio de la inyección, más rápida será la absorción del fármaco hacia la circulación. La boca es una zona muy vascularizada del organismo.

Presencia de vasoconstrictores: la adición de vasoconstrictores en las soluciones de los anestésicos locales, disminuyen la absorción sistémica del fármaco.

En la etiología de las reacciones por sobredosis es importante considerar los diversos mecanismos implicados en el aumento de las concentraciones sanguíneas de los anestésicos locales. Moore dijo, que el incremento de dichas concentraciones pueden suceder a una o más - de las siguientes causas:

- 1.- La administración de una dosis total excesiva de anestésico local.
- 2.- La remoción rápida del agente del lugar de la inyección.
- 3.- La inyección intravascular inadvertida.
- 4.- La biotransformación lenta de la droga
- 5.- La excreción renal muy lenta.

Signos y Síntomas: los anestésicos locales producen una depresión de las membranas excitables . El sistema vascular y en particular el sistema nervioso central - son especialmente susceptibles a éstos agentes. La - expresión clínica usual de una sobredosis anestésica local, es la estimulación, seguida de un período de de presión. Los signos iniciales de sobredosis son generalmente de excitación. Con niveles sanguíneos bajos de sobredosis el paciente generalmente parece confundi do, luego se presenta contracciones y temblores muscula res, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y res piratoria se elevan.

Los síntomas de la sobredosis son dolores de cabeza sensación de ligereza en la cabeza y mareos que conducen a alteraciones auditivas y visuales, se tiene mucho calor o mucho frío y si la concentración sanguínea de anestésicos se eleva, la persona se siente más marea da y desorientada, lo cual puede culminar con la pérdi da de la conciencia; a medida que la concentración con tinúa elevandose, las manifestaciones clínicas por sobredosis progresan hacia una crisis convulsiva generalizada tonicoclónica. Después de ésta fase excitatoria hay un período de depresión generalizada del sistema - nervioso central, cuya severidad se relaciona con el - grado de estimulación presente. Por lo tanto, si la -

crisis tónico-clónica fué intensa, el período de depresión será más profunda, habrá probablemente inconsciencia, depresión respiratoria y un posible paro respiratorio.

Fisiopatología.

La sobredosis de anestésicos locales es producida por una concentración anormalmente alta en la sangre de los mismos. En las ocasiones en las que el anestésico local se absorbe en la sangre con una velocidad que excede su eliminación, se alcanzan los niveles de la sobredosis en un tiempo que varía según el agente causal.

Se denomina concentración sanguínea ó plasmática a la cantidad de medicamento absorbida dentro del sistema circulatorio después de su administración y transportación por el plasma a todo el organismo. Se puede analizar una muestra de sangre del paciente para determinar la cantidad de anestésico local presente por milímetro de sangre. A ésto se le refiere comunmente "la concentración sanguínea" ó "la conservación plasmática" de un anestésico local. La concentración sanguínea de las drogas se mide en microgramos (mcg) por milímetro. (1000 mcg = 1 Mg).

Hay variaciones mencionadas para los varios efectos sistémicos, cada individuo responde en forma diferente aunque la actividad convulsiva se piensa que puede ocu-

rrir a concentraciones sanguíneas de 7.5 Mcg/ml, de lidocafina para la mayoría de los individuos. Un segundo factor es que los diferentes agentes tienen diferentes umbrales para que empiecen a aparecer los signos y síntomas de la sobredosis.

Tratamiento: depende de la gravedad de la reacción. Una reacción por sobredosis que se desarrolla entre 3 y 5 min. después de la administración del medicamento se considera de inicio rápido. Entre sus posibles causas se hallan la inyección intravascular, la rápida absorción (hecho raro), y una dosificación alta del anestésico.

- 1.- Reafirma la confianza a su paciente.
- 2.- Administre oxígeno.
- 3.- Registre los signos vitales.
- 4.- Administre drogas anticonvulsivas, por vía intravenosa (diazepam) muy lenta a una velocidad de 5 mg por minuto.
- 5.- La recuperación, se debe permitir que el paciente se recupere el tiempo que sea necesario. De preferencia un médico de urgencia debe examinar al paciente, si se ha administrado cualquier medicamento anticonvulsivo, no se le permitirá irse solo.
- 6.- Tratamiento adicional. Si la presión arterial permanece deprimida por períodos extensos (30 Min.) se debe considerar la administración de un vasoconstrictor como la me toxamina 20 mg intramuscular. Este agente produce una elevación moderada de la presión arterial y su efecto dura una hora o más.

Alergia. se define como el estado de hipersensibilidad adquirida a través de la exposición a un alérgeno en particular; la reexposición al mismo produce una gama de manifestaciones clínicas, desde leves reacciones retardadas que suceden hasta 48 horas después de la exposición, y reacciones de inmediato que ponen en peligro la vida y que se desarrollan unos segundos después de la exposición.

Aunque todos los fenómenos alérgicos son importantes, hay dos formas en particular relevantes en la práctica odontológica. El tipo IV es una reacción retardada, se observa como una dermatitis por contacto. El tipo I ó reacción inmediata, presenta para el personal del consultorio dental una urgencia en la que peligró la vida.

La reacción de tipo I puede subdividirse en varias:

Hipersensibilidad inmediata tipo I

Anafilaxia generalizada (sistemática)

Anafilaxia localizada

Urticaria(en la piel)

Asma bronquial (en el tracto respiratorio)

Alergia a la comida (en el tracto gastrointestinal y en otros órganos.

Las manifestaciones alérgicas a los anestésicos locales, pueden aparecer como dermatitis alérgicas (comunes en el personal del consultorio dental) ataques asmáticos típicos ó ataque anafiláctico mortal.

El período transcurrido entre la exposición al antígeno y el desarrollo de los síntomas clínicos es de gran impor-

tancia. Mientras más rápido se presenten los signos y síntomas después de la exposición, más intensa será la reacción final. Inversamente mientras mayor sea el tiempo entre la exposición y el inicio menor será la reacción.

Las reacciones en la piel son más comunes después de la administración. Los tres tipos más importantes son: la anafilaxia generalizada, la dermatitis por contacto y las erupciones, en éstas se incluyen la urticaria y eritema. La urticaria se asocia con ronchas y prurito.

El angioedema o edema angioneurótico es un proceso inflamatorio localizado, éste se presenta en la capa más profunda de la piel, en forma de edema sin prurito, en las zonas donde se presenta es en los labios, lengua, faringe, laringe que puede obstruir las vías aéreas.

El mecanismo de la anafilaxia constituye un mecanismo todavía no bien entendido, pero los síntomas y los signos son compatibles con la liberación diseminada de mediadores que actúan sobre el músculo liso y los vasos sanguíneos, los mediadores son histamina (H), sustancia reactivadora lenta (SRL-A) factor quimiotáctico eosinofílico A (FQEA) y las prostaglandinas E1 y E2. Estos mediadores son liberados a partir de las células cebadas y de los basófilos.

Anafilaxia generalizada. Es la acción alérgica más dramática en la que peligra la vida, pues causa la muerte en unos cuantos minutos. Se puede desarrollar después de la

administración de un antígeno por cualquier vía, pero por lo general la reacción se desarrolla rápidamente. Esto parece deberse a la velocidad con que el antígeno entra al sistema circulatorio.

Los signos y síntomas de una anafilaxia generalizada son muy variables. Se reconocen cuatro síndromes clínicos mayores: reacción cutánea, espasmos de la musculatura lisa (en el tracto gastrointestinal y respiratorio), dificultad respiratoria y colapso cardiovascular.

En una reacción anafiláctica sistémica "típica", el paciente empieza a quejarse de que se siente "enfermo", y además presenta una intensa comezón (prurito) y eritema (enrojecimiento) y ronchas gigantes (urticaria) sobre la cara y la parte superior del pecho. Después puede presentar náusea y vómito. Los primeros síntomas están principalmente relacionados con la piel. Otras alteraciones, observables durante los estadios tempranos de la reacción, incluyen conjuntivitis, rinitis vasomotora (inflamación de la mucosa nasal y hay un aumento marcado de secreción) y piloerección (la sensación de que se están parando los vellos. Al desarrollo de los síntomas cutáneos también se asocian varios disturbios gastrointestinales y genitourinarios, debidos al espasmo de la musculatura lisa. Se sienten cólicos abdominales severos, náusea y vómito, diarrea, también puede haber incontinencia fecal y urinaria.

Después de las reacciones cutáneas se presentan los síntomas respiratorios.

Los síntomas respiratorios empiezan con la sensación de una opresión subesternal o dolor en el pecho. Se presentan también sibilancias y desnea. Si los disturbios respiratorios son severos, pueden observarse cianosis, inicialmente en la mucosa y en las uñas y también edema laríngeo, que provoca una obstrucción aguda de la vía aérea.

Posteriormente aparecen los signos y los síntomas cardiovasculares que incluyen palidez, mareos, palpitaciones, taquicardia, hipotensión, arritmias cardíacas y luego pérdida de la conciencia y paro cardíaco. Las manifestaciones clínicas de la alergia son el resultado de las reacciones antígeno-anticuerpo.

T R A T A M I E N T O:

La expresión clínica de la alergia puede ser muy variada. Si es una anafilaxia, el tratamiento a seguir será el siguiente.

- 1.- Suspender la administración del fármaco.
- 2.- Colocar al paciente en decúbito dorsal.
- 3.- Elevar las piernas del paciente.
- 4.- Quitar cualquier cosa que obstruya la circulación.
- 5.- Procurar que haya retorno venoso.
- 6.- Verificar que no tenga cuerpos extraños.
- 7.- Administración de adrenalina de 0.5-1 ml-1:1000 vía intra muscular

- 8.- Vía venosa permeable
- 9.- Administrar un esteroide por vía intravenosa, hidrocortisona 100 mg ó más.
- 10.- Hacer venoclisis
- 11.- Adrenalina cada 5 minutos.

Tratamiento con fármacos.

Tratamiento: La velocidad es esencial, pero el tratamiento debe de individualizarse según el órgano afectado. Siempre adminístrese epinefrina tan pronto como se sospeche de anafilaxia, luego examínese con cuidado al enfermo para determinar que medidas posteriores se requieren. La gravedad de la reacción está inversamente relacionada al intervalo - transcurrido entre la exposición al alérgeno y el principio de los síntomas.

Tratamiento inmediato : adminístrese epinefrina al 1:1.000 en solución acuosa, 0.2-0.5 ml. intramuscular en los músculos deltoides. Repítase cada 5 a 10 min. según sea necesario o úsese una preparación de larga duración como epinefrina en aceite, 2 mg/ml. Si la reacción fué causada por algún medicamento inyectado o piquete de insecto, adminístrese epinefrina en solución acuosa a la dilución de 1:1000 0.1 - 0.2 ml por vía subcutánea en el sitio de la inyección, para retardar su absorción. Si la inyección fué al interior de alguna extremidad aplíquese un torniquete proximal.

Hipotensión y choque: La restauración del volúmen de líquido circulante es definitiva, pero la administración inicial de sustancias vasopresoras como el bitartrato de levarterenol o el bitartrato de matoraminol, administrado por vía intravenosa, puede ser empleada. Vigílese la presión arterial, transfúndase de 1,000 - 2,000 ml de solución salina isotónica o de

glucosa al 5% en solución salina con rapidez. Si no hay respuesta, úsese plasma o algunos otros expansores del mismo. Si el enfermo padece un estado de choque profundo, adminístrese sangre total y vigílese la presión venosa central.

Edema de la laringe: manténgase libre las vías respiratorias. Puede resultar difícil el paso de una sonda endotraqueal debido a la hinchazón, en cuyo caso deberá de practicarse traqueostomía.

Contínuese la administración de epinefrina y dedifenhidramina, 50-100 mg por vía intravenosa.

Broncoespasmo: trátese como para el estado asmático. Adminístrese aminofilina, 250-500 mg por vía IV durante un lapso de 10 min.

Urticaria; angioedema y síntomas gastrointestinales, genitourinarios o uterinos: Estos responden bien a los medicamentos antihistamínicos. Si son graves inyéctese difenhidramina, 50-100mg, por vía IV o IM para síntomas más leves, los antihistamínicos por vía oral.

La terapéutica con oxígeno deberá de administrarse para corregir la hipoxia causada por la obstrucción respiratoria o el choque. La reanimación cardiopulmonar deberá ser aplicada cuando se presente un paro cardíaco.

Obstrucción de las vías aéreas: La obstrucción de las vías aéreas debe de ser reconocida y tratada lo más rápido posible. El diagnóstico rápido de una obstrucción de las vías aéreas debe ser hecho, y el tratamiento iniciarse inmediatamente.

En la práctica odontológica, existe una gran probabilidad de que los objetos caigan o entren en el árbol traqueobronquial, la obstrucción respiratoria, puede ser parcial o total. El tratamiento variará de acuerdo al grado de obstrucción y a la efectividad del reflejo de la tos.

Una víctima con una obstrucción parcial de la vía aérea que es capaz de toser forzadamente y que respira en forma adecuada (no hay evidencia de cianosis), se le deja a que reaccione por sí mismo. En una obstrucción total de la vía aérea, la víctima no puede hablar ni emitir ningún sonido, no puede respirar y no puede toser. Permanece consciente mientras la concentración sanguínea del oxígeno sea suficientemente alta. Para controlar ésta situación :

- 1.- El paciente puede toser espontáneamente, si no es así anímelo a toser y a tratar de provocar que expulse el objeto que tiene atorado.
- 2.- Ponerlo en una posición vertical.
- 3.- Darle una serie de palmadas sucesivas entre las

escápulas (paletas) con la palma de la mano.

4.- Maniobra de Heimlich o compresión externa. / Nos colocaremos en la parte posterior del paciente rodeandolo con ambos brazos, estos que queden -- por debajo de las costillas y por delante se juntan las manos y se hacen 4 compresiones sucesivas hacia arriba. En pacientes embarazadas en la parte más baja de las costillas y por arriba de la base de la apófisis xifoides.

5.- Rastreo digital. El cuerpo extraño puede, extraerse con ésta técnica, si se localiza por arriba del nivel de la epiglottis.

Maniobras básicas para el restablecimiento de la vía aérea, cuando existe una obstrucción y el paciente está inconsciente.

- 1.- Posición del paciente decúbito dorsal.
- 2.- Ponemos las manos arriba del epigastrio, la palma de la mano y encima la otra y presionamos hacia arriba.
- 3.- Rastreo del objeto, con el dedo índice pon la cara interna de los carrillos y luego luxarlo, de no tener resultado se repite toda la maniobra.

El corazón yace entre dos masas óseas, el esternón, localizado anteriormente a la columna vertebral. Con la compresión del esternón hacia la columna vertebral, la presión intratorácica se eleva comprimiendo el corazón y los vasos sanguíneos y produciendo así gasto cardíaco.

Los pasos a seguir son los siguientes:

- 1.- Colocar al paciente en decúbito dorsal.
- 2.- Verificar los signos vitales
- 3.- Vías aéreas permeables.

a) Asegurarse que no haya cuerpos extraños

B) Hiperextender el cuello

La ubicación del punto de presión para el masaje es el siguiente:

Colocarse al lado del paciente y con la región tenar e hipotenar de la mano, en la mitad inferior del esternón por arriba de la apófisis xifoides, se coloca una mano y encima la otra, entrelazar los dedos para mantenerlos separados del tórax, los codos extendidos y hacer una presión perpendicular en la pared del tórax, para que ésta se deprima de 4 a 5 cm., y se harán compresiones sucesivas en donde el tiempo de compresión será igual al de no compresión .

Para dar insuflación se seguirán los siguientes pasos:

Con la mano derecha levantamos el cuello y con la izquierda empujamos hacia atrás desde la frente.

Recordemos que para realizar una ventilación artificial eficaz, es necesario tener una vía aérea permeable, durante el proceso ventilatorio. Para realizarse la ventilación boca a boca debe mantenerse la inclinación de la cabeza con la mano izquierda y con los dedos 1 y 2 se obtura la nariz y aplicamos 2 insuflaciones por 15 compresiones cardíacas, se revisa rápidamente el pulso y se vuelve a comenzar.

La circulación adecuada puede mantenerse si la frecuencia de las compresiones del esternón tiene un promedio de 100 por minuto al comenzar la reanimación y posteriormente baja a 60 por minuto.

La desfibrilación del paciente es aplicar una corriente eléctrica de 200 volts, que se puede ir aumentando, el objetivo es que desaparezca y se convierta en un ritmo normal.

Los 3 factores para la inmediata maniobra de reanimación son:

- 1.- La pérdida de la consciencia
- 2.- La ausencia de pulso-
- 3.- La falta de los latidos del corazón.

Eficacia del masaje: Es importante evaluar el estado de la víctima durante la administración de la sustentación básica de la vida. Esta evaluación determina la eficacia de los esfuerzos que se están aplicando y determina si la víctima ha reanudado - los movimientos respiratorios y la función cardíaca. Existen cuatro indicadores que pueden ser observados: El color de la piel y de las membranas mucosas, el pulso carotídeo, los movimientos respiratorios y - las pupilas.

Con solo un rescatador el color de la piel y - de las membranas mucosas es el único indicador observable en forma continua para apreciar la eficacia con una sustentación básica efectiva de la vida, la piel y la membrana mucosa deberán perder su tonalidad cianótica o grisácea y retornar a un color normal. Cuando sólo una persona realiza las maniobras se sugiere que haga una pausa, pasando un minuto para checar el pulso carotídeo (máximo 15 min.) y observar los movimientos respiratorios espontáneos. La pausa nunca deberá ser mayor de 5 seg. en cada ocasión, ya que durante éste tiempo la circulación sanguínea se reduce a 0.

La respuesta pupilar no deberá convertirse en el indicador primario de la eficacia de los esfuerzos de sustentación de la vida. Muchos factores pueden

producir variaciones en la respuesta pupilar normal, por eso se recomienda emplear otros factores más confiables como el color de la piel, el movimiento respiratorio y la actividad cardíaca. En las personas mayores no es raro que haya variaciones en la reacción pupilar y es muy común que por alteraciones que se producen por medicaciones (ejemplo atropina, analgésicos narcóticos).

Complicaciones del Masaje Cardíaco.

El masaje cardíaco no está exento de complicaciones peligrosas :

- 1.- Fractura de costillas
- 2.- Hemopericardio y taponamiento
- 3.- Hemotórax y neumotórax
- 4.- Desgarro hepático
- 5.- Embolos grasos y rotura del vaso con hemorragia oculta tardía.

Sin embargo todas éstas complicaciones pueden a tenuarse mediante una técnica adecuada.

Siempre es difícil tomar la desición de suspender una reanimación cardiopulmonar que parece inútil, en terminos generales, si las pupilas del paciente permanecen fijas y dilatadas puede considerarse que el proceso no tendrá éxito.

Se realizó el estudio sobre 59 cirujanos dentis tas de la ciudad de México con practica privada su perior a cinco pacientes por semana y ejercicio --

profesional, mínimo de una año. En el momento del estudio el 86% de la muestra estaba ubicada entre los 21 y los 34 años de edad y más de la mitad (58%) aunada a su práctica privada institucional.

El método estadístico fué la base del trabajo - utilizando el cuestionario directo como instrumento principal para la obtención de datos.

Urgencias potencialmente provocadas por los procedimientos médico quirúrgicos realizados por el odontólogo:

- 1.- Lipotimias
- 2.- Choque anafiláctico
- 3.- Obstrucción de vías aéreas superiores
- 4.- Hemorragia incoercible
- 5.- Intoxicación con fluoruros.

Procesos aparentemente más frecuentes informados por el Cirujano Dentista:

Lipotimias.....	1210 veces
Alergia	312 veces
Hemorragia incoercible.....	165 veces
Obstrucciones de vías aéreas	87 veces
Síncope	29 veces
Anemia aguda	29 veces
Paro cardíaco	26 veces
Choque hipoglucémico.....	20 veces
Choque anafiláctico	13 veces
Coma diabético	3 veces
Crisis asmática	3 veces
Cardiopatía isquémica.....	3 veces.

CONCLUSIONES

Cualquier persona puede caer en un paro cardiorrespiratorio en algún accidente, cuando se le provoca un reflejo vasovagal en alguna intervención quirúrgica, anafilaxia, obstrucción de las vías aéreas, en algún tratamiento dental, cuando recibe un descarga eléctrica considerable.

El paro cardiorrespiratorio es un síndrome que se caracteriza por el cese súbito, de la función de la respiración y de la bomba del corazón, Así las manifestaciones clínicas se pueden confirmar clínicamente por la pérdida inmediata de la consciencia, la ausencia del pulso, pupilas dilatadas sin reacción a la luz indicamos paro cardiorrespiratorio.

Puede decirse que las personas con alguna cardiopatía tienen mayor porcentaje y frecuencia de caer en paro.

Por lo tanto con mayor razón nosotros los cirujanos dentistas debemos prevenir un paro en los pacientes aparentemente sanos y en los cardiopatas y en los accidentes para ello debe realizarse una historia clínica completa y emplear técnicas y tratamientos dentales adecuados, el objetivo principal es el de tener el conocimiento, la técnica y el adiestramiento de lo que se debe realizar en la emergencia del paro cardiorrespiratorio.

Malamed S. Urgencias Medicas en el Consultorio.
México, D.F.
Editorial Cientifica
1986

Allen D. G. Anestésia y Analgésia Dental
México, D.F.
Editorial Limusa
1979

Cortes J. L. Alergia e Inmunologia en la clinica
México, D.F.
Clinica de Alergias
Primera Edición
1979

Stanley F.
Principios de Reanimación
México, D.F.
Salvat Editores
1978

Braunwald E. Isselbacher K.
Harrison Principios de Medicina Interna
México, D.F.
Interamericana Mc. Graw-Hill
1989

Gómez P. S.
Gonzalez G. I.
Urgencias más Frecuentes en la Practica Clinica
P. Odontologica Volumen 2 Número 3
1982

Beikow R.
El Manuel Merck
México, D.F.
Editorial Doyna
1989

P. H. R. Analgésia local en Odontología
Inglaterra
Editorial el Manual Moderno
1979