

24 539

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO LOCAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A N
MARIA BLANCA LOPEZ RODRIGUEZ
EDILBERTO RAMIREZ VALENCIA

México, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO LOCAL

TEMARIO

PROLOGO

ANESTESIA (Editorial)

I.- SOLUCIONES ANESTESICAS LOCALES

- Agentes anestésicos locales
- Estructura química
- Absorción
- Metabolismo y excreción
- Mecanismo de acción
- Vasocostrictores

II.- TOXICIDAD Y EFECTOS SECUNDARIOS

- Local

- General

- Reacciones del sistema nervioso central
- Reacciones del sistema cardiovascular
- Reacciones alérgicas
- Reacciones psicógenas
- Reacciones producidas por los vasoconstrictores

III.-COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA ANESTESIA EN EL CONSULTORIO

- Complicaciones en el sistema nervioso

- Daño cerebro-cortical

- Temblores y delirio

- Complicaciones circulatorias

- Alteraciones del pulso

- Taquicardia

- Bradicardia

- Arritmias

- Cambios en la tensión circulatoria

- Hipertensión

- Hipotensión

- Choque

- Choque anafiláctico

- Complicaciones respiratorias

- Depresión respiratoria

- Sobredosificación

- Reflejos respiratorios

- Intubación en comparación con traqueotomía
- Intubación endotraqueal
- Complicaciones en otros sistemas
 - Sistema gastrointestinal
 - Sistema genitourinario
 - Complicaciones metabólicas
- Complicaciones técnicas
 - Complicaciones mecánicas
 - Complicaciones cosméticas
- Equipo
- Resumen

IV.- RESUCITACION CARDIOPULMONAR EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

- Diagnóstico del paro cardíaco
- Tratamiento
 - Primera etapa
 - Segunda etapa
- En el hospital
- Resumen y conclusiones

V.- OSTEOMIELITIS DE LA MANDIBULA COMO UNA SEQUELA DE LA INYECCION DE UN ANESTESICO LOCAL DENTAL

- Introducción
- Reporte de casos 1 y 2
- Discusión

VI.- ANESTESICOS LOCALES MAS UTILIZADOS

- Cocaína
- Procaina
- Aminobenzoato de etilo
- Lidocaína
- Tetracaína
- Mepivacaína
- Dibucaína

GASES ANESTESICOS

- Oxido nitroso
- Etileno
- Ciclopropano

ANESTESICOS VOLATILES

Eter dietílico

Eter divinílico

VII.-TECNICAS DE ANESTESIA

Bloqueo anestésico intraoral del nervio dentario inferior

Anestesia del nervio lingual

Anestesia del nervio bucal

Complicaciones por defecto de técnica

Bloqueo anestésico intraoral del nervio maxilar superior

Anestesia del nervio dentario anterior

Anestesia del nervio dentario posterior

Anestesia del nervio nasopalatino

Anestesia del nervio palatino anterior

Complicaciones por defecto de técnica.

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

La mayor preocupación de la humanidad, ha sido siempre la abolición del dolor o la disminución de este. De acuerdo con las posibilidades de cada época, se investigó sobre distintos métodos y medios para la eliminación del dolor.

El gran desarrollo que han tenido las técnicas quirúrgicas en medicina y en nuestro caso la odontología, se han debido en gran parte al descubrimiento y perfeccionamiento de sustancias llamadas "anestésicos locales" a los que algunos autores llaman "bloqueadores locales".

Siguiendo estos sucesos y en cuanto a este estudio se refiere, otra gran preocupación se ha tratado de abolir: las complicaciones seguidas como consecuencia de la aplicación de un anestésico local.

Sabemos que durante muchos años de experiencia clínica se ha demostrado lo valiosa y eficaz que es la anestesia local en la mayoría de las intervenciones dentales; y para obtener todo el provecho de sus ventajas se necesita conocer de una manera adecuada sus efectos farmacológicos y las medidas que hay que tener en cuenta en caso de que se nos presentara algún efecto secundario indeseable.

La técnica de inyectar viene a constituir una práctica muy usual para el que la aplica pero con frecuencia llega a ser una experiencia desagradable para el paciente; su cautelosa y adecuada aplicación permitirá realizar un tratamiento indoloro que contribuirá a fomentar la confianza que el paciente debe tener a su dentista.

Por otra parte, si se ha realizado un buen plan para el manejo de urgencias cardiopulmonares, existirá con toda certeza la confianza de saber que se tiene la posibilidad de prestar un valioso servicio si alguna complicación llegara a presentarse.

ANESTESIA

Casi todos los anestésicos locales clínicamente útiles son similares desde el punto de vista cualitativo en cuanto a su comportamiento general se refiere, pero cuantitativamente distintos, en consecuencia las respuestas varían según las drogas. Son muchos los factores involucrados en la producción de efectos generales indeseables por parte de una droga determinada, siendo su naturaleza química uno de los más importantes.

Algunas drogas son muy potentes pero también sumamente tóxicas. Cuando más potente es una droga mayores son las posibilidades de reacción, debido a que ocurren más fácilmente y son más importantes los errores en la medición de las cantidades.

La mayor parte de los anestésicos locales administrados por inyección contienen nitrógeno en forma de una amina generalmente terciaria. Casi todas las drogas actualmente en uso son ésteres o amidas y las clínicamente útiles como procaina, cloroprocaina, tetracaina, piperocaina, hexilcaina, lidocaina y mepivacaína poseen nitrógeno y son convulsionantes. Todas ellas no incluyen en un grupo químico particular que consta de un hidrocarburo y un grupo amino separado por una cadena de dos carbonos.

La concentración en el plasma consecutiva a la inyección de una droga en los tejidos depende de la riqueza en vasos de los mismos, de la concentración y cantidad total en el sitio de la inyección, de la rapidez de absorción e interacción de los valores plasmáticos y del valor plasmático propiamente dicho. En última instancia toda droga inyectada en un sitio determinado para el torrente circulatorio y la concentración plasmática resultante dependerá del equilibrio entre absorción y aclaramiento por parte de la sangre.

El hígado hidroliza la porción de los ésteres no hidrolizada por el plasma en el caso de drogas que son totalmente hidrolizadas. En caso de administración accidental de dosis excesivas perduren los valores plasmáticos altos y en consecuencia persisten las convulsiones durante más tiempo que cuando se emplean drogas que son hidrolizadas. Los anestésicos que no son fácilmente hidrolizados suelen ser más tóxicos y producen reacciones con más frecuencia. Vemos pues que cuando concuerdan la absorción y el aclaramiento no se producen reacciones.

SOLUCIONES ANESTESICAS LOCALES

Desde que el odontólogo Horacio Wells, en 1894, descubriera la anestesia, pasando por las épocas de Morton, Wohler, Alfredo Einhorn, etc..., han aparecido gran cantidad de drogas utilizadas para la anestesia local, pero unas por su toxicidad y otras por su poca estabilidad han sido desechadas.

Podemos decir que el anestésico local es, sin lugar a dudas, el medicamento que con más frecuencia se utiliza en la práctica odontológica; por tanto, es esencial tener ciertas nociones acerca de su composición química, absorción, mecanismo de acción y destino metabólico.

Desgraciadamente, el efecto anestésico local deseado no es la única acción que producen estos compuestos. Posteriormente consideraremos sus efectos sobre los demás órganos como efectos secundarios y toxicidad.

Toda solución anestésica local contiene una o más drogas anestésicas locales como agentes eficaces, más un vasoconstrictor, un antioxidante y solución de Ringer.

AGENTES ANESTESICOS LOCALES

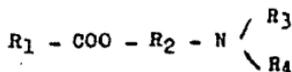
Los anestésicos locales pueden definirse como compuestos que al ser aplicados localmente, interrumpen de manera reversible la conducción de impulsos a lo largo de las fibras nerviosas. En realidad, son analgésicos, ya que no llega a perderse la sensibilidad táctil y su acción resulta mientras permanecen en la zona en que han sido aplicados, cediendo su valor anestésico al ser absorbidos por el organismo.

ESTRUCTURA QUIMICA

A excepción de la cocaína, anestésico local obtenido a partir de las hojas de una planta de América del Sur (Coca del Perú), todos los anestésicos locales usados generalmente en Odontología son productos sintéticos.

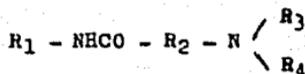
Estos anestésicos locales sintéticos pueden ser clasificados en dos grandes grupos, de acuerdo con sus estructuras químicas básicas:

1. Anestésicos que contienen un enlace éster, cuya fórmula general sería:



Fórmula 1

2. Anestésicos que contienen un enlace amida, con la siguiente fórmula general:



Fórmula 2

Esta diferencia en la estructura química da lugar a importantes y distintas acciones farmacológicas entre los dos grupos, especialmente en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

Ahora bien, dentro del grupo éster podemos hacer una subdivisión de orden químico, según que el ácido aromático que está formado por R_1 y su grupo carboxilo unido a él, sea el ácido benzoico, el ácido para-aminobenzoico o bien el ácido meta-aminobenzoico, que se corresponden con:

Grupo BA o ésteres del a. benzoico.

Grupo PABA o ésteres del a. para-aminobenzoico.

Grupo MABA o ésteres del a. meta-aminobenzoico.

Grupo AMIDA o derivados de la amida.

Por supuesto que estas diferencias químicas darán lugar a distintas acciones farmacológicas que se manifestarán sobre todo en algunos efectos secundarios.

Aumentando la longitud de la cadena del componente alcohol o bien sustituyendo grupos más amplios en lugar de los átomos de hidrógeno del grupo para-amino, generalmente aumentan a la vez (por disminución de la velocidad de hidrólisis enzimática) la potencia y la toxicidad de los anestésicos locales de tipo éster. Asimismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario, modificación que daría lugar a diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales de tipo éster.

El grupo amida es menos heterogéneo desde el punto de vista químico, ya que el R_1 suele corresponder al hidrocarburo aromático-xileno, o puede estar unido al grupo amino-xilidina, o como más recientemente ser el tolueno o la toluidina. También puede haber diferencias en la porción sustituida del ácido aminoacético del grupo amida y que originarían diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

Por lo tanto vemos que dentro de un grupo los anestésicos tienen un núcleo común y que cada uno difiere de los otros de su grupo solamente por sustitución o adición de cadenas laterales en la molécula básica. Se cree que los efectos potenciales tóxicos o alérgicos sobre un paciente determinado son similares para cualquier anestésico del mismo grupo químico básico. Por esto es importantísimo poder clasificar un anestésico local, a fin de elegir el más apropiado para el paciente que antes reaccionó adversamente a una solución particular. Sin embargo, puesto que todos los anestésicos locales son por completo similares químicamente, no hay garantías de que el mero paso de un grupo a otro, nos asegure la eliminación de toda reacción en el paciente que tuvo reacciones previas para la anestesia local; pero la probabilidad de reacciones adversas será mínima.

Desde otro ángulo, vemos que químicamente estos compuestos son todos aminas débilmente básicas, siendo, por lo tanto, poco solubles en agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación del clorhidrato. La solución así obtenida presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico.

ABSORCION

La toxicidad de los anestésicos locales depende de la concen -

tración que adquieren en el plasma, pero por otra parte, esta concentración plasmática está íntimamente relacionada con el destino de estas drogas en el organismo, cualquiera que fuere la vía de administración. Por todo ello examinaremos el destino de estos agentes en el organismo.

Los anestésicos locales en solución, así como el clorhidrato, casi no penetran por la piel intacta. Las pequeñas cantidades del anestésico que podrían vertirse sobre las manos del profesional durante su manejo no representan ningún peligro en cuanto a toxicidad general, aunque sí pueden provocar un estado alérgico.

Por el contrario, el anestésico tópico aplicado localmente sobre la mucosa se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea. Por lo tanto, se recomienda limitar la aplicación tópica de anestésicos a cantidades mínimas y sólo sobre la superficie más indispensable, especialmente de preparados para pulverizaciones cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de controlar, pudiendo originar manifestaciones tóxicas.

Siguiendo su administración parenteral, la penetración del anestésico local en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, está gobernada por una variedad de factores. Uno de ellos sería la forma de la base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares. La molécula enlazada de la forma base libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. Cuando los tejidos están infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Este fenómeno nos explica, en parte, la disminución de la eficacia de los anestésicos locales, que a veces se observa en algunas áreas infectadas.

Otro factor importante es la vascularización del área dentro del cual son inyectados. Dada la gran vascularización de los tejidos bucales, la absorción de los anestésicos locales es muy rápida.

El nivel alcanzado en el plasma depende, además, del volumen y de la concentración del anestésico local usado, pero en general,

cuanto mayor es el volumen y más alta la concentración, más rápido será el desarrollo de altos niveles plasmáticos.

Las propiedades físico-químicas de los anestésicos locales también ejercen considerable influencia sobre la velocidad de su absorción y nivel plasmático. Así, cuanto más alta es la solubilidad de los lípidos de un anestésico local, tanto más rápidamente penetrará en la barrera del tejido sanguíneo.

La absorción de los anestésicos locales también está influenciada por las sustancias vasoconstrictoras que se añaden a las soluciones, en concentraciones suficientes para producir vasoconstricción y al mismo tiempo combatir la acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales. El entortecimiento de la absorción tendrá dos importantes consecuencias: una, que el nivel plasmático ascenderá más lentamente; la segunda, es que el anestésico rodeará las fibras del nervio en concentraciones más altas por periodos más largos y, por lo tanto, habrá aumento de la intensidad y duración de la acción del anestésico.

METABOLISMO Y EXCRECION

Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de forma diferente en el grupo éster y en el grupo amida, debido esencialmente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Los del grupo éster son hidrolizados por las esterases contenidas en la sangre y en el hígado. La hidrólisis inactiva, el anestésico local y el hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado, pero si las dosis son grandes, las esterases hepáticas desempeñan también un papel importante.

Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en el

hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es más variable y complejo. La hidrólisis del enlace amida se diferencia del enlace éster, no se realiza en la sangre. No obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y quizás también en otros tejidos.

Este metabolismo, llevado a cabo por procesos de oxidación e hidrólisis, es más lento que el metabolismo de los compuestos tipo éster, lo que explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida.

Un dato interesante acerca del metabolismo de los compuestos de tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endoplasmático de la célula hepática, lugar en donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabolizadoras de medicamentos. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucurónico ocurre también en el hígado mediante reacciones por las enzimas que se hallan en el retículo endoplasmático. Finalmente, los productos tanto conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales son alcaloides, y éstos, en presencia de ácidos, forman sales estables que son fácilmente solubles en agua. Generalmente en la práctica clínica suelen utilizarse los clorhidratos. El clorhidrato BHCl (B designa la base anestésica libre) se disocia totalmente en un catión BH^+ y Cl^- . En solución acuosa se establece el siguiente equilibrio proteolítico.

Por lo tanto, los anestésicos locales en solución se presentan siempre bajo dos formas: la base libre sin carga y el catión (base libre más un ion hidrógeno con carga positiva). La distribución de la concentración de estas dos formas depende de la constante de ionización (pK_a) del compuesto y del pH de la solución. Cuanto más alto es el pK_a de un compuesto, tanto menos base libre habrá a los mismos niveles de pH.

El tiempo necesario para bloquear un tronco nervioso se acorta conforme va disminuyendo el diámetro del nervio, y aumentando la concentración de la forma activa del anestésico.

Un desplazamiento del pH hacia el lado alcalino aumenta la concentración de la base libre, mientras que el desplazamiento del pH hacia el lado ácido aumenta la concentración de la forma catiónica.

La potencia de una solución anestésica aumenta conforme va aumentando la concentración de la base libre, cosa lógica, puesto que ésta es la única forma de que sea soluble en los lípidos de la vaina del nervio.

De modo que únicamente el componente base libre de la solución anestésica puede penetrar en el nervio. Esta concentración del pka del compuesto y del pH o "concentración clorhidrato" de la solución anestésica. Al llegar la base a las fibras nerviosas se establece un nuevo equilibrio y algunas moléculas uniéndose con el ion H^+ , forman el catión anestésicamente activo.

La concentración del catión intraneural depende de la concentración de la base extraneural, del pka del compuesto y del pH en el interior del nervio, como explica la figura siguiente:

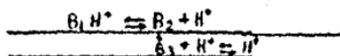
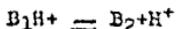
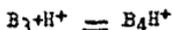


Fig. 1.-Proteólisis del anestésico local fuera y dentro del tronco nervioso. Después de la disociación del clorhidrato fuera del nervio, se establece el siguiente equilibrio:



Únicamente la base libre B_2 puede penetrar en el nervio. En el interior algunas de las moléculas B_2 captan iones H^+ , estableciéndose entonces un nuevo equilibrio:



Por lo tanto $B_3 + B_4 = B_2$. El componente anestésicamente activo para las fibras nerviosas es B_4H^+

Correlación entre la concentración, el pH y el efecto de la anestesia

Puesto que la concentración de la base fuera del nervio es el factor primordial para lograr la anestesia, la progresión en el tiempo de la anestesia puede alterarse introduciendo algunas variaciones en la concentración del clorhidrato o en el pH de la solución anestésica. Así, para que aumente la eficacia de una solución anestésica es preferible utilizar una solución de pH alto en lugar de aumentar la concentración del anestésico. Con un pH alto la anestesia comienza más rápidamente, se obtiene un efecto con concentraciones menores y la concentración activa permanece eficaz durante más tiempo.

El hecho de que con un pH alto las concentraciones menores puedan ser suficientes resulta muy importante si consideramos que la toxicidad aumenta progresivamente con las concentraciones crecientes. Por lo tanto, el pH de una solución anestésica debe ser alto, tan alto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor.

VASOCONSTRICTORES

Es el segundo componente en importancia de las soluciones anestésicas locales. Son sustancias simpaticomiméticas.

Dado que los anestésicos locales tienen, por lo general, una acción vasodilatadora local; la adición de un vasoconstrictor produce una constricción de la zona y prolonga la duración del anestésico. Por otra parte, el anestésico pasa más lentamente al torrente sanguíneo y por tanto se reducen los posibles efectos tóxicos de la solución. También cuando el efecto anestésico aumenta cuando se usan los vasoconstrictores, se deduce que puede obtenerse la misma anestesia usando menores cantidades de solución.

Los más utilizados son la epinefrina, norepinefrina, nordefrina y fenilefrina.

Sin embargo, también se pueden presentar efectos tóxicos en personas sanas debidos al vasodilatador que lleve la solución.

ANTIOXIDANTES

Es otro componente de la solución anestésica, generalmente el bisulfito de sodio que se agrega con el fin de prolongar la vida de la solución.

SOLUCION DE RINGER

Se agrega como vehículo en cantidades suficientes a la solución para hacerla isotónica y tolerable por los tejidos.

TOXICIDAD Y EFECTOS SECUNDARIOS

Por toxicidad entendemos la tendencia de cualquier droga a presentar efectos orgánicos indeseables.

Toda solución anestésica local tiene una toxicidad establecida en circunstancias normales, pero unas veces por una mala elección o dosificación del anestésico o vasoconstrictor, otras por su aplicación incorrecta y otras por la idiosincrasia del paciente, dan lugar a reacciones orgánicas indeseables.

Distinguiremos dos tipos de toxicidad:

TOXICIDAD LOCAL

O citotoxicidad, que da lugar a la aparición de reacciones tóxicas locales que se manifestarían por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de la inyección, debidos más a la falta de esterilización del instrumental que a la solución anestésica en sí.

TOXICIDAD GENERAL

O sistema dentro de la cual examinaremos:

Reacciones del sistema nervioso central.

Reacciones del sistema cardiovascular.

Reacciones alérgicas.

Reacciones producidas por los vasoconstrictores.

Reacciones psicogénicas.

REACCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Dado que los axones periféricos de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañar que las células nerviosas centrales lo sean también si el anestésico local logra ponerse en contacto con ellas. Esto sucede generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concen -

tración sanguínea a niveles muy altos, bien por la administración - extravascular de una dosis excesiva, bien por la inadvertida admi - nistración intravenosa de una dosis normal, o bien por la acciden - tal inyección intraarterial de una dosis relativamente pequeña de - un anestésico local en un vaso nutricio del cerebro. También hay - que tener en cuenta las variaciones individuales, tanto de la sensi - bilidad de la célula nerviosa central hacia el anestésico como de - la capacidad para metabolizar dicho anestésico, que podría ser la - causa de que una dosis que suele ser segura para la mayoría de los - pacientes no lo sea para otros y produzca efectos tóxicos sobre su - sistema nervioso central.

Ante una concentración sanguínea de anestésico por encima del - nivel tóxico se estimula el sistema nervioso central de arriba ha - cia abajo. Primeramente se afecta la corteza cerebral y después los - centros subcorticales, más tarde el cerebro medio y por último la - médula. No obstante, se pueden afectar simultáneamente diversos cen - tros.

Posteriormente a la estimulación aparece un periodo de depre - sión que es proporcional a la cantidad del estímulo.

Hay distintos tipos de reacciones del sistema nervioso central - ante el anestésico local:

En la mayoría de los casos se observa una reacción débil (espe - cialmente cuando se emplean compuestos del tipo éster), que se mani - fiesta por síntomas de excitación, inquietud, aprensión, temblores, - etc..., seguida de una fase de depresión de pequeña importancia. Ge - neralmente estos síntomas son transitorios, el paciente no está en - peligro alguno y no necesita otro tratamiento que la seguridad psi - cológica de que todo va bien. Debe procurarse que el paciente se en - cuentre cómodo y a lo sumo se le puede suministrar oxígeno duran - te un corto espacio de tiempo. En muy pocos minutos el paciente se re - cobra totalmente y la operación propuesta puede comenzar.

Otra forma de reacción algo mayor se da cuando el estímulo cor - tical es tan intenso que el paciente va pasando por ansiedad, ner - viosismo, más tarde aturdimiento y entumecimiento de la cara, de -

las extremidades o del cuerpo entero. Pueden aparecer disturbios visuales como borrosidad y diplopia, también sensación de nudo en la garganta o pesadez en el pecho; aparecen después los signos objetivos de locuacidad, trastornos en la articulación del lenguaje, taquipnea, contracciones musculares, hasta llegar a sufrir convulsiones.

Aquí ya se requiere un tratamiento específico. Se emplearán rápida y adecuadamente los barbitúricos, los cuales son antídotos específicos de los anestésicos locales. Se recurrirá a los barbitúricos de acción ultrarrápida, como el pentobarbital sódico de 50 mgr por centímetro cúbico o el metohexital y por vía intravenosa.

Debe inyectarse intermitentemente, a una velocidad de 1 c. c. por cada treinta segundos, con un período de espera de quince a treinta segundos entre los aumentos, con el fin de observar el efecto. El límite de la dosis para un adulto normal es de 100 a 175 miligramos.

El propósito principal del barbitúrico es hacer decrecer las convulsiones, pero no hemos de olvidar que todo exceso sólo agravará la inevitable depresión que ha de seguir.

Es interesante recordar que hay muy poco tiempo para tratar este estado con el barbitúrico, pues la reacción ocurre dentro del minuto siguiente a la inyección del anestésico local, y si es lo suficientemente severa como para causar una convulsión, debe ser tratada dentro de otro minuto si se desea que el barbitúrico haga efecto.

Sin embargo, este procedimiento no está exento de peligro, puesto que el barbitúrico-depresor respiratorio puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por el anestésico local, de aquí que se recomienda emplear únicamente barbitúricos de corta acción.

La forma más grave de reacción del sistema nervioso central es cuando aparecen las convulsiones acompañadas de aumentos en la presión sanguínea, en la frecuencia del pulso y respiración, seguida de una gran depresión con paro respiratorio y pérdida de conciencia.

de la cual el paciente puede ser incapaz de recobrase.

La depresión respiratoria puede presentarse después de manifestaciones intensas, ya sean de estimulación o de depresión; bien por una acción depresora específica sobre el centro medular que controla la respiración o bien por un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo a una estimulación excesiva.

Cualquiera que sea el mecanismo, el tratamiento indicado es la respiración artificial, que si es posible se hará con oxígeno a presión.

Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar al paciente de la muerte y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener la oxigenoterapia durante largo tiempo, puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidez, y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo reanudar la respiración espontánea.

El diagnóstico se hará sobre la base de los signos y síntomas descritos. En la intoxicación grave el diagnóstico es fácil, sin embargo, en los casos moderados el diagnóstico diferencial entre las reacciones causadas por los anestésicos locales, por una parte, fenómenos vasoconstrictores o psicógenos, por otra, puede ser difícil por ello cuando se está en duda, debe suponerse que la reacción es producida por el anestésico local y debe ser tratado en consecuencia.

La mejor prevención de todos estos accidentes es el uso de un volumen más pequeño y de la más baja concentración del anestésico local menos tóxico, y que sea capaz de ofrecer condiciones operativas convenientes. Debe agregarse un vasoconstrictor en baja concentración al anestésico, salvo que exista contraindicación, con el fin de que la velocidad de absorción del anestésico sea más lenta. También para evitar la inyección accidental intravenosa o intraarterial del anestésico local se comprobará por medio de la aspiración que la aguja no está en la luz de un vaso.

REACCIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón y al lecho periférico vascular. Recordemos que el corazón está formado por un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos, que suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central, aunque otras veces aparecen juntos.

Se ha observado una acción sobre la conducción de los impulsos que se manifiesta por alteraciones del electrocardiograma y, también sobre el mecanismo contráctil, revelada por una disminución de la fuerza de contracción.

El efecto cardiovascular global se traduce por una disminución de la presión arterial que puede provocar un desmayo, y en los casos más graves un estado de colapso. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardíaco o a una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no ha podido ser aclarado todavía.

Además, la mayor parte de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles, y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. En este caso, la epinefrina o algún otro vasoconstrictor, que suelen contener las soluciones anestésicas son de cierta utilidad.

Resumiendo, diremos que en las reacciones moderadas con síntomas de: desvanecimiento, mareo, palidez, pulso rápido y débil, el tratamiento sólo consistirá en inclinar el sillón a fin de que la cabeza del paciente quede más baja que el nivel del corazón para que la sangre detenida en las extremidades afluya a los centros vitales y en dar a aspirar al paciente vapores de amoníaco.

Cuando la reacción sea grave y presente síntomas de hormigueo, pérdida del conocimiento, ausencia de pulso y presión, palidez, res

piración convulsiva, etc..., el tratamiento será a base de adrenalina en inyección subcutánea y, sobre todo, oxigenoterapia. Si no fuera suficiente, entonces se recurrirá al masaje cardiaco.

No debemos olvidar la correlación existente entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular, que aunque en algunos anestésicos se haya logrado dissociar, se considera casi como una regla que los compuestos que son muy eficaces como anestésicos son también más tóxicos para estos dos sistemas.

REACCIONES ALÉRGICAS

La reacción alérgica es aquella en la que los tejidos se alteran o se dañan por la combinación de un antígeno con un anticuerpo existente dentro del ambiente tisular.

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determinados pacientes son alérgicos a los anestésicos locales. El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas efectuadas durante cierto tiempo, aunque pueden manifestarse también después de una sola aplicación.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido para-aminobenzoico; pero potencialmente, pueden suceder con cualquiera de los compuestos. Se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos químicos básicos -grupo BA, grupo PABA, grupo MAEA, grupo AMIDA- es un fenómeno raro si es que llega a producirse alguna vez. Normalmente, un paciente con antecedentes de respuestas alérgicas a anestésicos locales del grupo PABA no presentará reacciones alérgicas con preparados del grupo AMIDA.

Tras la administración de un anestésico local pueden aparecer distintas formas de reacciones alérgicas: desde las reacciones alérgicas de tipo eczematoso o urticario, que son leves y suelen ceder a un tratamiento con antihistamínicos, pasando por el ataque de as-

ma, problema más serio pero que cede al tratamiento con broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina, hasta llegar al choque anafiláctico, que por ser la más grave de todas las reacciones la examinaremos con mayor detenimiento.

La reacción anafiláctica es la que se produce cuando un antígeno se pone en contacto con un anticuerpo denominado "reagína o anticuerpo dermosensibilizante" que circula libremente por el torrente circulatorio y se fija en las paredes de cierta clase de células, originándose, cuando esto sucede, una serie de fenómenos intracelulares que dan lugar a la liberación de productos del tipo de las histaminas, serotinas, quininas plasmáticas y sustancias de reacción lenta, responsables de la reacción alérgica clínica.

Generalmente, las reacciones anafilácticas se presentan a continuación de la segunda inyección de un anestésico local. La iniciación es rápida y la reacción es generalmente severa (más gravedad a mayor rapidez de la reacción).

Sus manifestaciones más importantes son:

- en piel: eritema, prurito, urticaria y angiodema;
- en vías respiratorias: broncoespasmo y edema laríngeo;
- en tubo digestivo: náuseas, vómitos, cólicos y descargas diarréicas;
- en aparato cardiovascular: hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica y paro cardíaco.

Ante la sospecha en un paciente de una reacción anafiláctica, inmediatamente se procederá a la inyección por vía intramuscular de 0,3-0,5 c.c. de una solución acuosa de adrenalina al 1 por 1.000, poniendo a su vez otra de 0,3 c. c. de la misma solución en el sitio de la inyección del antígeno para así reducir su ritmo de absorción.

Hoy día se emplea la inyección intravenosa de urbasón de 20 mg

ligramos, seguida de otra de 25 mgr de fenegrón (se podrían poner - ambas mezcladas en la misma jeringa). Podría sustituirse el fenegrón por el sandostón más calcio, también intravenosa, pero sin mezclarla en la misma jeringa con el urbesón.

Se vigilará al paciente (tensión, pulso, respiración) durante cierto periodo de tiempo, por si la inyección de adronalina no hubiera sido suficiente y se presentaran nuevos accidentes. Así, en caso de respiración estridulosa y sensación de opresión en la garganta, característico de la obstrucción laríngea, y al observar que el broncoespasmo no responde a la adrenalina, se administrarán entonces 250 mgr de aminofilina por vía intravenosa y muy lentamente para evitar el colapso vasomotor que puede producirse con la inyección rápida de esta droga.

El empleo de antihistamínicos por vía intravenosa también puede estar indicado.

Por último, añadiremos que ciertos individuos pueden ser alérgicos por herencia (alergia atípica) a los anestésicos locales, ya que pueden desarrollar un grave espasmo traqueal, urticaria o edema angioneurótico, que podría causar obstrucción completa de la glotis en la primera exposición a una droga anestésica local. El tratamiento sería similar al de la reacción anafiláctica.

Para reducir la incidencia de las reacciones alérgicas, el paciente con historia alérgica debe ser sometido a la prueba de la sensibilidad por aplicaciones tópicas en las mucosas o por inyecciones subcutáneas, aunque esta comprobación es menos fidedigna.

REACCIONES PSICOGENÉTICAS

En realidad no son efectos tóxicos de los anestésicos locales, pero los examinaremos dado que pueden simular efectos tóxicos de los anestésicos locales o de los vasoconstrictores que acompañan a la solución anestésica.

Es frecuente que muchos de los pacientes acudan a las consultas odontológicas en un estado emocional de angustia o temor, en un estado de stress que lleva aparejado un incremento en la secreción de ACHH, hormona hipofisaria que gobierna la secreción de las catecolaminas: epinefrina y norepinefrina y las hormonas esteroideas glu corticoides, mineralocorticoides y hormonas sexuales.

En condiciones normales la sangre circulante lleva 0,8 gamma -por litro de norepinefrina, y 0,1 gamma de epinefrina, pero en los casos de stress, por el aumento de ACHH se produce también un aumento de norepinefrina y epinefrina (ésta puede llegar a 1 gamma por litro) que lleva aparejado, entre otras manifestaciones, un aumento de la excitabilidad del miocardio, causando extrasístoles y ocasionalmente arritmias cardíacas más serias.

El accidente que con más frecuencia se presenta dentro de estos trastornos psíquicos, sobre todo en personas pusilánimes, nerviosas, débiles, temerosas, etc., es la lipotimia. La lipotimia es un síndrome vaso-vagal que se caracteriza por palidez, sudor frío, mareo, fijeza de la mirada, dilatación pupilar, ruidos de oído y pérdida brusca del conocimiento. Su causa es una vasodilatación brusca y difusa que lleva consigo 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. Bastará con tumbar al paciente y excitar su cara con agua fría. Unas inhalaciones de óxido acético o nítrico de amilo provocarán una recuperación más rápida.

Otro tipo de accidente es el síncope. Entendemos por síncope la pérdida brusca de la conciencia, acompañada de respiración apnéica, bajada brusca de la tensión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca o incluso paro. El síncope se produce cuando el corazón no puede mantener el volumen mínimo de sangre necesaria para la irrigación de tejidos y órganos.

Distinguiremos entre el síncope respiratorio y el cardíaco. En el síncope respiratorio se produce una cianosis y una respiración lenta y superficial con conservación de un pulso muy débil. Se recurrirá a la respiración arterial y a la excitación periférica del enfermo por medio de fricciones, agua fría, etc.

El síncope cardíaco se caracteriza por palidez, náuseas, vómitos, una casi desaparición de los latidos cardiacos y una falta total del pulso. Para su tratamiento recurriremos al masaje cardíaco-externo para conseguir un eficaz riego del miocardio por sangre oxigenada, pues mientras tanto esto no se consiga, las drogas tipo adre nalina o novocaina no harían ningún efecto. Asociado al masaje cardíaco se debe realizar la respiración artificial.

REACCIONES PRODUCIDAS POR LOS VASOCONSTRICTORES

Las reacciones tóxicas debidas al vasoconstrictor se manifiestan primeramente en el sistema nervioso central y en el sistema cardiovascular.

Los signos y síntomas tóxicos relacionados con el sistema nervioso central incluyen ansiedad, intranquilidad, temblores, debilidad, vértigos y dolor de cabeza. Los síntomas cardiovasculares están representados por palpitación, taquicardias, arritmias, hipotensión después de dosis moderadas e hipertensión después de dosis mayores o de dosis normales en personas sensibles a los vasoconstrictores. La gran hipertensión puede causar accidentes cerebrovasculares. Se han observado también fibrilación ventricular y paro cardíaco después de la administración de epinefrina.

Para disminuir el peligro de estas reacciones desfavorables - por parte de los vasoconstrictores se usarán en las concentraciones más bajas y en el volumen más pequeño necesario para producir el efecto deseado. La concentración de epinefrina, agregada a los anestésicos locales, no debe de exceder de 1:100.000.

El tratamiento, cuando la reacción al vasoconstrictor es leve, consistirá en reclinar y tranquilizar al paciente. Si la reacción es más severa, con una gran hipertensión, se recurrirá a la administración intravenosa de 5 mgr de rogitina, con la que normalmente la presión sanguínea volverá a sus niveles normales.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON- LA ANESTESIA EN EL - CONSULTORIO

COMPLICACIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO

Cualquier complicación en el sistema nervioso puede ser autorácticamente dividida en complicaciones centrales y periféricas; las últimas serán tratadas posteriormente, bajo el encabezado de complicaciones técnicas. Las complicaciones en el sistema nervioso central pueden ser divididas en daños cerebrocorticales, recuperación prolongada, temblor y delirio.

Daño cerebro-cortical

Las quejas posanestésicas de cefalea, cambios de personalidad, pérdida de la memoria y deterioro mental son muy reales, aunque medir los parámetros pertinentes en el consultorio resulta poco práctico durante los procedimientos anestésicos quirúrgicos. Sin embargo, existe un hecho fundamental común a todos estos problemas. Debido al alto consumo metabólico de oxígeno, la corteza cerebral es muy susceptible a la hipoxia. El tono capilar deprimido puede permitir el edema cerebral, lo que provocará cefalea y tendencia a la descerebración tiempo después del procedimiento. Los accidentes cerebrovasculares indican que hay destrucción de substancia cerebral como resultado de insuficiencia vascular, hemorragia intracranial, trombosis o embolia, que se observarán en el posoperatorio.

El tratamiento de este problema desafortunado de la anestesia comienza oxigenando bien al paciente, procurando provocar la menor cantidad de hipotensión, y trasladarlo a un hospital.

Cuando el organismo no puede destruir o eliminar completamente un agente anestésico, se presenta un periodo de recuperación prolongado. Clínicamente, esto se asemeja a la reacción de idiosincrasia - una susceptibilidad aumentada a una droga que puede ser descubierta por la dosis inicial.

Esta complicación tratada adecuadamente, representa un problema, pero no necesariamente un problema fisiológico. La hipoxia y la hipercapnia pueden producir también recuperación prolongada.

Temblores y delirio

Durante la cirugía o la anestesia en el consultorio, pueden presentarse movimientos y fonación involuntarios. Los movimientos pueden variar desde rigidez y posturas tónicas y clónicas hasta reflejos de protección. La fonación varía desde frases incomprensibles hasta quejidos fuertes. El problema principal es el control físico del paciente para disminuir cualquier posibilidad de autolesionarse. Los factores predisponentes incluyen estímulos dolorosos durante la anestesia superficial, fiebre, agentes anestésicos irritantes y alteración de la concentración de P_aCO_2 . Los temblores pueden presentarse debido al efecto de los barbitúricos sobre el mecanismo térmico regulador en el cerebro medio.

El delirio es más frecuente en el paciente joven, y se debe a estímulos dolorosos durante la fase de recuperación; estos pueden ser eliminados mediante mejor premedicación, uso de anestésicos locales, uso moderado de narcóticos, disminuir temperaturas elevadas, e inducción y recuperación suaves.

Los ataques convulsivos clásicos de la epilepsia pueden presentarse antes de la inducción y después de que haya comenzado la recuperación. La historia puede indicar antecedentes de ataque; o quizá hacer que sospechemos que existen, debido al régimen que incluya de finilhidantofina, miorlina, metadona, fenobarbital o sulfato de magnesio. El ataque puede comenzar con temblor ligero unilateral de una extremidad y extenderse rápidamente hasta convertirse en opistótono completo. El tratamiento consiste en controlar físicamente al paciente, mantener libre la vía aérea y administrar pentobarbital sódico, 100mg, por vía intramuscular. Los ciclos recurrentes de ataques generalizados sin recuperación completa indican que existe estatus epilepticus y puede exigir anestesia general para romper la cadena de los fenómenos deteriorantes. Un barbitúrico de acción ultracorta, tiopental en dosis de 25 a 100 mg por vía endovenosa, es la droga de elección, aunque también es necesario aplicar todas las medidas necesarias para la administración de cualquier anestésico general. Después de la recuperación, está indicada la consulta con el médico familiar para establecer un plan de tratamiento adecuado.

COMPLICACIONES CIRCULATORIAS

Las complicaciones circulatorias en el consultorio pueden variar desde excitación hasta paro cardíaco. Las más frecuentes son alteraciones de pulso, cambios en la presión arterial y choque. Es significativo que la hipoxia sea la causa primaria de complicaciones circulatorias, y que el resultado final de la falta de reconocimiento y tratamiento pueda ser el paro cardíaco.

Alteraciones del pulso

TÁQUICARDIA. Este término indica una frecuencia aproximada de 100 pulsaciones por minuto. Puede estar asociada con aprensión, estímulos dolorosos, hipoxia, hiperonpnea, pérdida de sangre, drogas, agentes anestésicos irritantes (éter, tricloroetileno), o con dosificación de agentes anticolinérgicos (como atropina). El tratamiento de esto es diverso. Se requiere la comprensión del paciente y el establecimiento de comunicación satisfactoria, evitar el dolor, cuidar la vía aérea y utilización correcta de los fármacos.

BRADICARDIA. Este término indica una frecuencia de menos de 60 pulsaciones por minuto. Generalmente está asociada con estimulación del nervio vago, estímulos dolorosos, irritación hipofaríngea, síncope o fármacos. La estimulación del seno carotídeo por el cirujano o anestesiólogo al colocar la boca en posición o extender la cabeza puede dar como resultado un estímulo aferente del vago al corazón, provocando bradicardia. Para evitar un pulso demasiado lento, debemos estar al tanto de todo lo mencionado con anterioridad. Si se presenta bradicardia, el efecto vagolítico de la atropina, 0.5 a 1.0 mg por vía intramuscular o intravenosa, puede restablecer la frecuencia preoperatoria del pulso.

ARRITMIAS. La arritmia que se presenta bajo anestesia general con frecuencia es del tipo de contracción ventricular prematura o extrasístole. Sin embargo, pueden presentarse pulsus bigeminus, pulso intermitente, fibrilación, bloqueo del corazón y otras anomalías. Este problema potencialmente grave puede ser causado por hipoxia, aumento de la concentración de $P_a CO_2$, drogas simpaticomiméticas (adrenalina) y algunos otros agentes anestésicos (halotano, ciclopropano, tricloroetileno y otros). A la primera señal de cualquier arritmia, se deberá suspender el agente anestésico y dar oxígeno al-

paciente. Si el paciente no recupera un ritmo normal, deberá suspenderse la intervención quirúrgica. Puede ser necesario hacer un electrocardiograma y pedir una consulta médica.

Como la vigilancia automática continúa y el tratamiento del paro cardíaco son tratados en otro capítulo, conviene mencionar aquí el gasto cardíaco. Un ritmo sinusal normal no indica que existe riesgo de las estructuras vitales durante la presencia de irregularidades cardíacas graves. Obviamente, debemos realizar mediciones preoperatorias que indiquen que se está logrando perfusión adecuada, y cualquier cambio en algún parámetro deberá ser evitado o corregido tan pronto como sea posible.

Cambios en la tensión circulatoria

La presión arterial cambia muy rápidamente por diversos motivos. La sala de espera y el quirófano pueden afectar a la psique de un paciente y tornarlo hipertenso. Los reflejos vasovagales pueden cambiar a este mismo paciente y hacerlo hipotenso mediante el choque psicogénico. Por lo tanto, la comunicación preoperatoria no solo ayuda a evaluar al paciente, sino también a conocer los parámetros reales, como presión arterial, frecuencia del pulso y frecuencia respiratoria.

HIPERTENSION. Este término significa cualquier elevación de la presión arterial. De interés es cualquier presión diastólica mayor de 100 mm de Hg y cualquier presión sistólica mayor de 160 mm de Hg. La hipertensión patológica, al contrario de un simple aumento pasajero de la presión arterial, está caracterizada por elevación sostenida y aparición posterior de complicaciones cardíacas, cerebrales, renales y retinales.

Causas	Prevención y tratamiento
Aprensión y miedo acompañados de excitación durante la inducción	Premedicación adecuada y selección de agentes adecuados para la inducción correcta; psicoterapia cuando esté indicada.
Estímulos dolorosos	Plano adecuado de anestesia antes de comenzar la cirugía; condicionar adecuadamente al paciente a los estímulos al operar en -

plano superficial de anestesia; utilizar agentes analgésicos potentes cuando estén indicados; suplementados con analgesia regional (anestesia local)

Acumulación de dióxido de carbono

Respiración adecuada para asegurar la eliminación eficaz del dióxido de carbono; evitar etapas profundas de la anestesia con depresión respiratoria; utilizar absorbente dióxido de carbono con sosa cálcica cuando esté indicado.

Hipoxia

Elevación de la presión sistólica puede acompañar a la hipoxia, la hipoxia no deberá ser tolerada en ningún momento; conservar libre la vía aérea y oxigenación adecuada.

Drogas

Mal uso de vasopresores puede provocar hipertensión y deben usarse con precaución; pueden utilizarse nitrito de amilo o agentes simpaticolíticos para disminuir la presión si están específicamente indicados.

HIPOTENSION. Este término significa cualquier disminución de la presión arterial. Indica que existe una presión menor de 100 sobre 70 mm de Hg en un adulto y la evaluación preoperatoria puede indicar si es hipotensión primaria (presión normal para el individuo), hipotensión secundaria (asociada con síncope, infección, drogas, disfunción endócrina, caquexia y desnutrición); o hipotensión postural (disminución del riego sanguíneo cerebral debido a la concentración de sangre en las extremidades inferiores). En el cuadro 2 se presenta un resumen de la prevención y el tratamiento de la disminución de la presión arterial durante la anestesia.

Causas	Prevención y tratamiento
Anestesia profunda	Mantener planos superficiales de anestesia
Insuficiencia suprarrenal	Obtener una buena historia preanestésica; los pacientes previamente a base de este -

roides deberán recibir dosis de mantenimiento y consulta médica; puede utilizarse Soluocortef por vía intravenosa cuando sea necesario.

Pérdida de sangre

La pérdida de sangre deberá ser vigilada cuidadosamente y reemplazada cuando sea necesario. La cirugía radical o extensa nunca deberá ser intentada, salvo que se tomen precauciones adecuadas.

Exceso de bióxido de carbono

Aunque el bióxido de carbono puede producir un aumento temprano de las presiones sistólica y diastólica, no es raro observar un período de hipertensión seguido de hipotensión gradual; generalmente la presión diastólica comienza a caer primero, seguida de una caída de la presión sistólica; los pasos enumerados en el cuadro 1 deberán seguirse para evitar la acumulación del bióxido de carbono.

CHOQUE. Este término indica insuficiencia circulatoria obvia. no señala la causa ni indica algún tratamiento específico. Sólo representa un aspecto clínico. El paciente puede quejarse de malestar general, debilidad y sed. Otros signos son palidez, sudación, edemas, respiraciones superficiales, taquicardia, confusión, inquietud incontinente y pérdida de la conciencia.

En general, el choque puede estar asociado con la circulación inadecuada producida por cualquiera de los siguientes factores:

1. Incapacidad del corazón para impulsar sangre (infarto al miocardio, arritmias, etc.).
2. Falta de llenado del corazón (tañonamiento cardíaco, cavitación secundaria debido a un émbolo gaseoso).
3. Obstrucción de las arterias principales (émbolo pulmonar)
4. Retorno venoso inadecuado al corazón (hemorragia; pérdida de plasma debido a permeabilidad capilar; deshidratación debido a vómitos, diarrea y obstrucción intestinal; acidosis diabética; enfermedad de Addison, etc.).

5. Deficiencia generalizada en el metabolismo celular (infecções masivas, quemaduras masivas, enfermedades del hígado, paro renal).

6. Pérdida del tono vasoconstrictor (colapso circulatorio agudo de origen reflejo-choque primario, choque neurogénico o -denmayo común y posiblemente choque anafiláctico).

El choque no es frecuente en la anestesia para procedimientos dentales, debido al nivel superficial de anestesia requerido. Si cede, generalmente se debe a hipoxia. La presión arterial por sí sola no es un indicador adecuado del choque. Una presión de 120 sobre 80 mm de Hg puede representar hipotensión grave en un paciente hipotenso que normalmente tiene una presión de 240 sobre 120 mm de Hg. Por lo tanto, la presión arterial es muy significativa en el choque cuando cambia considerablemente desde su nivel preoperatorio. La hemorragia en la cirugía bucal no plantea gran problema, salvo que el paciente sea hemofílico y lo desconozca. La anestesia profunda prolongada puede aumentar la permeabilidad capilar. Sin embargo, de los tres factores principales del choque (hipoxia, hemorragia e integridad capilar comprometida), la hipoxia representa el mayor peligro de la anestesia en el consultorio.

El tratamiento del choque deberá comenzar al primer indicio; - el tratamiento venturoso estriba en la detección oportuna y el alivio de los factores precipitantes. Para tratar el choque, debemos disminuir la concentración del anestésico inmediatamente. Mantener la vía aérea permeable anatómicamente o mecánicamente. Administrar oxígeno. Colocar al paciente en posición supina o de Trendelenburg. Suspender la intervención quirúrgica, controlar el sangrado y disminuir la manipulación de los tejidos. Administrar drogas como vaso- presores (aramino, Vasoxyl, aminofilina, corticoesteroides). Es necesario continuar la vigilancia sistemática, consultar con el médico y quizá trasladar al paciente a otra instalación más adecuada.

Es muy importante suspender la administración de anestésico y administrar oxígeno; esto puede dar como resultado la solución del problema. La posición puede favorecer el retorno de la sangre a la circulación, pero la restauración de sangre perdida no se considera

un procedimiento propio - del consultorio. Para controlar la hemorragia, es preferible trasladar al paciente a un hospital.

El resultado final del choque no controlado es una de las complicaciones más graves: asístole o paro cardíaco; esto será tratado en el siguiente artículo.

CHOQUE ANAFILÁCTICO. Esta es una reacción grave (frecuentemente mortal) que se presenta en una persona previamente sensibilizada mediante la inyección de una sustancia determinada. Esta sustancia puede ser una droga (penicilina) o sustancias extrañas (sueros equino). Se presenta muy rápidamente y la muerte puede ocurrir en cuestión de minutos. Está relacionada con la liberación masiva de sustancias H, el paciente puede quejarse de falta de aire, mareo, tinnitus, cefalea, estornudo, prurito e incontinencia. La piel puede presentar urticaria o petequias. Pueden presentarse los ruidos respiratorios característicos del asma bronquial o colapso vascular periférico profundo.

El cambio más importante en el hombre se presenta en el parénquima pulmonar: este es a manera de un exudado rico en proteínas - que sale de los capilares pulmonares y llena los alveolos pulmonares.

La profilaxia es más importante que el tratamiento. Una buena historia clínica puede indicarnos las víctimas potenciales. Cual - quier manifestación alérgica conocida a alimentos, polvo, polen, animales o medicinas puede indicar una sensibilidad natural o adquirida. Si se conoce, es indispensable evitar absolutamente las - sustancias sensibilizantes. Las pruebas dérmicas pueden ser útiles para descubrir la sustancia, utilizando titulaciones altamente diluidas. Finalmente, es posible hacer profilaxia utilizando antihistamínicos (como difenhidramina, clorfeniramina).

El tratamiento del choque anafiláctico es difícil, ya que un - gran porcentaje de los pacientes mueren inmediatamente. El broncoespasmo puede ser aliviado con adrenalina, 1:1000, 0.3 a 0.5 ml por vía subcutánea. Las sustancias H pueden ser antagonizadas con difenhidramina, 50 mg por vía intravenosa. El oxígeno deberá ser uti-

lizado, así como los corticoesteroides en dosis masivas (por ejemplo, hidrocortisona, 100 a 500 mg por vía intravenosa), y pueden impedir una reacción mortal. Es indispensable retirar la sustancia causante del choque. Si el agente causal es la penicilina, se puede administrar un antagonista específico (penicilinas). También deberá considerarse el tratamiento de apoyo en otros órganos y sistemas (corazón, riñones, etc.).

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Depresión respiratoria

El intercambio respiratorio inadecuado en un paciente normal - en otros aspectos puede ser el resultado de la depresión de los centros del sistema nervioso central o parálisis de la musculatura respiratoria.

SOBREDOSIFICACION. La "apnea por barbitúricos" es la falta de intercambio respiratorio después de la administración de cualquier barbitúrico en cantidad suficiente para deprimir el centro respiratorio en la porción medular del cerebro medio. Este fenómeno está asociado frecuentemente con la administración por vía endovenosa y puede ser de corta duración desapareciendo por el efecto de dilución de la sangre que no contiene barbitúrico o por el estímulo del aumento de $P_a CO_2$. Una dosis de metohexital (20 mg) o tiopental (50 mg) puede provocar apnea grave en el individuo idiosincrásico, que exige intercambio respiratorio artificial.

La depresión prolongada de la respiración está directamente relacionada con la concentración del agente o la hipoxia. La depresión respiratoria es causada frecuentemente por sobredosis de metohexital y tiopental; el halotano puede causar depresión respiratoria pero con mayor frecuencia provoca irregularidades cardiovasculares. La administración incorrecta de óxido nítrico puede dar como resultado intercambio respiratorio anormal. La hipoxia puede causar concentración de $P_a CO_2$. Al principio, el $P_a CO_2$ es el estimulante más importante para el centro respiratorio para el intercambio de gases; sin embargo, el aumento de la concentración del $P_a CO_2$ produce depresión marcada en el ritmo, frecuencia y volumen de la respiración.

REFLEJOS RESPIRATORIOS. Los reflejos que cuidan la vía aérea y el sistema respiratorio pueden ser provocados por reacciones patofisiológicas. Material extraño en el espacio faríngeo (saliva, sangre fragmentos de diente, fragmentos óseos, vómito, etc.) puede estimular la rama superior y recurrente del nervio vago, provocando aducción de los cuerdos vocales y cierre de los pliegues arispiglótiicos. Esta constricción de la vía aérea se llama laringospasmo y puede ser parcial o completa. La prevención de este problema exige mantener libre la vía aérea, utilizando agentes tópicos y quizá un plano de anestesia más profunda. El tratamiento incluye la aspiración de las secreciones y material extraño de la bucofaringe, la administración de oxígeno bajo presión mediante una mascarilla nasal o mascarilla facial total, la utilización de relajantes musculares cuando sean necesarios y la intubación endotraqueal cuando esté indicada.

El espasmo bronquiolar puede presentarse solo o acompañado de laringospasmo. Es causado por las fibras parasimpáticas del vago que estimulan y provocan la constricción de los músculos lisos que rodean a las ramas menores del árbol respiratorio. La estimulación del vago puede ser causada por material extraño en la faringe, por una reacción alérgica o por asma. La prevención estriba en la elaboración de una historia clínica adecuada y en mantener libre la vía aérea. El tratamiento puede incluir nebulización preoperatoria, presión positiva intermitente o drenaje postural. Los broncodilatadores o la aminofilina, 200 a 500 mg por vía intravenosa o inhaladores de Isuprel; oxígeno; o adrenalina, 1:1 000, 0.2 a 0.5 ml por vía subcutánea. El uso de adrenalina puede estar contraindicado en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

El dolor produce un reflejo de protección y los planos superficiales de anestesia permiten que aumente la profundidad y la frecuencia de la respiración. Esto puede dificultar la inducción. Los agentes por inhalación (haloteno, éter vinílico, tricloroetileno) pueden ser absorbidos rápidamente, alcanzando un nivel peligroso. La inspiración profunda puede causar la aspiración de las secreciones, provocando espasmo laríngeo. Los estímulos pueden hacer que el paciente "deje de respirar", lo que desoxigena aún más el sistema arterial.

Intubación en comparación con traqueotomía o conotomía

La intubación, aunque pocas veces necesaria en la anestesia ge

neral de corta duración y en el consultorio, proporciona un método satisfactorio para conservar libre la vía aérea. La traqueotomía se lo deberá ser considerada si la intubación no puede realizarse en condiciones específicas.

INTUBACION ENDOTRAQUEAL. En condiciones ideales, la intubación proporciona el método más rápido y menos traumático para corregir una vía aérea inadecuada. Considerando el grado de hipoxia, la posición del paciente, la falta de habilidad del dentista, la proximidad de drogas y equipo, la pérdida de tiempo para iniciar la técnica, - junto con la mecánica de la anatomía del paciente, una técnica sencilla es prácticamente imposible.

En mi consultorio, las indicaciones para la intubación en el paciente están limitadas al restablecimiento de la vía aérea. Para justificar un procedimiento largo (uno que dure más de una hora) o uno en que se espere sangrado excesivo (como la extirpección de un hemangioma), es más práctico tomar en consideración algún hospital cercano.

La intubación en el consultorio se realiza mediante una técnica bucotraqueal directa; las otras dos técnicas son la directa y la nasotraqueal ciega. Para realizar la intubación por la vía bucal se necesita equipo adecuado, así como fármacos y, desde luego, conocimientos adecuados. El equipo mínimo necesario incluye conductor de aire, laringoscopia funcional, varios tamaños de tubos endotraqueales, fórceps de McGill, fuente de oxígeno (una máquina de anestesia) adaptadores necesarios y algún medio para aplicar presión positiva al sistema. Las drogas utilizadas para esto son principalmente relajantes. El cloruro de succinilcolina es el mejor, porque depolariza los músculos y los relaja en un minuto, y tiene una duración crítica de 2 a 5 minutos. Estos elementos indispensables deberán estar a la mano, en buen estado y ser conocidos por el dentista.

El paciente deberá ser colocado en el sillón, o en una mesa - con la cabeza extendida. Se vuelve a intentar la oxigenación. Si esta no puede realizarse, se coloca el laringoscopio con la hoja adecuada y se lleva hasta la zona hipofaríngea, hasta que pueda retraerse la epiglotis para observar directamente las cuerdas vocales. - Se pasa un tubo del tamaño adecuado por la boca y la laringofaríngea

haste la tráquea, utilizando, si es necesario, el forceps de McGill. Debemos tener cuidado al manejar los tejidos bucofaríngeos, de tal forma que el tubo no comprometa la zona de la carina. Si se utiliza un tubo con manguito, el manguito deberá ser hinchado para llenar el espacio entre el tubo y la tráquea y permitir aplicar presión al árbol respiratorio. El tubo deberá ser fijado fuera de la boca con tela adhesiva y se colocará un conector de aire para evitar morder el tubo y permitir la succión. El tubo se conecta a la máquina de anestesia. El flujo de oxígeno deberá ser de cuatro a seis litros por minuto con una presión positiva de 10 a 20 mm de mercurio, y un volumen de 200 a 500 ml deberá ser aplicado 15 a 20 veces por minuto en el paciente adulto.

La relajación facilita la intubación, y para ella puede utilizarse succinilcolina administrada por vía endovenosa o intramuscular en dosis de 30 a 50 mg. Si la indicación para la intubación es flaccidez provocada por hipoxia grave, el relajante obviamente no es necesario. Las urgencias exigen que exista conexión con el oxígeno o insuflación boca a boca. Puede ser necesario hacer succión a través del tubo; el traslado de un paciente, después de la anestesia, a una zona de recuperación o a la unidad de cuidados intensivos del hospital puede estar indicado.

La traqueotomía no está indicada más que cuando fracasa la intubación, y se recomienda la técnica rápida y sencilla de la cricoireotomía. La inserción de una aguja grande (calibre 12 ó 13) en la tráquea establece una vía aérea mínima de urgencia, pero puede permitir la aspiración de material extraño.

COMPLICACIONES EN OTROS SISTEMAS

Otros sistemas que pueden sufrir complicaciones por la anestesia general en el consultorio son los sistemas gastrointestinal y genitourinario, y ciertas consideraciones metabólicas.

Sistema gastrointestinal

La complicación principal en este sistema puede poner en peli-

gro la vida -ndusea con vómitos. En el paciente anestesiado, la relajación del esfínter cardiesofégico puede permitir que el contenido gástrico suba hasta el área de la glotis, con o sin contracción abdominal, o aún más arriba hasta la cavidad bucal. Si los reflejos de protección no pueden cerrar la entrada pulmonar, las secreciones ácidas que penetran provocan un tipo de neumonitis química fulminante.

La profilaxia incluye el ayuno de cuatro a seis horas antes de la intervención. El tratamiento consiste en la aspiración rápida del material, drenaje postural, radiografías de tórax, corticosteroides (Decadron, 2 a 6 mg), e inhaloterapia, quizá con intubación o traqueotomía.

Sistema genitourinario

La incontinencia fecal o urinaria no representa una amenaza para el paciente, pero puede ser vergonzosa en el momento de la descarga. Puede ser evitada midiendo al paciente que visite las instalaciones sanitarias antes de la intervención. En cualquier caso, una actitud de comprensión suavizará el problema.

COMPLICACIONES METABOLICAS

Estas pueden ser divididas cronológicamente en las pertinentes a la visita en el consultorio y las que se presenten posteriormente.

En el diabético que ha ayunado y que continúa tomando su régimen normal puede presentarse choque insulínico. Este puede presentarse repentinamente o puede presentar pródromos de sudación, palidez, debilidad, confusión, afasia, ataxia, pérdida de la conciencia o convulsiones generales. El problema puede ser evitado programando la intervención de tal forma que no interfiera ni altere la ingesta calórica. El tratamiento con azúcar en jugo de naranja permite la rápida absorción y puede evitar la hipoglucemia. Cuando hay pérdida de la conciencia, la administración endovenosa de 20 a 40 ml de una solución glucosada al 50 por 100 puede poner rápidamente al paciente en condiciones satisfactorias, aunque no necesariamente es tabletes. La anestesia y la cirugía deberán ser pospuestas hasta que se establezca mejor control. Esto puede exigir la hospitalización o la anestesia local para el diabético poco controlado.

El metabolismo basal aumentado asociado con el hipertiroidismo y la fiebre pueden alterar la detoxificación de los barbitúricos y por lo tanto, exigir mayor cantidad de los mismos. Esto también puede presentarse en mujeres embarazadas, alcohólicos y atletas jóvenes y sanos. La eliminación y absorción de los agentes por inhalación, debido al aumento de la frecuencia respiratoria, también pueden estar asociadas con un aumento del metabolismo basal.

Los problemas metabólicos latentes incluyen el efecto hemotóxico de los agentes anestésicos (halotano, tricloroetileno, ciclopropano, etc.). Los problemas renales debidos a hipotensión pueden no ser descubiertos hasta pasado algún tiempo. Los agentes anestésicos representan un peligro para el embarazo, por lo que la oxigenación es indispensablemente absoluta. La falta de suficiente espacio para un estudio por la Administración de Alimentos y Medicamentos (de Estados Unidos de Norteamérica) obliga al fabricante a hacer afirmaciones negativas respecto a la mayor parte de las drogas.

COMPLICACIONES TÉCNICAS

Esta sección incluye diversos problemas mecánicos, cosméticos y del equipo asociados con los procedimientos cotidianos que exigen toda la atención del dentista.

Complicaciones mecánicas

El dentista hábil generalmente realiza la punción venosa sin complicaciones, pero para el paciente constituye una afrenta personal. Obviamente, una punción venosa mal hecha afecta a la calidad del tratamiento, la satisfacción del paciente y el equilibrio emocional. Si añadimos a esto la irritación causada por el barbitúrico alcalino (generalmente pH 11.4), los hematomas extravasculares o la inyección intraarterial con bloqueo simpático secundario, esto se convierte en un trauma fisiológico.

La aplicación de compresas calientes e inyecciones múltiples en pequeñas cantidades de anestésico local (procaína o lidocaína, 1 a 2 por 100, 0.2 a 0.5 ml), disminuye el dolor y posiblemente bloquea la vasoconstricción de la arteria distal al sitio de la inyección. Puede estar indicado el traslado al hospital para un bloqueo braquial y la administración de anticoagulantes.

La infección en el sitio de la punción es poco frecuente, quizá debido a la utilización de agujas desechables, así como a la preparación adecuada del sitio. Los caracteres intravasculares no están indicados en los procedimientos del consultorio. Los antibióticos aplicados en forma tópica (Neosporín pomada) y compresas orientales pueden controlar las infecciones cutáneas, pero la flebitis intra o extravascular exige la consulta con el internista y la adopción de medidas para evitar septicemia y fenómenos trombóticos.

La epistaxis, ya sea espontánea o causada por la mascarilla o catéter nasal o manipulación de los tejidos, puede comprometer la vía aérea. La mayor parte de las hemorragias nasales pueden pararse colocando correctamente la cabeza del paciente, aplicando presión al labio superior y permitiendo el tiempo suficiente para la coagulación. Muy rara vez está indicado el taponamiento anterior o posterior. Un tubo endotraqueal con manguito protegerá la vía aérea; esto puede estar indicado en el paciente anestesiado. Sin embargo, posponer la cirugía y despertar al paciente puede ser la mejor decisión.

Complicaciones cosméticas

Este grupo incluye todas aquellas complicaciones asociadas con la anestesia o la cirugía que pudieran alterar la apariencia del paciente. Laceración del labio, quemaduras en las mucosas, dientes fracturados y coronas flojas son algunos de estos fenómenos, pero con un mínimo de cuidado podemos evitarlos. El movimiento repentino del paciente es la principal causa de esta complicación y merece, por tanto, mencionarse aquí como una complicación anestésica.

Equipo

Las dificultades con los materiales y el equipo pueden ser molestas y deberán ser eliminadas de la mejor manera posible. Las agujas sin luz o sin filo deberán ser desechadas. Debemos contar con una fuente de luz secundaria. Fuentes de aspiración alternas también pueden salvar una vida. Las válvulas cruzadas, activadas por presión, pueden simplificar los sistemas de suministro de oxígeno. Un laringoscopio sin luz es de poco valor cuando se necesita, al igual que los forceps de McGill dentro de la autoclave o guardados en forma inconveniente, o relajantes musculares caducos.

RESUMEN

Pueden presentarse complicaciones durante la anestesia en el consultorio. Las medidas preventivas, cuando son posibles, son muy importantes para la seguridad del paciente, así como un dentista capacitado con conocimientos de técnicas anestésicas.

Casi siempre, la conservación de la vía aérea y la oxigenación constituyen las medidas más eficaces para evitar y tratar complicaciones de la anestesia en el consultorio.

RESUCITACION CARDIOPULMONAR EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.

La falla repentina de la función cardiaca en un paciente es un fenómeno grave que provoca una sensación de angustia y miedo en la mayor parte de los dentistas. El dentista comprende que el paro cardiaco puede presentarse en cualquier lugar y en cualquier momento, y piensa si será capaz de proporcionar resucitación adecuada desde un punto de vista científico, moral y legal si ocurriera este fenómeno en su consultorio, o si prevalecería al caso.

La preparación, en forma de un método de tratamiento bien planeado y bien ensayado, dará al paciente la mejor protección y además proporcionará confianza al dentista. Estar en posición de reconocer oportunamente las circunstancias catastróficas puede ser un factor muy valioso para evitarlas, al darle a uno los medios y la confianza para tratar de solucionar oportunamente los problemas potencialmente peligrosos. El antiguo concepto de que la mejor manera de evitar una complicación es evitar las circunstancias que conducen a ella, es muy importante.

El paro cardiaco puede ser causado por alguna enfermedad existente, en otros casos se presenta debido a circunstancias extrínsecas como reacción a las drogas, técnica anestésica inadecuada o mal funcionamiento del equipo de anestesia. Estos hechos y otros que conducen a la hipoxia, hipercepalia y alteración de la función fisiológica pueden provocar un colapso cardiovascular.

Debemos vigilar sistemáticamente a los pacientes de odontología durante las intervenciones para poder descubrir oportunamente los pródromos de paro cardiaco. Debemos reconocer y tratar eficazmente y con toda rapidez la hipotensión, frecuencia o ritmo cardiaco anormal, cambios en la apariencia clínica, como palidez, "sudor frío" y cianosis, obstrucción incipiente de las vías aéreas y laríngeas. Cada dentista debe poseer un consultorio equipado, ayudas capacitadas y los conocimientos necesarios para hacer todo lo posible durante una urgencia.

DIAGNOSTICO DEL PARO CARDIACO

La principal causa del paro cardiaco es la hipoxia con acumula

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

ción concomitante de bióxido de carbono. Existen numerosas vías por las cuales amenaza la anoxia: reflejo vasovagal, capacidad vital reducida, reacción alérgica, drogas depresoras, agentes anestésicos, obstrucción de las vías aéreas, volumen inadecuado de sangre circulante y anomalías en el transporte de oxígeno de la sangre. Otras causas del paro cardíaco repentino son reflejos provocados por manipulación de la faringe, choque eléctrico y ciertos desequilibrios electrolíticos. Inicialmente, la hipoxia conduce al aumento de la frecuencia cardíaca. El bióxido de carbono también aumenta la frecuencia del pulso hasta que se llega a altas concentraciones, momento en el cual se presenta bloqueo cardíaco con bradicardia marcada.

Los factores psicológicos y todos los receptores sensoriales tienen un efecto sobre el corazón. A este respecto, conviene mencionar la principal causa de la pérdida de la conciencia en el consultorio dental: síncope vasodepresor, causado por el miedo y la ansiedad. El paciente con síncope presenta sudación y palidez. Esto va seguido de pérdida de la conciencia, frecuentemente acompañada por espasmos convulsivos. Las pupilas están dilatadas y pueden encontrarse en posición excéntrica. El pulso es irregular y la presión sanguínea baja. Con frecuencia, antes de perder la conciencia, el paciente se queja de náuseas y puede vomitar. Un paciente con síncope reacciona rápidamente cuando se le coloca en posición recumbente o de Trendelenburg. Es necesario administrar oxígeno o inhalantes apropiados. La respiración no cesa y la recuperación generalmente es muy rápida.

En el paro cardíaco el paciente se torna pálido o gris oscuro. Existe sudación. Al disminuir la presión arterial, disminuye el riego sanguíneo cerebral. En este momento algunos pacientes vomitan. Las pupilas se dilatan y se fijan en el centro; el color de la sangre en la herida quirúrgica es oscuro. El paciente está flácido y no presenta ninguno de los movimientos convulsivos que se observan con frecuencia con el síncope. Falta oración arterial, sonidos cardíacos y pulso. Después de algunos movimientos respiratorios jadeantes, cesa la respiración. Cuando no presenta paro cardíaco, el corazón puede encontrarse completamente inerte (asístole), puede encontrarse realizando contracciones rápidas no coordinadas (fibrilación). Se ha afirmado que en 90 por 100 de los paros cardíacos el corazón se encuentra en asístole. Se inicia la resucitación cardiopulmonar en la misma forma para cualquiera de las dos afecciones, ya que ambas dan como resultado el caso de la acción cardíaca eficaz. El tratamiento deberá comenzar inmediatamente, ya que la anoxia cerebral puede producir cambios irreversibles en tres minutos.

TRATAMIENTO

Hemos dividido el tratamiento del paro cardíaco en dos etapas fundamentales.

PRIMERA ETAPA

El tratamiento en la primera etapa incluye los dos elementos más importantes de la resucitación cardiopulmonar (RCP), que son: ventilación adecuada de los pulmones con oxígeno, compresión del corazón que da como resultado la circulación de sangre oxigenada a los tejidos y órganos vitales.

Los dentistas que no han recibido educación formal y no tienen experiencia en anestesiología y tratamiento de urgencias, encontrarán dificultad al tratar de realizar una punción venosa, administrar drogas potentes o realizar medidas como intubación endotraqueal. Estos procedimientos algunas veces son difíciles en circunstancias normales. Bajo la tensión de tratar a un paciente con un colapso cardiovascular, tales técnicas con frecuencia fracasan en manos de quienes no las aplican sistemáticamente. Creemos que es mejor que el dentista que carece de experiencia deberá realizar los elementos claves de la resucitación cardiopulmonar: ventilación y compresión. Deberá tratar de realizar un buen trabajo con los procedimientos básicos de la primera etapa.

Los pasos de la primera etapa comienzan con el diagnóstico de paro cardíaco. Si la piel del paciente se torna pálida, cesa la respiración y desaparece el pulso radial, debemos buscar inmediatamente el pulso femoral o carotídeo. Debemos observar las pupilas. Si no existe pulso y las pupilas están ampliamente dilatadas y fijas, debemos comenzar la resucitación cardiopulmonar inmediatamente. Debemos anotar el tiempo y llevar un registro del tratamiento administrado subsecuentemente.

Ventilación pulmonar. Un miembro del equipo deberá iniciar la ventilación pulmonar con la técnica de boca a boca. El sillón dental deberá ser colocado de tal forma que el paciente se encuentre en posición supina con los pies ligeramente elevados. Es muy importante elevar el maxilar superior, alejando así la lengua de la pared posterior de la faringe y conservando libre la vía aérea.

Si se ha presentado la emesis, debemos retirar cuidadosamente todo el vómito antes de comenzar la ventilación. La cabeza se voltea hacia un lado y utilizando los dedos, gasa y succión, se limpian cuidadosamente la boca y la hipofaringe. Se cierran las fonas nasales con los dedos y se hinchan los pulmones del paciente con el aliento.

Compresión cardíaca. Al mismo tiempo, el segundo integrante del equipo inicia la compresión cardíaca. En la compresión se trata de comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral, causando el efecto de bombeo, esto da como resultado la eyección de sangre hacia las arterias y hacia los tejidos. El llenado del corazón se presenta antes de la siguiente compresión, debido a la elasticidad del corazón y los tejidos circundantes.

La técnica requiere colocar la mano izquierda sobre el esternón con la base colocada sobre la línea media justamente encima de la apófisis xifoides. La base de la mano derecha se coloca arriba de la mano izquierda. Las manos pueden ser cambiadas de posición si se desea. Se realiza un movimiento hacia abajo con fuerza utilizando solo la base de la mano para realizar la compresión. Se mantiene en esta posición un momento para permitir la eyección total de la sangre al corazón -a continuación aliviemos la presión y se comienza una nueva compresión. Este procedimiento se continúa con una frecuencia aproximada de 60 compresiones por minuto.

Aunque debemos tener cuidado de evitar compresión violenta, lo que podría provocar la fractura de alguna costilla o alguna otra lesión, el movimiento deberá ser firme. No es raro escuchar crujidos durante la resucitación cardiopulmonar. Esto se debe a la separación que se produce en los cartílagos que unen las costillas con el esternón. Si el esternón se deprime 3 a 5 cm cada movimiento puede lograrse una presión sistólica de 60 a 100 mm de Hg.

En niños se requiere menos fuerza para compresión adecuada y -se recomienda que solo se presione con una mano.

Al final de cada cinco compresiones, la persona que ventila al paciente deberá hinchar rápidamente los pulmones, lo que da como resultado 12 movimientos de inflación cada minuto.

El mejor lugar para llevar a cabo la presión cardiaca en el consultorio es en la silla dental, colocada en posición de Trendelenburg. Si el respaldo de la silla no es suficientemente duro y plano, se coloca una tabla bajo la espalda del paciente para corregir esto. Esta tabla deberá ser parte del equipo de urgencia. Cuando el paciente se encuentra en la sala de tratamiento, no deberá ser trasladado de la silla al piso, como algunas veces se recomienda. La mayor parte de las salas de consultorio dental son pequeñas y generalmente están llenas de equipo, incluyendo la misma silla. Si se colocara al paciente sobre el piso, la sala estaría tan llena que dificultaría la resucitación cardiopulmonar. Además, si se coloca una venoclisis, puede ser desalojada al trasladar al paciente de la silla al piso. Además si fuera necesario realizar intubación endotraqueal, esto sería muy difícil sobre el piso.

Mientras se realiza la ventilación boca a boca y la compresión cardiaca, otro miembro del equipo deberá llamar a una ambulancia y después traer una fuente de oxígeno, si esta no existe ya en la sala, esto puede consistir en una bolsa ambu conectada a un tanque de oxígeno o a otra fuente adecuada de oxígeno capaz de inflar o hinchar positivamente los pulmones a voluntad. La ventilación de boca a boca puede ser substituida por la mascarilla facial y la bolsa.

Eficacia de la resucitación cardiopulmonar. Las pupilas se contraerán nuevamente al recibir el cerebro sangre oxigenada. Mejorará el color de la piel y volverán los signos de la conciencia, como movimientos arbitrarios de las extremidades. La respiración ja-deante también podrá observarse. En algunos casos, la respiración y el pulso volverán espontáneamente poco tiempo después de haber comenzado la resucitación cardiopulmonar.

La realización de compresión cardiaca externa eficaz es un procedimiento muy cansado. En algunos casos en que no vuelve la acción cardiaca rápidamente, es necesario que los integrantes del equipo cambien de posición al cansarse. Esto también deberá realizarse sin perder la eficacia del tratamiento.

SEGUNDA ETAPA

Los dentistas que poseen capacitación hospitalaria formal en a

nestesia y control del dolor, así como los que se han especializado en cirugía bucal, pueden estar preparados para proceder a la segunda etapa de la resucitación cardiopulmonar mientras esperan la llegada de la ambulancia. Tales medidas incluyen la utilización de ciertas drogas y equipo que pueden mejorar las posibilidades de resucitación cardiopulmonar.

Intubación endotraqueal. No deberá ser considerada la intubación, salvo que pueda hacerla rápidamente alguien con experiencia en la técnica. Las interrupciones significativas en la resucitación cardiopulmonar para colocar un tubo endotraqueal pueden perjudicar los resultados. Con frecuencia, la colocación de un tubo bucofaríngeo mejorará la vía aérea lo suficiente para poder utilizarla.

Infusión intravenosa. En los consultorios en que utilizan anestesia general y otros métodos avanzados para controlar el dolor, generalmente ya está colocada una venoclisis en el momento de ocurrir el paro cardíaco, facilitando así la utilización de drogas resucitativas. La permeabilidad de la vena deberá ser conservada con una infusión tal como dextrosa al 5 por 100 en agua, solución salina o solución de Ringer.

BICARBONATO DE SODIO. Esta droga se utiliza para combatir la acidosis metabólica que se presenta por la liberación de ácido láctico por el metabolismo celular hacia la circulación estancada. El corazón generalmente no vuelve a funcionar en tal ambiente acidótico.

Debemos administrar una primera dosis de 44.5 meq de bicarbonato de sodio (una ampolla o una jeringa desechable de 50 ml) por vía endovenosa si no ha vuelto a funcionar el corazón aproximadamente 30 segundos después del paro. Esta dosis se repite cada 5 minutos durante el resto de la resucitación cardiopulmonar.

Atropina. Esta droga parasimpatolítica puede hacer desaparecer el paro cardíaco en aquellos casos en que existe aumento considerable del tono vagal como resultado de la estimulación intensa del nervio vago. Como los procedimientos odontológicos pueden producir mucho miedo y aprensión, y como incluyen la manipulación de las

estructuras bucofaríngeas, el estímulo vagal deberá ser considerado en la etiología del paro cardíaco en el consultorio dental. Tales efectos vagales pueden dar como resultado bradicardia que conduce al paro cardíaco o a una frecuencia cardíaca que es tan baja que carece de efecto, imitando el paro cardíaco. Si se piensa que el paro cardíaco es debido a esto, se administra una dosis de 0.6 a 1.0 mg de atropina por vía intramuscular. Esto puede eliminar el problema, y junto con la administración de oxígeno y compresión cardíaca, puede presentarse el ritmo cardíaco espontáneo a los pocos minutos de comenzar la resucitación cardiopulmonar.

Adrenalina. Cuando se ha realizado la resucitación cardiopulmonar durante 5 minutos sin que aparezca la función cardíaca, se ha visto que la adrenalina es eficaz para estimular el corazón. Este potente estimulante cardíaco puede ser administrado por vía intravenosa, debido a que la circulación producida por la presión cardíaca la llevará hasta el corazón. Cuando ya existe una vena permeable, como sucede generalmente en consultorios dentales en que se utiliza con frecuencia la anestesia y los métodos de control del dolor por vía intravenosa, la mayor parte de los dentistas prefieren la vía intravenosa.

Un método alternativo para su administración es inyectar directamente al corazón, pasando una aguja de calibre 22 y de 9 cm de largo a través del cuarto espacio intercostal. Esta técnica de inyección directa deberá reservarse para quienes tengan experiencia.

La adrenalina se suministra en ampollas de 1 ml diluida al 1 por 1000, a las que se deberá agregar 9 ml de agua estéril para obtener una dilución al 1 por 10 000. Se deberán administrar aproximadamente 3 ml de adrenalina diluida. Si después de cinco minutos no ha vuelto a funcionar el corazón, se administran otros 3 ml.

Si el corazón no reacciona a la adrenalina, puede administrarse una preparación de calcio en forma de cloruro de calcio o gluconato de calcio. El calcio iónico mejora la contractilidad del miocardio y ha resultado útil en algunos casos.

Debemos recordar que la utilización de drogas en la resucitación cardiopulmonar puede ir acompañada de problemas colaterales i-

nesperados. Por lo tanto, la utilización de las drogas mencionadas deberá sujetarse a los acontecimientos fisiológicos y químicos que se produzcan. Esto exige el estudio y el conocimiento amplio de la farmacología y dosificación de las drogas seleccionadas para la batalla de urgencia y su correlación con la fisiología patológica del colapso cardiovascular.

Electrocardiograma y desfibrilador. En los consultorios equipados con un electrocardiógrafo y un desfibrilador, se puede hacer un trazado eléctrico del corazón para determinar si se trata de asistolia, fibrilación o alguna otra arritmia resultante de la función cardíaca anormal. Al utilizar tales aparatos electrónicos, la habilidad para interpretar los resultados es muy importante. También el dentista y el equipo de resucitación deberán estar familiarizados con el método y la técnica de conectar el aparato al paciente y no detenerse a pensar sobre el procedimiento de un momento de crisis. Es muy importante realizar sesiones de enseñanza normal y de práctica con el equipo para la resucitación.

En los consultorios equipados con electrocardiógrafo y desfibrilador, el electrocardiograma deberá ser tomado oportunamente al comenzar la resucitación cardiopulmonar (pero solo después de haber ventilado y comenzado la compresión). Si se hace el diagnóstico de fibrilación, los electrodos del desfibrilador deberán ser untados con jalea electrolítica o colocados sobre torundas de gasa saturadas con solución salina y aplicadas al pecho para descargar una corriente eléctrica de 200 a 400 voltios por segundo a través del eje mayor del corazón. A un niño deberá aplicársele una corriente proporcionalmente menor.

Si no se consigue el efecto deseado, puede repetirse la descarga 10 segundos después. Pueden ser necesarias varias descargas para detener la fibrilación.

La lidocaína, 50 a 100 mg por vía intravenosa puede eliminar los focos de irritación al miocardio y puede ser utilizada junto con el desfibrilador para el tratamiento de fibrilación ventricular.

Ahora nuevamente, debemos comenzar la ventilación y la compresión, calvo que se presente pulso positivo, presión arterial adecuada

da o recuperación del estado de conciencia. Si el paciente permanece en paro cardíaco, no debemos suspender la ventilación ni la compresión en ningún momento mientras el paciente es trasladado al hospital en una ambulancia.

El paciente deberá ser colocado sobre una superficie dura dentro de la ambulancia, para que la compresión cardíaca sea eficaz. - El dentista y su equipo deberán acompañar al paciente al hospital.

EN EL HOSPITAL

Al llegar al hospital, un médico de la sala de urgencias, capacitado en resucitación cardiopulmonar, deberá dirigir el tratamiento subsecuente.

Se continúa la resucitación necesaria hasta restaurar la acción cardíaca adecuada. Si los esfuerzos continuos de resucitación cardiopulmonar son ineficaces, es necesario que se haga una apreciación objetiva por el dentista, los médicos de la sala de urgencias y el cardiólogo, si está presente, para determinar la irreversibilidad del paro cardíaco. La resucitación cardiopulmonar generalmente se continúa durante un mínimo de una hora.

Informar a los familiares. Cuando se presente un colapso cardiovascular o cualquier urgencia en el consultorio que requiera hospitalizar al paciente, debemos informar a los parientes que hayan acompañado al paciente en forma tranquila y profesional. Opinamos que no deberá permitirse la entrada a los parientes a la zona de tratamiento en el consultorio, o a la ambulancia cuando se traslade al paciente al hospital. No es necesario decir que una reacción emocional por uno de los parientes puede interferir seriamente el procedimiento de resucitación.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Para resumir, creemos que los elementos más importantes de la resucitación cardiopulmonar son la vigilancia estrecha de los pacientes para asegurar el diagnóstico oportuno, y la aplicación correcta de ventilación y compresión cardíaca en caso de un paro car-

disco. Después de hacer el diagnóstico de paro cardíaco, comenzar - la ventilación artificial y compresión cardíaca externa inmediata - mente. Anotar el tiempo y pedir ayuda.

Desde luego las drogas y los auxiliares mecánicos y electrónicos son importantes, aunque tienen aplicación limitada en el consultorio dental típico. En las manos de operadores con conocimientos adecuados, estas modalidades pueden y deben utilizarse. Existe controversia respecto a las drogas que deberán ser empleadas, en el momento en que deberán ser empleadas y la vía de administración. Nosotros preferimos la técnica más sencilla, y la utilización solamente de aquellas drogas que no causen problemas mayores. En general, la vía de administración endovenosa deberá preferirse a la inyección intracardiaca en el consultorio dental. El bicarbonato de sodio deberá administrarse oportunamente (en el primer minuto si es posible) y repetirse a intervalos de cinco minutos. La atropina puede ser útil, especialmente cuando ha habido estimulación del vaso, que haya causado la urgencia. Actualmente, se cree que la adrenalina no deberá ser utilizada inmediatamente. En presencia de hipercapnia y acidosis metabólica, la adrenalina puede conducir a la fibrilación si el corazón se encuentra totalmente parado.

La acción de la adrenalina puede ser más eficaz si se administra después de haber tomado medida para eliminar la hipoxia y la acidosis metabólica, mediante ventilación con oxígeno, compresión cardíaca y administración de bicarbonato de sodio.

Con frecuencia, la sociedad médica local ofrece un curso completo - sobre reanimación cardiopulmonar, el cual deberá estar al alcance de todos los dentistas. Los dentistas deberán procurar que sus sociedades dentales presenten tal programa por lo menos cada 18 meses.

Cada consultorio dental deberá tener un ejercicio cada seis meses, y uno para cada nuevo empleado. Esto sirve para recordar a cada miembro del equipo su función exacta. Las cheroles con los medicamentos el equipo deberán ser inspeccionados en estas ocasiones, y las drogas que hayan caducado ser reemplazadas. El número telefónico de la ambulancia y el hospital deberán ser colocados en cada teléfono.

Es muy conveniente que el dentista haga algún trato con uno o dos médicos cercanos, que poseen conocimientos de resucitación cardiopulmonar, para que se presenten cuando se les llame en caso de urgencia. Estos convenios pueden incluir una discusión del plan existente para el manejo de tales urgencias, así como la familiarización con las drogas, el equipo y el personal existente. El número telefónico del médico ser colocado junto al de la ambulancia y el del hospital, y se le puede avisar al mismo tiempo. El auxilio de personas capacitadas es valioso durante las urgencias cardiopulmonares agudas.

El facultativo odontológico que haya realizado un buen plan para el manejo de urgencias cardiopulmonares tendrá la confianza de saber que él y su equipo están en posibilidad de prestar un valioso servicio si llegara a necesitarse. Este conocimiento, aunado al empleo de técnicas anestésicas seguras y prácticas, incluyendo la vigilancia sistemática del estado cardiovascular del paciente, disminuirá considerablemente la ansiedad del dentista respecto a la resucitación cardiopulmonar dentro del consultorio. Reduciendo tal temor, el dentista se sentirá más satisfecho al ejercer su profesión.

OSTEOMIELITIS DE LA MANDIBULA COMO UNA SEQUELA DE LA INYECCION DE UN ANESTESICO LOCAL DENTAL

RESUMEN.- Se presentan dos casos de osteomielitis extensiva de la mandíbula. En ambos casos había una historia de una inyección reciente de anestésico local por un procedimiento dental.

INTRODUCCION

La osteomielitis, es una condición inflamatoria del hueso el cual puede implicar el hueso medular y la corteza adyacente. Con la presentación de los antibióticos la sucesión fué marcadamente reducida, y la eficacia del tratamiento dramáticamente aumentó. Sin embargo con el desenvolvimiento de la penicilina resistente estafilococa la sucesión de la osteomielitis aguda aumentó, y mientras la mortalidad permaneció baja, una osteomielitis latente y persistente llegó a ser más frecuente.

La presentación más reciente de antibióticos efectivos contra estos organismos ha mejorado la situación. El cuadro clínico y el curso natural de la enfermedad dependen sobre una interacción entre el agente causal u organismo y la resistencia del paciente. El factor etiológico más común es un organismo piogénico, con *staphylococcus aureus* envuelto en un 90 % de los casos.

En la mandíbula la infección generalmente es de origen local y es rara una fuente hematogena. Un cuadro clínico distinto se ve en los infantes. Sin embargo, la osteomielitis puede ser producida por un organismo no-piogénico como en la sífilis, tuberculosis y actinomicosis y por otros agentes físicos y químicos ejem: fósforo y X-irradiación. La resistencia del paciente puede ser modificada por una condición sistémica pre-existente ejem: la diabetes o algunas disfunciones sanguíneas o por condiciones anormales en el hueso afectado, tales como la enfermedad de Paget, osteoporosis o daño post-irradiación. En esta etapa de medicación incrementando los efectos sobre la resistencia del huésped a tales drogas como los corticosteroides y agentes inmunosupresivos también deben de ser tomados en cuenta.

La osteomielitis piogénica clínicamente puede ser aguda o crónica. Generalmente afecta al hueso medular, aunque allí puede estar -

relacionada a una diseminación subperiosteal con periostitis reactiva. De vez en cuando en una infección limitada, el proceso inflamatorio puede estar restringido al sitio subperiosteal, algunas veces produciendo una "cáscara de cebolla" protuberante de la corteza. Sin embargo, en el caso establecido ambos médula y corteza generalmente son implicados en el proceso destructivo.

REPORTE DE CASOS

CASO 1.- Un soldador de 32 años de edad se le desarrolló un dolor y una protuberancia en la mejilla izquierda, una semana después de la infiltración del anestésico local por un tratamiento de rutina conservativa de un molar superior. Él fué remitido por su médico general a un E.H.T. cirujano quien incidió la protuberancia y recetó un método de tetraciclina. La situación no se resolvió completamente y un mes más tarde él fué remitido al Departamento de Cirujía Oral.

Sobre el examen él estaba generalmente bien. Había una fluctuante protuberancia facial izquierda. La pariestesia de nuevo estaba presente en la distribución del nervio facial izquierdo y la abertura mandibular estaba limitada a 3 mm. Intracoralmente había un seno en la región 3. Las radiografías mostraron una apariencia angulada de la rama izquierda, cóndilo y proceso coronario consistente en un diagnóstico de osteomielitis.

El paciente fué admitido y bajo anestesia endotraqueal la rama ascendente izquierda fué expuesta a la vista por un acercamiento intra-oral. El hueso necrótico, el cual incluye el proceso coronario y el cóndilo fueron eliminados. El aspecto lateral de la rama estaba entonces puesta a la vista por un acercamiento submandibular y se llevó a cabo una decorticación lateral parcial. Se encontró que la corteza media había sido perforada en lugares. El drenaje fué colocado en la parte media y lateral de la rama antes de ser suturada.

El drenaje post-operatorio fué mantenido por seis días. En el cultivo del hueso enfermo creció el estafilococcus aureus el cual fué mostrado para ser sensible a la clindamicina y este antibiótico fué recetado por un total de ocho semanas. El examen histológico re-

veló que los espacios de la médula habían sido reemplazados con tejido granuloso. Había abundancia de polimorfos y focos de hemorragia reciente. Había señal de hueso nuevo subperiosteal.

Amplios términos clínicos y radiográficos obtenidos han revelado una restauración satisfactoria de no volver a repetirse el proceso de la infección. La función mandibular es buena.

CASO 2.- Un muchacho de buena salud de 3 años de edad se presentó a su cirujano dentista con dolor de cabeza y leve protuberancia facial del lado izquierdo, el cual ha aumentado sobre los tres días anteriores. Los molares superiores izquierdos fueron extraídos bajo infiltración de anestesia local. Cinco días más tarde la hinchazón había aumentado y se le recetó eritromicina. La situación se resolvió y la terapia antibiótica fue suspendida después de tres días. Diez días más tarde una repetición de la hinchazón fue tratada con tetraciclina, pero el cuadro llegó a ser dramáticamente peor y el muchacho fue remitido al Departamento de Cirujía Oral.

Los exámenes del niño mostraron una enfermedad aguda con una hipirexia de 37.9 C. y un pulso de 120. Había una protuberancia facial aguda sobre el lado izquierdo. El ojo izquierdo estaba cerrado y había eritema periorbital. Había leve edema periorbital sobre el lado derecho. Intraoralmente el sulcus estaba tenso en la región de molares. Su historia médica estaba notable excepto por una nota de alergia a la penicilina. El E.S.d. estaba levantado en 35 mm. en la primera hora.

Un método de cefalosporina fue comenzado y bajo anestesia general la protuberancia fue incidida intraoralmente. Abundante pus fue drenado pero no patógeno, fue cultivada. La resolución clínica fue rápida y el muchacho fue dado de alta a casa. Cinco días más tarde, la protuberancia otra vez cerró el ojo izquierdo. El antibiótico fue cambiado a lincomicina y en este período las radiografías mostraron una pérdida de definición del techo y pared lateral de el seno, consistente en una diagnosis de osteomielitis.

A través de las siguientes cuatro semanas el cuadro clínico gradualmente mejoró y los rayos X demostraron un aumento en la densidad de los márgenes entales. La terapia antibiótica fue suspendida

da. Sin embargo, diez semanas más tarde otra vez la protuberancia volvió a ocurrir y en las radiografías la apariencia consistió en una repetición del proceso infeccioso en la maxila izquierda.

El niño fué admitido y bajo anestesia endotraqueal la maxila izquierda fué expuesta a la vista por un acercamiento intra-oral. La eliminación del hueso necrótico complicó la excisión de lo anterior, las paredes lateral y posterior del antro, el techo del cigomático, el piso del canal infra-orbital y los gérmenes de los dientes 4 5 6 con alveolo asociado.

El drenado fué colocado antes de suturar. En el cultivo del hueso enfermo creció el *staphylococcus aureus*. La investigación histológica mostró tejido de granulación vascular con evidencia de formación osteoidea. El forro antral estaba agudamente inflamado en reacción a la osteomielitis en el hueso adyacente.

El progreso post-operativo estaba irregular y en pocos términos en consecuencia no mostraron pérdida de la simetría facial. La densidad radiográfica de la maxila izquierda había seguido creciendo.

DISCUSION

En ambos casos se reportó osteomielitis aguda de la maxila velada, siguiendo la infiltración de la anestesia. En el primer caso no había testimonio clínico de una infección pre-existente, y en el segundo caso la infección original fué clínicamente de un grado deficiente. Aunque la relación de causa y de efecto no es demostrada, parece razonable suponer que en el primer caso el proceso infeccioso se originó en el lugar de la aplicación del anestésico local, quizás como una secuela a la formación de un hematoma en el espacio pterigoideo.

Los organismos piogénicos pudieron haber sido introducidos por la aguja de la inyección. Blake y Forman, demostraron que un considerable número de organismos son probables de ser implantados por inyecciones intra-orales. Sin embargo, la incidencia de la vía de la infección de la aguja es extremadamente baja, y la opinión ha sido variada tanto para la presencia de una coagulación positiva del *staphylococcus* como para un comienzo en la boca. La extensión hematogena de un foco desconocido debe también ser considerada. En el -

segundo caso parece probable que la infección local se asoció con - /DE y fué diseminada por la inyección. Ni condición general ni local fué evidente en su caso lo cual podría haber aumentado la susceptibilidad del paciente para el proceso infeccioso.

Una vez se había hecho un diagnóstico positivo de osteomielitis y debería ser asumida, hasta que los resultados bacteriológicos son entregados, que el organismo causativo es una penicilina-producing staphylococcus aureus. Los antibióticos han sido encontrados para ser más efectivos en el tratamiento de este organismo, incluye cefalosporinas, cloxacilinas, lincomicina y clindamicina, ácido fusídico y eritromicina. La gentamicina, aunque muy efectiva, debería ser guardada en reserva para las infecciones poderosas gram-negativas. La rápida destrucción de la bacteria es esencial y por eso los antibióticos bactericidas son preferidos.

La penicilina es la droga de selección para las infecciones sensitivas y Garrod ha indicado una combinación de penicilina benzil y un antibiótico activo frente a la penicilina-resistente estafilococo tales como la cloxacilina, una cefalosporina, fucidin, lincomicina o clindamicina. Una combinación de penicilina y de cloxacilina fué recomendada por Fickling.

La dosis debería ser adecuada para permitir la penetración del hueso necrótico y la terapia debería ser continuada, hasta que el proceso infeccioso clínicamente sea detenido y generalmente por un mínimo de cuatro semanas. Para las indicaciones y tiempo de seguridad siempre han sido equivocadas, y la terapia del antibiótico efectivo puede conducir a la solución sin intervención quirúrgica.

Sin embargo, la recolección de pus debería ser drenada en la más remota oportunidad y las áreas extensas de hueso necrótico por lo general requieren excisión quirúrgica particularmente en los casos establecidos. Por consiguiente debería ser escrupuloso y mantenido hasta que la consolidación radiográfica sea clara. Es importante excluir un grado mínimo de infección el cual puede retornar después de un periodo largo latente.

En el primer caso una vez que la osteomielitis había sido diag

notificada, la excisión radical del hueso necrótico y el tratamiento prolongado con una cefalosporina efectuaron la solución rápida de los síntomas clínicos. Amplios términos como consecuencia han demostrado la resolución radiográfica. Podría ser debatido que tal cirugía radical debería haber sido aplazada hasta que la respuesta a la terapia antibiótica hubiera sido avaluada, pero pareció imprudente dejar en el lugar el hueso infectado y necrótico una vez que llegó a ser clara su extensión amplia en la operación.

En el segundo caso, particularmente en vista de la joven edad del paciente, pareció justificado por el esfuerzo de haber sido realizado para desarraigar el proceso infeccioso con antibióticos y drenaje. Sin embargo, el cuadro clínico llegó a ser crónico al repetirse episodios agudos a través de un período muy largo. El proceso infeccioso latente fué vencido solamente por la cirugía radical y este rápido éxito y completa resolución clínica. El mejoramiento en la densidad radiográfica ha sido gradual y progresiva.

ANESTESICOS LOCALES MAS UTILIZADOS

CARACTERISTICAS CLINICAS

COCAINA

Es demasiado tóxica para ser inyectada; por lo tanto solo se emplea tópicamente.

Produce excelente anestesia local y vasoconstricción que origina retracción de las mucosas.

Algunos clínicos consideran que la vasoconstricción al 10 por 100 es mayor que con solución al 4 por 100, que la toxicidad será menor con el preparado más concentrado porque la cocaína será absorbida más lentamente.

Los trastornos fisiológicos producidos por dosis elevadas de cocaína incluyen fiebre, pupilas dilatadas, taquicardia, respiración irregular, dolor abdominal, vómitos y crisis convulsivas. La estimulación central va seguida de depresión; los centros más altos son los primeramente deprimidos, produciéndose esta transición mientras los centros bajos todavía están excitados. La muerte se produce por parálisis bulbar e insuficiencia respiratoria. La intoxicación aguda puede tener un curso muy rápido.

PROCAINA

Este medicamento es el estándar para comparar todos los anestésicos locales. Sin embargo, tiene el inconveniente de producir poca anestesia tópica.

Su acción dura una hora aproximadamente, pero puede prolongarse añadiéndole adrenalina.

La procaína bloquea las fibras nerviosas pequeñas y grandes en concentraciones de 0.5 a 2 por 100.

La cloroprocaína (Eusacaine) es un derivado de la procaína con acción mucho más breve a consecuencia de su más rápida hidrólisis. Por tal motivo su toxicidad es mucho menor por inyección intravenosa.

AMINOBENZOATO DE ETILO

Es tan poco soluble que no es absorbido a nivel de mucosa.

Las pomadas que contienen 5 a 10 por 100 de benzocaína proporcionan anestesia tópica intensa y segura.

LIDOCAINA

Puede substituir a la procaína como estandar de comparación de los anestésicos locales.

Es más potente y más verátil, adecuando no solamente para infiltración y bloqueo nervioso sino también para anestesia de superficie. Por consecuencia tiene un efecto anestésico rápido y enérgico. Se utiliza en concentraciones de 0.5 a 2 por 100, y es más activa que las soluciones equivalentes de procaína.

La lidocaína tiene otra característica que la distingue de la procaína y otros anestésicos locales - con mucha frecuencia produce acción sedante, además de la anestésica local. Difiere de otros medicamentos de este grupo por ser una amida más que un éster. Es metabolizada a nivel del hígado por N-dealquilación.

Dos de los metabolitos tienen todavía actividad farmacológica, y pueden contribuir a las reacciones tóxicas en pacientes con metabolismo alterado.

TETRACAINA

Las principales diferencias entre tetracaína, procaína y lidocaína son el mayor tiempo necesario para que comience la acción (10 minutos o más), la mayor duración del efecto (aproximadamente 50 - por 100 o más) y la potencia más intensa.

La procaína existe en el comercio para anestesia de inyección en solución de 0.15 por 100. No debe pulverizarse en las vías aéreas en concentración mayor del 2 por 100. Su dosis total se calcula

rá cuidadosamente, y en estas circunstancias no debe ser mayor de - 0.5 mg/kg de peso corporal. Para anestesia tópica se utiliza en con- centraciones de 1 a 2 por 100. Es absorbida rápidamente y ha origi- nado casos de muerte por su uso tópico inadecuado. Su inconveniente principal es la lentitud de acción.

MEPIVACAINA

Esta droga tiene esencialmente los mismos efectos clínicos que la xilocaína, excepto por dos particularidades. No se difunde tan - bien en los tejidos y la duración de su acción es ligeramente mayor

DIBUCAINA

La dibucaína (Nuperoína) es un anestésico local muy poderoso, de acción prolongada. Es de 10 a 20 veces más activo y más tóxico - que la procaína. En consecuencia, se utiliza más diluida la solución que la procaína (0.05 a 0.1 por 100) para inyección. Es adecuada pa- ra empleo tópico y también para anestesia raquídea.

GASES ANESTESICOS

OXIDO NITROSO (N_2O)

El óxido nítrico es absorbido rápidamente de los alveolos; 100 cm^3 de sangre transportan en su plasma 45 cm^3 de óxido nítrico. Este no se combina con la hemoglobina ni efectúa combinación química alguna en el organismo, por lo que su eliminación es tan rápida como la absorción.

Acción anestésica. El óxido nítrico es un anestésico débil. - En otro tiempo se creyó que su acción anestésica se debía solamente a la exclusión del oxígeno de las células encefálicas, ya que es 15 veces más soluble en el plasma que el nitrógeno y 100 veces más que el oxígeno. Desde luego, cuando se emplea óxido nítrico como único agente anestésico sin adiciones, aunque sea con oxígeno, la hipoxia influye a menudo considerablemente en el mantenimiento de la inconsciencia, sobre todo en los sujetos robustos o resistentes. A pesar de ello se ha podido demostrar de varias formas el efecto anestésico del óxido nítrico. No hay duda hoy en día de que el óxido nítrico es un anestésico débil, aunque todavía está por resolver hasta qué punto la anestesia producida cuando se emplea sin adiciones se debe a la potencia del gas y hasta qué punto a la hipoxia que tan frecuentemente acompaña el empleo del mismo en estas circunstancias.

Cuando se emplea óxido nítrico puro para inducir la anestesia, la rapidez con que se pierde la conciencia (unos 60 segundos) sugiere que esta se debe fundamentalmente al desplazamiento del oxígeno del encéfalo más que a la saturación con óxido nítrico hasta un grado suficiente para ocasionar anestesia sin hipoxia. Bourne opina que la inducción rápida con óxido nítrico puro se consigue mediante una reducción brusca del contenido cerebral de oxígeno y que, una vez lograda la inconsciencia, el aumento de la oxigenación puede pensarse por las cantidades de óxido nítrico que se acumulan en el sistema nervioso central. Incluso a partir de entonces sólo puede mantenerse la anestesia con una buena oxigenación en parte de los sujetos, mientras que en otros muchos es necesario continuar la suboxigenación si se desea mantener condiciones satisfactorias para el cirujano.

Contraindicaciones de la anestesia con óxido nítrico. No existe

te ninguna en combinación con un porcentaje suficiente de oxígeno, - pero la práctica actual indica que esta combinación sola se halla justificada en muy pocas ocasiones. Casi siempre es preferible efectuar la inducción por vía intravenosa antes de la inhalación o complementar ésta con un agente de inhalación más potente, asegurando así en todo momento un nivel satisfactorio de oxigenación en la mezcla inspirada. Los peligros del óxido nítrico más oxígeno sin ningún otro suplemento son puramente los de la hipoxia.

Esta absolutamente contraindicada la anestesia con óxido nítrico en los casos de escasa reserva cardíaca y respiratoria. Igualmente deben considerarse la anemia, las lesiones hepáticas y renales graves y la gestación como causas que elevan el riesgo ligeramente por encima de lo normal. También está contraindicada en toda persona con antecedentes recientes de trombosis coronaria o insuficiencia cardíaca izquierda. A veces es difícil descubrir sin un interrogatorio directo la existencia de estas dos enfermedades, pero es necesario pensar que incluso un período momentáneo de hipoxia puede ser suficiente para provocar hipoxia coronaria y fibrilación ventricular. También en los casos de escasa reserva pulmonar puede resultar fatal un breve período de hipoxia.

ETILENO (C_2H_4)

El etileno es un gas incoloro, no irritante y de olor ligeramente dulzaino y desagradable.

El etileno de los alveolos se absorbe rápidamente y cuando se administra a una concentración del 100 % induce la inconsciencia algo más rápidamente que el óxido nítrico. La analgesia se obtiene con mezclas del 20-40 % de etileno en oxígeno, más para la anestesia se requiere una concentración del 80-90 %. Sus principales ventajas sobre el óxido nítrico radican en la mayor rapidez de inducción, relajación muscular más intensa y posibilidad de emplear un porcentaje ligeramente mayor de oxígeno. A estas ventajas se contraponen los inconvenientes de su mayor explosividad y el olor desagradable.

El etileno se elimina rápidamente por los pulmones, aunque puede excretarse un porcentaje muy pequeño a través de la piel. La in-

ciencia de náuseas y vómitos postoperatorios es mayor que con el óxido nítrico.

CICLOPROPANO (C_3H_6)

El ciclopropano es un gas de olor dulce y agradable, irritante de las vías respiratorias cuando se inhala a concentraciones superiores al 40 %.

Absorción. El ciclopropano que se inhala es absorbido en los alveolos y transportado en la circulación unido en su mayor parte a los eritrocitos, gracias al elevado contenido de proteína y lipoproteína de éstos. Otra parte se une a la proteína sérica, pero, dado que la solubilidad en agua del ciclopropano es relativamente poca (0,204 frente a 15,61 del éter), sólo una pequeña proporción se encuentra físicamente disuelta en el plasma.

Concentración anestésica. La cantidad de ciclopropano necesaria para la inducción ha de ser forzosamente mayor que la que se emplea para el mantenimiento, debido a la dilución ocasionada por el contenido de los pulmones y el aparato anestésico. Para una inducción rápida debe llenarse la bolsa de respiración del aparato con ciclopropano y oxígeno en proporción de 50:50, pidiendo al paciente que efectúe cinco o seis inspiraciones profundas de esta mezcla. La inconciencia se produce a los 30 segundos y, en la mayoría de casos le sigue rápidamente un período de apnea. A veces se observan sacúidas musculares desordenadas en todo el cuerpo que duran aproximadamente medio minuto.

Una mezcla de 4% de ciclopropano en oxígeno produce analgesia; la misma mezcla con 6% de ciclopropano pérdida de conciencia; con 8% anestesia ligera y con 20-30 % anestesia profunda. Sin embargo, el valor de estas cifras es limitado, puesto que la concentración de ciclopropano inhalado y sus efectos varían ampliamente según la respuesta del paciente y el tiempo que dura la inhalación.

La anestesia con ciclopropano es particularmente adecuada para los enfermos graves, puesto que se acompaña de una elevada concen-

tración de oxígeno, aumento del volumen minuto cardíaco (sólo durante la anestesia ligera) y vasoconstricción periférica y prácticamente no provoca alteración alguna de la frecuencia cardíaca. El resultado es que la presión sanguínea se mantiene bien incluso cuando se introduce la respiración con presión positiva, que con frecuencia es necesaria debido a que el ciclopropano disminuye el volumen corriente. La mayoría de los efectos beneficiosos del ciclopropano sobre el miocardio se anulan cuando se administra un narcótico con la premedicación. La morfina y la petidina reducen también la ventilación cuando se combinan con ciclopropano.

Los efectos del aumento de la tasa de anhídrido carbónico en la sangre y del ciclopropano se combinan para aumentar la cantidad de noradrenalina excretada en el miocardio, de forma que se incrementa el riesgo de arritmias. La presencia de estas arritmias durante la anestesia con ciclopropano es índice de ventilación insuficiente o anestesia demasiado profunda.

La atropina tiende a eliminar el efecto del aumento de la estimulación vagal, mientras que los bloqueadores ganglionares suprimen la respuesta simpática y pueden ser causa de que el ciclopropano provoque una hipotensión profunda a través de una depresión miocárdica directa.

ANESTESICOS VOLATILES

ETER DIETILICO (C₂H₅)₂O

El éter es un líquido volátil e incoloro con un característico olor picante.

Absorción y distribución. El éter posee un coeficiente de solubilidad sangre/gas de 12,1. Significa que la capacidad de la sangre para absorber éter es enorme, de modo que éste es extraído constantemente de los alveolos. La inducción de la anestesia será lenta y lo mismo ocurrirá con recuperación en el proceso inverso. Esto combinado con la circunstancia de que el éter es irritante para el aparato respiratorio, significa que han de transcurrir de 15 a 20 minutos para obtener una anestesia profunda.

Uso clínico. La finalidad que se persigue con la administración de un anestésico no es sólo inducir la inconciencia, sino también suprimir la actividad refleja en grado suficiente para que el cirujano pueda realizar una determinada operación. Las modernas técnicas anestésicas ofrecen mucho más que esto, pero el éter continúa siendo el medio más seguro y efectivo para conseguir una supresión gradual de la actividad refleja.

Conforme aumenta la profundidad de la anestesia van bloqueándose se una a una las vías nerviosas reflejas, hasta que, finalmente, todas quedan suprimidas. La posición exacta en que se interrumpe el arco reflejo difiere según el anestésico empleado. El éter, además de ejercer una acción supresora directa sobre el sistema nervioso central, aumenta también el umbral de excitación de la placa terminal motora, de forma similar al cloruro de d-tubocurarina produciendo un bloqueo neuromuscular.

El éter, incluso a concentraciones mínimas, irrita el árbol bronquial y estimula las fibras vagales aferentes, ocasionando un aumento de la profundidad y frecuencia de la respiración junto con una profusa secreción mucosa. Este último reflejo es inhibido por una dosis suficiente de atropina o hioscina. Al aumentar la profundidad de la anestesia, varía el tipo respiratorio, se suprimen más reflejos y se observan modificaciones características del tamaño de la pupila.

La anestesia con éter puede efectuarse con cualquiera de los métodos clásicos: abierto, semabierto, semicerrado y cerrado con absorción de anhídrido carbónico.

ETER DIVINILICO (C_2H_3)₂O

El éter divinílico es un líquido incoloro, no irritante y de olor dulzaino.

El éter divinílico se absorbe y elimina casi completamente por los pulmones, aunque un pequeño porcentaje se excreta a través de la piel. Es volátil y caro, por lo que su uso clínico es limitado.

TECNICAS DE ANESTESIA

Para objetivos de éste trabajo y por ser el campo operatorio - del cirujano dentista, exclusivamente trataré lo relativo a la anestesia local de la mandíbula y del maxilar superior, para lo cual dividí este tema en dos partes: 1.- Bloqueo anestésico intraoral del nervio dentario inferior y 2.- Bloqueo anestésico intraoral de algunas ramas dentales del nervio maxilar superior.

BLOQUEO ANESTESICO INTRAORAL DEL NERVI0 DENTARIO INFERIOR

Si se considera importante el empleo de el bloqueo anestésico, es precisamente en el nervio dentario inferior donde este tipo de anestesia tiene su total indicación, pues debido a las condiciones anatómicas del tejido óseo que rodea a éste nervio, es difícil lograr la insensibilización empleando otro método de anestesia.

El nervio dentario inferior, recorre el conducto dentario que está situado en el interior del cuerpo de la mandíbula, constituido por tejido óseo sumamente compacto que dificulta la posible difusión del producto anestésico cuando se utiliza otra técnica.

Al estudiar la técnica de anestesia del nervio dentario inferior, se debe tomar en cuenta también la del nervio lingual y la del bucal pues cada uno de ellos tiene su indicación correspondiente según el tipo de intervención que se vaya a realizar; es así, que no será necesario anestesiarse al lingual ni al bucal cuando nuestro propósito sea realizar un tratamiento dentario como en su desgaste, preparación de cavidades, endodoncia, etc. Pero cuando esta anestesia adquiere todo su valor y es necesario anestesiarse las tres ramas antes indicadas, es cuando son varios los dientes de una hemiarca en los que se tiene que intervenir, principalmente en un acto quirúrgico en el que al anestesiarse en un lugar alejado de la zona de trabajo, se disminuye el traumatismo que la droga anestésica supone.

Recordando en forma somera la anatomía de éstos tres nervios, - el dentario inferior también conocido como alveolar inferior rama del maxilar inferior, transcurre entre el músculo pterigoideo externo y la rama de la mandíbula, acompañando por el lingual, más anterior e interno que aquél. Después de corto trecho, el dentario infe-

rior se introduce en el conducto del mismo nombre y luego de inervar los molares y dar un ramo para los dientes, emerge por el agujero mentoniano. Por consiguiente, el nervio en cuestión solo puede inyectarse antes de penetrar o después de salir del conducto dentario.

El lingual pasa un poco por delante y por fuera del dentario sin entrar en el conducto, y va destinado a la mucosa del piso de la boca y a la cara correspondiente de la lengua.

El bucal rama anteroinferior del maxilar inferior aparece entre los dos haces del pterigoideo externo, a 1cm. por arriba del plano oclusal. Se divide en dos ramas, de las cuales, la superior es para el músculo buccinador y la inferior, es senciblemente paralela al borde anterior de la rama de la mandíbula. Esta última provee de sensibilidad a la mucosa del carrillo, al periostio y a la encía de la cara bucal de los alveolos para la segunda y tercera molares inferiores. En el setenta y cinco por ciento de los casos, invade territorios correspondientes al dentario inferior y desde el punto de vista de su anestesia se considera como complementaria.

Por lo antes expuesto, estas tres inervaciones, que tan someramente hemos recordado, nos darán una sintomatología característica de la anestesia que hemos realizado. Cuando se anestesia el dentario inferior, el paciente tendrá una sensación de "acorchamiento" en el labio y mentón. Cuando es en el lingual, la sensación será en la lengua y en el piso de la boca, y cuando es en el bucal, dicha sensación se obtendrá en los tejidos blandos gingivales por la zona bucal o vestibular.

Para la localización y anestesia del nervio dentario inferior deben tener en cuenta algunos puntos de referencia que serán los que nos guíen directamente al lugar de la punción y posteriormente al lugar donde se depositará el líquido anestésico. Para encontrarlos se deben tomar en cuenta los siguientes conceptos: altura, punto exacto de punción e inclinación de la aguja.

Altura.- Anatómicamente la rama ascendente del maxilar inferior vista por su cara interna tiene un surco, conocido como surco mandibular, limitado por un orificio llamado agujero dentario infe-

rior, en cuyo margen anterior se encuentra la espina de Spix con el ligamento esfenomandibular y en donde se tiene que depositar el líquido anestésico.

Este surco, está cubierto por diversos tejidos blandos que hacen que no se visualice pero se puede localizar con toda exactitud de la siguiente manera: se procura que el cuerpo de la mandíbula esté paralelo al suelo del piso, una vez que el paciente haya realizado ampliamente la apertura de la boca, y se coloca el índice entre la cara bucal de los molares inferiores y la mejilla y con el pulpejo del dedo se recorre el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, deslizándolo hasta encontrar su parte más deprimida, donde se mantiene fijo el dedo colocándolo sin mover el pulpejo, de forma que esté paralelo y por fuera de la superficie bucal de los molares y bicúspides.

Entonces, siguiendo el centro de la uña del dedo que palpa y prolongándolo con una línea recta imaginaria, se obtendrá la altura en que se encuentra situado el surco mandibular.

Punto exacto de punción.- Una vez localizada la altura a la que se debe realizar la punción, será necesario encontrar el punto exacto de punción en que se debe efectuar dentro de esa línea imaginaria que anteriormente se trazó, para lo cual se toma en cuenta como referencia el rafé fibroso o ligamento pterigomandibular que se manifiesta cuando el paciente está con la boca abierta, como una vaina tendinosa que une la cara distal del tercer molar superior con la cara distal del tercer molar inferior.

Si se hace la punción junto al dedo que palpa, o próximo a él, la punta de la aguja tropezará con el borde anterior de la rama ascendente haciendo imposible su recorrido, si por el contrario, la punción se hace por detrás del rafé fibroso el que se aludía anteriormente se atravesarán fibras del músculo pterigoideo interno, dificultando la entrada de la aguja y si este es muy fina se provocará una desviación de la misma.

Por tanto, el punto exacto de punción es inmediatamente por delante de éste rafé fibroso, que en la mayoría de los casos es fácilmente localizable.

Inclinación de la aguja.- Una inclinación correcta se conseguirá apoyando ligeramente el cuerpo de la jeringa sobre las caras oclusales de los molares superiores o inferiores del lado contrario al que se vaya anestesiar, o en la zona correspondiente a ellos si éstos faltaran.

Resumiendo; no puede decir que si se apoya la jeringa en las caras masticatorias de los molares del lado contrario al que se vaya anestesiar, se inserta la aguja por delante del rafe fibroso del pterigoideo interno y a una altura que nos da la prolongación de la línea recta imaginaria que se ha trazado desde el centro de la uña del dedo índice cuyo pulpejo se encuentra colocado en la parte más deprimida del borde anterior de la rama ascendente, se llega al surco mandibular donde se depositará el líquido anestésico, haciéndolo siempre después de haber profundizado "hasta llegar a tocar hueso con la punta de la aguja". Es conveniente recordar que nunca se deberá depositar el anestésico mientras no se tenga la completa evidencia de haber apoyado la punta de la aguja en el hueso.

Ahora bien, si el objetivo no es hacer un tratamiento en la pieza dentaria, sino realizar extracciones o cualquier otro tipo de intervención quirúrgica será necesario, como se decía anteriormente obtener la anestesia de los nervios lingual y bucal.

Para la anestesia del nervio lingual, casi siempre se consigue por difusión de la droga al anestesiar el nervio dentario inferior debido a la proximidad de éste con el lingual. Para que la anestesia sea más correcta y completa, se debe depositar el líquido anestésico en una zona de mayor proximidad, para lo cual no será necesario realizar otra punción pues será suficiente sacar la aguja 1 cm, aproximadamente y aplicar 0.5 cc. de líquido con el cuerpo de la jeringa en una posición paralela a las caras bucales de los dientes del lado que se está anestesiando.

Para la localización y anestesia del nervio bucal, se puede realizar por tres procedimientos distintos:

1o.- Realizando la punción junto al dedo que palpa, en la técnica empleada para el dentario inferior. Recordando aquí que dicho dedo se encuentra apoyado en la parte más deprimida del borde ante -

rior de la rama ascendente (escotadura coronoides), que es precisamente el sitio por donde el bucal pasa para inervar las partes bucales de los dientes y las partes blandas.

Esta punción tiene el inconveniente de ser bastante dolorosa por realizarse en una zona muy escasa de tejido.

2o.- En la mejilla, frente a la zona del segundo molar inferior y a uno o dos centímetros hacia atrás del punto de punción sobre el surco vestibular.

3o.- Por infiltración en la mucosa gingival junto al diente que se debe anestesiar.

Des de éstos tres tipos de anestesia, se sugiere como el de elección el descrito en segundo lugar, principalmente cuando son varios los dientes en que se va a intervenir o cuando la zona a intervenir quirúrgicamente sea extensa.

COMPLICACIONES POR DEFECTOS DE TÉCNICA

1.- Si una vez que se ha apoyado la aguja en el hueso, se hace absorción con el émbolo de la jeringa, se evitará la posibilidad de introducir el líquido anestésico en la luz de un vaso (ésto se sabe al absorber o no, sangre) y por consiguiente los síntomas desagradables de una toxemia, tales como palidez, lipotimia, colapso, etc.

2.- Cuando por defecto de inclinación de la aguja se lleva a pasar el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior se introducirá ésto en la parótida y sin tener en cuenta las precauciones anteriores se deposita en ella la anestesia, y se producirá una parálisis facial temporal que persistirá exclusivamente mientras dure el efecto anestésico, o una punción en la luz de un vaso arterial o venoso.

En el interior de la parótida el nervio facial o VII Par Craneal se bifurca en dos ramas, la temporofacial y la cervicofacial.- Si el líquido anestésico es depositado en la rama temporofacial se-

producirá una parálisis del labio superior y del párpado inferior.- Si se deposita en la rama cervicofacial, la parálisis será del labio inferior y si el depósito se hace en el tronco del VII Par antes de su bifurcación, la parálisis será del labio superior, labio inferior, y párpado inferior.

Los vasos en los que dentro de la parótida se puede depositar el líquido anestésico, son la arteria externa y la vena retromandibular. La primera penetra en la glándula por el orificio que existe entre los músculos estilohioideo y estilogloso, que asciende por todo su espesor, y se divide dentro de ella en la arteria maxilar y la temporal superficial. La segunda o sea la vena retromandibular, desciende en el interior de la glándula por fuera de la arteria, da un ramo anastomótico para la vena facial y sale por el polo inferior de la parótida para continuarse con la yugular externa.

3.- Otra complicación, puede ser un trismo causado por la penetración de la aguja a través del músculo pterigoideo interno.

El trismo es la consecuencia de la pérdida de contracción y relajación, que como se sabe, son las funciones propias del músculo.

Cuando se deposita el líquido anestésico en su interior se produce una falta de tonicidad que puede dar lugar por la acción de los músculos suprahioideos, a que el paciente tenga un trismo que le impida abrir la boca, aunque es frecuente que esta acción se contrarreste por la potencia del músculo masetero y que el paciente tenga un encajamiento de la mandíbula.

4.- 4.- Cuando el líquido anestésico se deposita muy arriba, es posible anestesiar el nervio aurículo temporal, produciendo el consiguiente entorpecimiento del oído.

5.- Las parálisis que a veces se producen por irritación de las fibras nerviosas, suelen quedar reducidas al mínimo con esta técnica de punción directa que expusé al principio de éste capítulo.

En algunas ocasiones, sobre todo cuando el operador tiene la costumbre de mantener las jeringas en alcohol para su esterilización, la contaminación del líquido anestésico con él, puede producir también éste tipo de accidentes.

6.- Fractura de la aguja, que por ser larga y ocurrir ésta generalmente a nivel de la soldadura con su base, no suelen originar grandes problemas.

7.- Hematomas por rotura de algún vaso al paso de la aguja, complicación ésta que se reduce al mínimo al emplear agujas con bisel corto.

BLOQUEO ANESTÉSICO INTRAORAL DEL NERVIJO MÁXILAR SUPERIOR

Creo que la indicación de éste tipo de anestesia es mucho menor en la práctica diaria que la del nervio maxilar inferior. Sin embargo, para hacer más completo este tema trataré someramente algo sobre su técnica.

La razón por la cual no existe indicación para usarla en forma rutinaria es debido a la constitución del tejido óseo del maxilar superior, que favorece hacerla a nivel periapical pero está indicada la troncular, cuando son varios los dientes que se tienen que intervenir o cuando en la zona en que se tenga que intervenir quirúrgicamente sea muy extensa o que sea necesario, anestésiar a distancia del lugar de la intervención, o que no se pueda realizar una anestesia periapical, por no ser posible anestésiar las distintas raíces de un diente.

Se puede llegar al nervio maxilar superior por cuatro vías distintas: vía infrazigomática o pterigomaxilar, vía suprazigomática, vía orbital, y vía bucal. Lógicamente la última es la que nos interesa a nosotros y que trataré de desarrollar en esta parte de mi tesis.

Los nervios, ramas del nervio maxilar superior que se bloquean anestésicamente y que son importantes en intervenciones odontológicas.

cas son: nervio dentario anterior, nervio dentario posterior, nervio nasopalatino y nervio palatino anterior.

ANESTESIA DEL NERVIO DENTARIO ANTERIOR.

Es aconsejable por algunos autores el uso de la jeringa de insulina, por ser menos gruesas que las común y corrientes, con una aguja de bisel corto de una longitud de 5 cm. por 7 décimas de grosor.

Las referencias anatómicas que se deben tener en cuenta en el desarrollo de la técnica son: El reborde infraorbitario, la depresión infraorbitaria, los dientes anteriores, la pupila del ojo y el curvo gingivolabial.

Como el líquido anestésico se deposita justamente a la salida del conducto infraorbitario y el dentario anterior se divide inmediatamente después de la salida en varias ramas colaterales, se anestesiarán el palpebral inferior, el nasal lateral, el labial superior, el alveolar superior y anterior, los diferentes ramos óseos y dentarios y el dentario medio, cuya separación del tronco se realiza en el interior del conducto.

Tomando en cuenta las ramas colaterales antes mencionadas, la zona anestésica será en los incisivos, caninos, premolares y la raíz mesial del primer molar superior, además de las partes óseas y mucosas que a ellos corresponden, como se verá más adelante, para lograr una insensibilidad total de dichas zonas debe anesthesiarse el nasopalatino.

Técnica.- El primer factor que se debe tener en cuenta es la postura del paciente, para la cual se logra manteniendo la cabeza, el tronco y el cuello en línea recta, para después dar una inclinación al sillón con el objeto de obtener un ángulo de 45° del maxilar superior con respecto al suelo. Se palpa el reborde infraorbitario con el pulpejo del dedo medio y se pide al paciente que mire de frente, generalmente la depresión infraorbitaria se encuentra en una línea perpendicular trazada desde la pupila del ojo.

Palpado el reborde infraorbitario, localizada la depresión que

está situada de 1/2 a 1 cm. debajo del reborde, se deja el pulpejo del dedo en esa posición hasta el final de la anestesia.

Con esa misma mano y usando el dedo índice y el pulgar, se levanta el labio superior, hasta visualizar el surco gingivolabial.

Teniendo ya localizada la depresión infraorbitaria y el surco gingivolabial, se pasa al punto exacto de punción e inclinación que se debe dar a la aguja. Para esto es importante recordar que anatómicamente, inmediatamente por debajo de la depresión infraorbitaria, se encuentra la fosa canina que forzosamente se debe salvar para que sin desviar el trayecto de la aguja, poder llegar a la fosa infraorbitaria, lugar de salida a través del agujero infraorbitario, del dentario anterior y del dentario medio. Es por esto, que dicha punción nunca debe realizarse en el surco gingivolabial, porque si se hace en él, el líquido anestésico se depositará en la fosa canina con el consiguiente fracaso en la anestesia. La punción se debe hacer a 1 ó 2 cm. por encima de dicho surco y con el bisel de la aguja viendo hacia el tejido óseo.

El cuerpo de la jeringa deberá seguir una dirección en sentido del ángulo mesio-inal del diente central del lado correspondiente, y se inserta la aguja en el sitio que se indicó arriba y se profundiza aproximadamente hasta donde se tiene situado el pulpejo del dedo medio, se notará en él, perfectamente la entrada del líquido anestésico.

Si no existen los dientes anteriores, se usará como referencia el segundo premolar superior. El punto de punción se realizará como en la técnica anterior, es decir, uno o dos centímetros por encima del surco gingivobucal en este caso. Se profundiza la aguja manteniendo el paralelismo con respecto al segundo premolar y se deposita el líquido anestésico cuando se calcule que se esté a la altura del pulpejo del dedo, que se mantendrá como en la técnica anterior, en el sitio de localización del conducto infraorbitario.

Esta técnica tiene sobre la primera descrita una ventaja, la imposibilidad de penetrar con la aguja en el conducto infraorbitario, debido a la convergencia que existe entre ambos, pero a la vez

tiene el gran inconveniente de que los errores son más frecuentes - por la ausencia de puntos de referencia, pues solamente existe el - del paralelismo con el segundo premolar y es un punto de referencia que fácilmente permite variar la inclinación de la aguja que no - llevará a un fracaso en la anestesia.

Si además de la ausencia del incisivo central falta el premo - lar de referencia, o cuando éstos tienen una posición defectuosa, - se aconseja tomar como punto de referencia para la inclinación que - se debe dar a la aguja, la bisectriz de un ángulo imaginario que se forma con una línea vertical trazada del ángulo interno del ojo, a - una línea horizontal formada por el surco gingivolabial.

La más importante aplicación que suele suceder al anestesiar - el nervio dentario anterior, es la introducción del líquido anesté - tico en la órbita, ocasionando trastornos de visión, principalmente la diplopia, por lo que se insiste en sugerir que nunca se debe con - tinuar la introducción del líquido anestésico si no se percibe su - entrada con el palpejo del dedo. Otras complicaciones son las común y corrientes de cualquier otra anestesia, como es la equimosis, que se presenta con menor frecuencia cuando se usa una aguja con bisel - corto, la introducción del anestésico en la luz de un vaso, fracaso de la anestesia por defecto en la punción, fractura de la aguja, etc.

ANESTESIA DEL NERVI0 DENTARIO POSTERIOR

Como en el caso anterior se prefiere el uso de la jeringa de - insulina, aunque se puede emplear también la de tipo carpule. Como el trayecto que se tiene que recorrer con la aguja es aproximadamen - te de unos 4 cm., se sugiere emplear una aguja de 6 cm. de longitud por 6 décimas de grosor, o la aguja corta de tipo carpule.

Las referencias anatómicas que se deben tener en cuenta en el - desarrollo de la técnica son la apófisis zigomática y la superficie oclusal de los molares, o en su defecto, el reborde alveolar y el - surco gingivobucal.

Al anestesiar el nervio dentario o alveolar posterior, la zona anestesiada corresponderá a los molares superiores, con excepción de la raíz mesio-bucal del primer molar que está inervado por el ner -

vio dentario medio, por lo cual para lograr la anestesia completa de ésta pieza dentaria, es preciso realizar una inyección periapical en la zona correspondiente al ápice de dicha raíz.

Técnica.- Después de haber colocado al paciente en la misma posición que se usó para la anestesia del nervio dentario anterior, se pasa a la localización del proceso zigomático, para lo cual se le pide al paciente que realice la apertura de su boca aproximadamente a la mitad, y con el pulpejo del dedo índice se recorre el surco gingivobucal hasta encontrar la eminencia que corresponde a la apófisis zigomática, que suele coincidir normalmente con el primer molar superior.

Localizada la eminencia zigomática, algunos autores acostumbra marcarla con un lápiz para suprimir la interferencia que supone mantener el dedo en coacción, y se le pide al paciente que cierre su boca para poder obtener una mayor amplitud en el desplazamiento de la comisura labial y conseguir a la vez, el desplazamiento hacia atrás de la apófisis coronoides de la mandíbula, pues sin éste desplazamiento no es posible realizar la punción en el sitio correcto.

Con la jeringa perpendicular al plano de las superficies triturrantes de los molares, se inserta la aguja a un centímetro por encima del surco gingivo-bucal y por detrás de la línea marcada con lápiz se introduce la aguja hasta llegar a apoyarse en el hueso, procediendo entonces a depositar el líquido anestésico.

Cuando no es correcta la inclinación que se le da a la aguja y aunque todos los demás requisitos se hubieran cumplido, no se depositará el líquido anestésico en el conducto dentario, pudiendo además si se sigue profundizando con la intención de tocar hueso, introducir la aguja en los diversos agujeros de la base del cráneo. Si, por el contrario, la inclinación de la aguja es correcta pero no se le pidió al paciente que cerrara su boca, fracasará la anestesia por la imposibilidad de depositarla en su sitio.

Las complicaciones, en este caso, si se sigue la técnica con cuidado, son poco importantes. La más corriente en esta anestesia es la formación de hematomas, por ser una región muy rica en vasos.

larización y se cree que éstos son debidos casi siempre al empleo - de agujas con bisel largo.

ANESTESIA DEL NERVI0 NASOPALATINO

Si no se actúa con las precauciones debidas, ésta anestesia es la más dolorosa de las que se realizan en la boca, debido precisamente a la dureza del tejido que cubre el agujero incisivo, que recibe el nombre de papila palatina, que es el lugar donde se a insertar la aguja.

La jeringa que se usa para ésta anestesia es la de tipo carpule y puento, que el trayecto que se tiene que recorrer con la aguja es muy pequeño se sugiere usar agujas cortas.

Las únicas referencias anatómicas que se deben tener en cuenta para la localización del nervio nasopalatino, son la papila situada en la parte anterior del paladar duro que se encuentra localizada - detrás de los incisivos centrales y la lámina alveolar labial.

Al anestesiarse el nervio nasopalatino, la zona anestesiada co - rresponderá a toda la región palatina de los dientes anteriores del lado que se anestesié, y es frecuente, realizar ésta anestesia como complemento de la infraorbitario.

Técnica.- Para lograr que la inserción de la aguja sea lo me - nos dolorosa posible y poder llegar al agujero incisivo, se reco - miendan diversas técnicas:

1.- Hacer la punción en la papila interdientaria entre los dos - incisivos centrales, introduciendo la aguja por vía vestibular deba - jo de la cresta interseptal, hasta llegar a la papila palatina y de - positando en ella el líquido anestésico.

Esta punción no es dolorosa pero es desagradable para el pa - ciente.

2.- Siguiendo la técnica de Philips, en la que la punción se - realiza en el surco que rodea la papila.

3.- Inyectando en la zona situada detrás del incisivo lateral, poniendo en ella un punto de anestesia y dirigiendo después la aguja hasta la papila, y

4.- Empleando anestésicos tópicos o de superficie, que suelen ser generalmente poco efectivos.

Una vez anestesiada la papila palatina, con la aguja paralela a la lámina alveolar labial y con el bisel dirigido hacia el interior de la cavidad bucal, se inserta ésta en el centro de la papila para anestesiar todo el grupo incisal o en la zona papilar derecha o izquierda, si solamente se desea anestesiar uno de los lados. Manteniendo el paralelismo con la lámina alveolar, se introduce la aguja en el interior del conducto a no más de un centímetro de profundidad, depositando 0.25 cc. de líquido anestésico, muy lentamente y nunca en más cantidad de la estipulada con el objeto de prevenir accidentes.

En general, son muy poco frecuentes las complicaciones de ésta anestesia, aunque a veces es fácil depositar el líquido anestésico en la cavidad nasal, principalmente en aquellos pacientes jóvenes que tienen un agujero incisivo amplio y de corto trayecto. Igualmente, cuando se pone excesiva cantidad de anestésico y se hace en forma muy rápida, se puede producir necrosis de los elementos existentes en el interior del conducto.

ANESTESIA DEL NERVI0 PALATINO ANTERIOR

El nervio palatino anterior llega al paladar duro por el conducto palatino posterior, siendo una rama que procede del ganglio esfenopalatino o de Meckel, situado en el fondo de la fosa nterigomaxilar. La jeringa que se usa es la de tipo cerule con aguja corta.

Las referencias anatómicas que se deben tener en cuenta para el desarrollo de la técnica, son una línea recta que trazada desde la línea media del paladar, se dirige perpendicularmente a la papila interdientaria situada entre el segundo y tercer molar.

Si la inserción no es muy correcta, además de anestesiar el nervio palatino anterior, se lleva a anestesiar el nervio palatino-medio y posterior con sus ramas del velo del paladar y amígdala palatina.

Si la punción es correcta, la zona anestesiada será la de todos los tejidos palatinos, hasta la zona correspondiente al primer premolar y como a nivel de éste se forma un entrecruzamiento con fibras del nervio nasopalatino, es necesario complementar esta anestesia con la de éste último.

Técnica.- Exclusivamente debe tenerse la precaución de dirigir la aguja en ángulo recto a la curvatura del paladar desde el lado contrario que se vaya a anestesiar, realizando la inserción a 1.5 cm. aproximadamente del margen gingival palatino y sobre la recta imaginaria que se trazó desde la línea media del paladar.

Es conveniente, una vez tocado el hueso con la punta de la aguja, retirarla un poco para evitar depositar la anestesia en el interior del conducto, y anestesiar el velo del paladar.

Entre las complicaciones, la más importante es la que se produce al introducir excesiva cantidad y con rapidez el líquido anestésico causando desgarro tisular que da lugar a molestias posteriores. Igualmente, como dije antes, debido a la difusión del líquido anestésico y sobre todo si su cantidad es excesiva, se anestesiarán los otros nervios palatinos, produciendo el reflejo de náusea, dificultad de deglución, fonación y algunas veces respiratorios.

CONCLUSIÓN

Los conocimientos adecuados y la oportunidad de conjugarlos en las circunstancias y elementos que se manejan en la práctica del - Bloqueo Local, harán del Cirujano Dentista el conducto de seguridad para sus pacientes y a él mismo ante cualquier caso de urgencia.

BIBLIOGRAFIA

ANALES ESPAÑOLES DE ODONTOESTOMATOLOGIA
Vol. 34 #6 pag. 511-530
Nov. Dic. 75

ANESTESIOLOGIA

W.D. Wylie
H.C. Davinson
Consultant anaesthetist St. Thomas
Hospital for women 1973.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA

Anestesia y analgesia
Abril 1973 pag. 315-328 329-341.
Ed. Interamericana.

ANAESTHESIA

Vol. 31 #2 pag. 167-170 Marzo 76.

LA ANESTESIA LOCAL Y SUS ACCIDENTES
EN LA PRÁCTICA ODONTOESTOMATOLÓGICA
Escuela Nacional de Odontología UNAM
Beatriz Eugenia León. 1975.

TECHNIQUES AND PROCEDURES OF ANAESTHESIA

Charles G. Thomas Publisher.
Third Edition. By John Adriani. M.D.
Spring Field Illionis U.S.A.

BRITISH DENTAL JOURNAL

Department of oral Surgery
J.D.W Barnard. 1967 pag. 264-271
Churchill Hospital Oxford.

JOURNAL DENTAL RESEARCH

Vol. 54 #5 pag. 77-81 Sep. Oct. 75

FARMACOLOGIA MEDICA

Andres Goth
Séptima edición Interamericana.