



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ACCIDENTES Y EMERGENCIAS
DE LA ANESTESIA LOCAL.**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a:

Benito Alonso Olivos

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO I

<i>Definición de Anestesia Local</i>	1
- Clasificación química	2
- Mecanismo de acción	8
- Absorción sobre los tejidos	15
- Excreción, efectos secundarios y toxicidad	16
- Vasoconstrictores de la anestesia local	19

CAPITULO II

<i>Efectos y Reacciones Indeseables</i>	31
- Reacciones alérgicas	31
- Reacciones psíquicas y choque	32
- Colapso (síncope)	34
- Trismus muscular	35
- Dolor o Hiperestesia	36
- Hematoma	37
- Parálisis facial	38
- Isquemia de la piel de la cara	38
- Infección en el lugar de la punción	38
- Inyección de las soluciones anestésicas en órganos vecinos.	39
- Lesiones al nervio	39
- Lesiones a los vasos sanguíneos	39
- Blanqueamiento de la piel	40
- Contaminación de las agujas	40
- Rotura de las agujas	40
- Traumatismo de la inyección	41
- Masticación del labio	41
- Infección por soluciones contaminadas	42

CAPITULO III

<i>Emergencias médicas en el consultorio dental</i>	44
- Angina de Pecho	44
- Infarto del Miocardio	47

- Diabetes Mellitus	50
- Hipertensión	56

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

A través de la historia de la medicina, nos damos cuenta - de la cantidad de enfermedades y fallecimientos a causa del desconocimiento de los medicamentos con que se cuenta hoy en día - y, que ayudan a mejorar el nivel de vida de las personas que -- reciben atención médica.

Es difícil tratar de comprender como por ejemplo, hasta -- antes de el advenimiento de los antibióticos, cualquier infec-- ción que ahora se trata en una forma relativamente sencilla, en aquel entonces consistía en un verdadero peligro para la vida.

Desafortunadamente y, aún contando con medicamentos más específicos con todas las grandes ventajas que éstos ofrecen no - se han encontrado medicamentos que interactuen en forma tal con el organismo como para evitar las reacciones indeseables o tóxicas, con sus consecuencias que pueden ser desde las leves, hasta las más graves.

Las soluciones anestésicas no han sido la excepción, y aún cuando en la actualidad ofrecen un mayor margen de seguridad se debe estar prevenido y preparado para afrontar cualquier tipo - de emergencia que sobrevenga a la aplicación del anestésico. En esta forma estaremos cumpliendo en gran parte a las mayores y crecientes responsabilidades del cirujano dentista en la aten-- ción del paciente.

El propósito fundamental de este trabajo es el de familia- rizar con los accidentes que ocurren más frecuentemente en el consultorio dental y evitarlos en la medida que sea posible.

CAPITULO I

Definición de Anestesia Local

Es la insensibilidad de las percepciones dolorosas de una parte del organismo por parálisis sensitiva transitoria y reversible de porciones periféricamente situadas del sistema nervioso.

En Odontología, el anestésico local es un medicamento que actúa deprimiendo, de manera irreversible, la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el sistema nervioso central. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se halla en contacto íntimo con el anestésico.

PROPIEDADES DE UN ANESTESICO IDEAL

Monheim enumera las siguientes propiedades de un agente anestésico ideal:

- 1.- Su acción deberá ser reversible.
- 2.- No deberá ser irritante a los tejidos, ni producir reacciones locales secundarias.
- 3.- Deberá tener un grado bajo de toxicidad general.
- 4.- Deberá tener una aparición rápida y ser de una duración suficientemente larga como para que sea ventajosa.
- 5.- Deberá tener la suficiente potencia para dar anestesia completa sin tener que utilizar soluciones de concentración dañina.
- 6.- Deberá tener suficientes propiedades de penetración para ser efectivo como anestésico tópico.
- 7.- Deberá estar relativamente libre de reacciones alérgicas.
- 8.- Deberá ser una solución estable y fácilmente metabolizable por el organismo.
- 9.- Deberá ser estéril o capaz de ser esterizable mediante

el calor sin sufrir ninguna deteorización.

Ningún anestésico local actualmente en uso llena a la perfección todos estos requisitos, particularmente en lo referente a la duración de su acción. Además, la toxicidad sistémica es generalmente considerada en proporción directa a la potencia anestésica, y en la mayoría de las instancias es extremadamente difícil medir adecuadamente la potencia o la toxicidad de un anestésico local.

CLASIFICACION QUIMICA

Con excepción de la cocaína, el clásico anestésico local elaborado a partir de las hojas de una planta de América del Sur, todos los anestésicos generalmente empleados en Odontología son productos sintéticos.

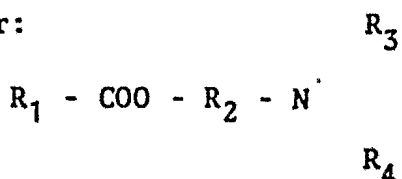
Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sintéticos pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- I.- Anestésicos que contienen un enlace éster.
- II.- Anestésicos que contienen un enlace amida.

El primero o grupo éster, que por muchos años incluyó casi todos los anestésicos locales y era, por lejos, el más usado, se compone de lo siguiente:

- a) Un grupo aromático, lipofílico.
- b) Una cadena intermedia eslabonada por éster.
- c) Un grupo hidrofílico secundario o amino terciario, que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos.

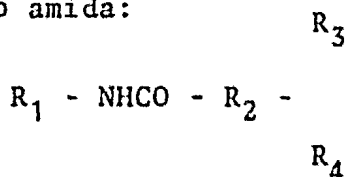
La siguiente estructura representa el modelo químico de los compuestos tipo éster:



El segundo o grupo amida, que es el más nuevo y popular, está compuesto como sigue:

- a) Un grupo aromático lipofílico.
- b) Una cadena intermedia conteniendo eslabones amido.
- c) Un grupo secundario hidrofílico o terciario amino, que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos.

La siguiente estructura representa el modelo químico de los compuestos de tipo amida:



Existe un tercer grupo o compuestos hidróxilos, son casi insolubles al agua, ya que les falta la porción hidrofílica. Son usados como anestésicos tópicos.

La diferencia en la estructura química produce importantes diferencias farmacológicas entre los grupos, especialmente en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

La toxicidad y la potencia varían con la estructura química de los anestésicos locales. Se insiste con demasiada frecuencia en la potencialidad solamente, mientras se presta poca, o ninguna atención a la toxicidad sistémica o local. La estructura química del anestésico local ideal hará posible la combinación de elevada potencialidad y poca irritación.

En muchos casos, los cambios de fórmula química solo aumentan ligeramente la potencia, pero, inciden señaladamente en la toxicidad de el nuevo compuesto.

Los anestésicos locales inyectables, aunque diferentes --

químicamente en muchos aspectos, poseen las siguientes propiedades comunes:

- 1.- Todos son sintéticos.
- 2.- Todos contienen aminogrupos.
- 3.- Todos forman sales con ácidos fuertes.
- 4.- Las sales son hidrosolubles.
- 5.- Los álcalis hidrolizarán la sal para liberar la base alcaloidea.
- 6.- La base alcaloidea es soluble en lípidos.
- 7.- Las sales anestésicas son de reacción ácida y relativamente estables.
- 8.- Todas están hidrolizadas por estereosomas del plasma o desintoxicadas en el hígado.
- 9.- Las acciones de todas las drogas son reversibles.
- 10.- Son todas compatibles con la epinefrina o drogas afines.
- 11.- Son todas incompatibles con sales metálicas de mercurio, plata, etc.
- 12.- Todas afectan de manera similar la conducción nerviosa.
- 13.- Todas pueden producir en el sistema efectos tóxicos, cuando se alcanza una concentración suficientemente elevada en el plasma.
- 14.- Todas tienen poco o ningún efecto irritante sobre los tejidos, en concentraciones anestésicas.

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a su estructura química; esto es especialmente importante desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas.

El paciente alérgico a una droga, generalmente lo será -- también a otra de estructura química similar.

Los miembros de un grupo llevan un potencial alérgico, similar al de los otros miembros del mismo grupo, pero no llevan un potencial de alergia cruzada con miembros de otro grupo.

Los siguientes son los grupos químicos de los anestésicos inyectables:

I.- Esteres del ácido benzóico

- 1.- Piperocaína (Meticafina).
- 2.- Meprilcaína (Oracaína).
- 3.- Isobucaína (Kincaína).

II.- Esteres del ácido Paraaminobenzóico

- 1.- Procaína (novocaína).
- 2.- Tetracaína (Pantocaína).
- 3.- Butetamina (Monocaína).
- 4.- Propoxicaína (Ravocaína).
- 5.- 2-Cloroprocaína (Nesacaína).
- 6.- Procaína y
Butetamina (Duocaína).

III.- Esteres del ácido Metaaminobenzóico

- 1.- Metabutetamina (Unacaína).
- 2.- Primacaína (Primacaína).

IV.- Ester del ácido paraetoxibenzóico

Paraethoxicaína (Intracaína).

V.- Benzoato de Cicloexilamino

2 Propilo Hexilcaína (Ciclafina).

VI.- Amida

- 1.- Lidocaína (Xilocaína).
- 2.- Mepivacaína (Carbocaína).
- 3.- Pirrocaína (Dynacaína).
- 4.- Prilocafina (Citanest).

Por lo general la potencia de un anestésico local depende solamente de su estructura química, mientras la duración aunque muy influenciada por la configuración molecular, también puede ser alterada por adición de una droga vasoconstrictora.

Debe entenderse que la actividad del anestésico local reside en una variedad de configuraciones estructurales además - de aquellas de la anestesia local. Se puede encontrar actividad anestésica local en compuestos que tengan propiedades antihistamínicas, analgésicas, ataráxicas y antiarrítmicas, así como - en recursos físicos (compresión, frío, corriente eléctrica). Estos compuestos no son utilizados generalmente como anestésicos locales porque no se igualan a los usados comunmente por su eficiencia y ausencia de efectos colaterales.

Potencia de los anestésicos locales a la concentración -- normalmente empleada comparada con la lidocaína (Xilocaína) al 2 por 100.

A) Potencia considerablemente inferior.

Procaína (Novocaína).
Butetamina (Monocaína).

B) Potencia un poco inferior

Mepirilcaína (Oracaína).
Isobucaína (Kincaína).
Metabutetamina (Unacaína).
Metabutoxicaína (Primacaína).
Asociación Tetracaína-Procaína (combinación Pantocaína - Novocaína).

C) Casi la misma potencia

Mepivacaína (Carbocaína).
Pirrocaína (Dinacaína).
Prilocaina (Citanest).

Asociación Propoxicaína-Procaína (combinación Ravocaína-Novocaína).

Comparación de la duración de acción de los anestésicos locales a concentraciones normalmente empleadas.

A) Corta (de media a una hora)

Procaína (Novocaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Butetamina (Monocaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Meprilcaína (Oracaína) con 1:50 000 de epinefrina.

B) Intermedia (De una a dos horas).

Metabutoxicaína (Primacaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Metabutetamina (Unacaína) con 1:60 000 de epinefrina.

Mepivacaína (Carabocaína) al 3% sin vasoconstrictor.

Prilocaina (Citanest) al 4% sin vasoconstrictor.

Pirrocaína (Dinacaína) con 1:150 000 de epinefrina.

Asociación tetracaína-procaína (combinación Ravocaína-Novocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrín), o con 1:30 000 de levarterenol (Levophed).

C) Larga (Mas de dos Horas)

Isobucaína (Kincaína) con 1:65 000 de epinefrina.

Lidocaína (Xilocaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Asociación tetracaína-procaína (combinación Pontocaína-Novocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (Neo-Cobrefin),

o con 1:30 000 de levarterenol --
(Levophed).

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales, por una acción desconocida en el momento que se abre la membrana nerviosa, impiden el pasaje de Sodio a través de la membrana dentro de la célula nerviosa, y el pasaje de potasio (K^+) a través de la membrana y fuera del nervio. De esta manera, el nervio polarizado no puede despolarizarse debe hacerse sobre un área de dos o tres nudos de Ranvier en una fibra mielinizada, porque el anestésico local llega a la membrana de un nervio mielinizado en estos nudos.

Después que es inyectado en los tejidos, el anestésico debe llegar al nervio en suficiente concentración y forma para -- ejercer el efecto deseado sobre la membrana y prevenir la despolarización y conducción.

Para comenzar por el principio, los anestésicos locales -- son bases alcaloideas que están combinadas con ácidos, generalmente clorhídrico, para formar sales como la siguiente:



Las sales se utilizan porque son estables y solubles en -- agua, ya que es necesaria la solubilidad en agua para su difu-- sión a través de los fluídos intersticiales de las fibras ner-- viosas.

Cuando la sal anestésica es inyectada a los tejidos, se difunde en todas direcciones, no solamente hacia el nervio indi-- cado. Mientras se está difundiendo a través de los tejidos in-- tersticiales en el área de la inyección, va siendo diluído por los fluídos de los tejidos debilitándose así la concentración, puliéndose y disociándose como sigue:



Todas las sales anestésicas están formadas por la combinación de una base débil y un ácido fuerte, que rápidamente se hidrolizan cuando el pH de su solución está sobre 7.0.

Esta hidrólisis que es provocada por la alcalinidad de los tejidos (7.3 a 7.4) libera la base alcaloidal que rápidamente penetra en el nervio rico en lípidos.

La acción de los anestésicos locales sobre el nervio tiene lugar en la membrana nerviosa, y para que sea efectiva debe llegar a la membrana en suficiente concentración y forma para ser activa al máximo. Así la solución anestésica debe ser inyectada suficientemente cerca del nervio escogido de modo que una concentración adecuada de base libre está disponible para su difusión dentro del nervio.

A pesar de que la difusión de la base libre dentro del nervio es necesaria para asegurar la anestesia, el efecto anestésico actual sobre la membrana nerviosa (prevención de despolarización) es producido por la forma ionizada de la base libre.

El anestésico local en los tejidos se presentará en dos formas: la ionizada y la no ionizada. La cantidad de la fórmula ionizada dependerá de la constante ionización (pKa) del anestésico local y el pH de los tejidos a los cuales se inyecta. A mayor pKa menor fórmula ionizada estará disponible para la acción sobre la membrana nerviosa. También al menor pH estará disponible menos fórmula ionizada para producir un efecto anestésico. De ésta manera es posible que un pH bajo, como se encuentra en áreas afectadas por infecciones (pus tiene un pH de 5.5 a 5.6) puede interferir con el desarrollo de una adecuada anestesia de dos maneras, impidiendo la liberación de la base alcaloidal libre y dificultando su ionización.

El grado de liberación de la base libre depende de la alcalinidad de los tejidos en los que se inyecta. Esta alcalinidad también determina la actividad anestésica de la solución en la práctica clínica.

La acción potencial de todos los anestésicos locales depende de la capacidad de la sal anestésica para liberar la base - -

alcaloide libre. El pH en el que se realiza esta reacción varía de anestésico a otro. Cualquier agregado de álcali a las soluciones anestésicas locales, intentando acelerar la iniciación de su efecto causa una precoz precipitación de la base anestésica y pérdida de potencia. Por eso es clínicamente importante que ningún álcali entre en contacto con las sales anestésicas antes de la inyección. El contenido buffer del fluido extracelular es generalmente suficiente para hacer ligeramente alcalinas a las soluciones inyectadas y que asuman el pH de los tejidos vecinos.

Dado que la difusión de la base anestésica libre en la fibra nerviosa depende de su solubilidad en lípidos, la potencia de un anestésico local está en relación directa a su solubilidad en lípidos.

Una cantidad suficiente de la droga debe penetrar en el nervio antes que se interrumpa la conducción y se desarrolle la anestesia local. Cualquier factor que impide la acumulación de concentraciones eficaces de bases anestésicas libres en el nervio, inhibe su eficacia.

El tipo y tamaño del nervio juegan un papel importante en el desarrollo de una anestesia adecuada. Así, los nervios mielinados requieren una concentración mayor y más tiempo de bloqueo, ya que están protegidos por una barrera aislante de mielina y pueden ser alcanzados solo en los nudos de Ranvier, que interrumpen la capa mielinada cada 1 a 2 mm. También, el tamaño o diámetro del nervio tiene una parte importante, porque a mayor diámetro de la fibra nerviosa, mayor será la concentración anestésica necesaria para prevenir la conducción de impulsos. Las fibras de dolor y temperatura, como son más pequeñas se bloquean antes que las motoras grandes y las fibras propioceptivas.

Como ya señalamos, un estímulo muy intenso puede afectar a mayor número de fibras nerviosas que uno menos potente. Si el nervio absorbe una concentración suficiente de base anestésica libre para inhibir la conducción en todas las fibras, ni el más potente estímulo logra una respuesta al dolor. Sin embargo, - -

cuando la cantidad de anestésico local absorbida afecta relativamente a pocas fibras la anestesia es incompleta.

Por eso, es lógico y comprensible que una concentración mínima de base anestésica libre debe ser absorbida en la fibra nerviosa que inerva una zona dada para impedir que los impulsos que se originan en esta zona lleguen al sistema nervioso central.

El grado de anestesia no depende tanto de la concentración por ciento como de la concentración masiva del anestésico en contacto con las fibras nerviosas. Se ha demostrado repetidamente en la práctica clínica que la Procaína al 1%, si se coloca en cantidades suficientes, produce anestesia adecuada; la procaína al 2 o 4% no actúa mucho mejor. El motivo de utilizar concentraciones mas elevadas de anestésicos locales es que la velocidad de difusión de cualquier agente depende de su grado de concentración. En consecuencia, si el anestésico no puede ser depositado en la inmediata vecindad del nervio a bloquear, cuanto más elevada sea la concentración de la solución usada mayor será la probabilidad de lograr un bloqueo eficaz.

La concentración eficaz de anestésico local depende en parte del agente usado y en parte del nervio a bloquear. Los nervios motores, requieren de una concentración mayor para deprimir su acción que los nervios sensoriales. La penetración de calor y frío es abolida por concentraciones menores de agentes anestésicos que las requeridas para la interrupción del dolor y la presión. Cuando el anestésico local es gradualmente absorbido de la fibra nerviosa a la circulación, el retorno de la sensación es en orden inverso. Los anestésicos locales producen una pérdida de función en el siguiente orden: de dolor, de temperatura, tacto, propioceptiva y tono muscular esquelético.

Como el dolor es la única modalidad de sensación en el diente toda sensación es adecuadamente eliminada cuando las fibras del dolor son suficientemente narcotizadas.

La analgesia es producida por el bloqueo de la transmisión aferente por cuanto la relajación de los músculos esqueléticos

y la inhibición de las estructuras de inervación autónomas es consecuencia del bloqueo eferente.

Hay varios factores que pueden interferir en el desarrollo de concentraciones anestésicas adecuadas en las fibras nerviosas. En presencia de estos factores puede haber anestesia defectuosa o carencia de anestesia. Los factores son los siguientes:

- 1.- pH tisular demasiado elevado o demasiado bajo.
- 2.- Excesiva dilución en flúidos sanguíneos o tisulares.
- 3.- Absorción demasiado rápida del anestésico en el sistema circulatorio.

El aumento de alcalinidad causa una excesiva precipitación de la base libre. Esta excesiva precipitación ocurre antes que la sal anestésica, que es hidrosoluble, haya tenido oportunidad de difundirse entre los tejidos vecinos, hacia el nervio. Entonces tiene lugar la absorción rápida desde el lugar de la inyección, antes que la base libre que es liposoluble y ligeramente hidrosoluble pueda llegar al nervio.

Una vez que la solución anestésica se deposita en los tejidos, el flúido extracelular que rodea a las células inmediatamente comienza a diluirla. Las moléculas de la solución se difunden en todas direcciones y la concentración de la solución en progresión geométrica a medida que abandona la zona original. De esta manera, cuanto mayor es la distancia entre el sitio de la inyección y la zona indicada, menos moléculas llegan al lugar y es menor la intensidad del bloqueo resultante.

Las distintas soluciones desaparecen a diferente velocidad de los lugares de inyección. Cuanto más rápida la absorción de una solución en la circulación general hay menos probabilidad de un bloqueo adecuado si la solución ha sido depositada demasiado lejos del nervio deseado.

La solución anestésica inyectada en una zona muy vascular es rápidamente absorbida en el sistema circulatorio. Esta rápida absorción reduce pronto la concentración eficaz fuera del --

nervio y causa una terminación más rápida de la analgesia satisfactoria.

La absorción rápida también tiende a aumentar la posibilidad de toxicidad del sistema. Puesto que prácticamente todos -- los anestésicos locales son vasodilatadores, la adición de un vasoconstrictor a su solución no solo propaga la duración de su acción sino que disminuye la posibilidad del desarrollo de reacciones del sistema.

La infección o inflamación puede reducir la alcalinidad de los tejidos hasta tal punto que se retarda la hidrólisis de la sal anestésica. Esto impide la liberación de la base alcaloide libre, que es esencial para el desarrollo de la analgesia -- eficaz.

A veces a pesar de la inyección anatómicamente correcta -- del agente anestésico local, no hay analgesia adecuada. Esto en última instancia puede asignarse a una de las causas ya consideradas. No hay pruebas de que, en ausencia de cambios fisiológicos, un paciente sea "resistente" a un anestésico local.

Las observaciones realizadas por Gross y Shriffrin han demostrado que la concentración de un anestésico local necesaria para bloquear la conducción en un nervio periférico, es seis veces mayor que la requerida para reprimir el sistema nervioso -- central. Esta circunstancia recalca la necesidad del uso de la mayor cantidad y la concentración mínima de un anestésico local que dará resultados satisfactorios. También subraya el hecho de que la cantidad absorbida en la circulación en un tiempo dado, y no la depositada en los tejidos, es el factor importante en la producción de la toxicidad del sistema. En ausencia de vasoconstrictores la toxicidad del sistema por menores cantidades de anestésicos locales puede ser mayor que la de cantidades más grandes usadas con vasodepresores.

La eficiencia del anestésico local depende entre otras -- cosas de:

- 1.- La naturaleza química de la droga.
- 2.- La concentración de la droga utilizada.
- 3.- La velocidad de difusión de la sal anestésica y la -- base libre.

4.- El agregado de vasoconstrictores que influyen en el tiempo durante el cual la base libre permanece en contacto con el nervio.

Se ha dicho que la epinefrina intensifica la acción de un anestésico local. Sin embargo, otros opinan que aunque la epinefrina prolonga la acción del anestésico, no la intensifica por acción sinérgica con la base libre.

Monheim considera que los vasoconstrictores usados en Odontología no solo prolongan sino que también aumentan la intensidad de la analgesia. Sin embargo esto puede deberse no a una verdadera intensificación sino al hecho de que vasoconstrictor mantiene mayor cantidad de la base anestésica libre en contacto con el nervio durante períodos más prolongados, facilitando así el desarrollo de analgesia más profunda.

Huldt demostró que aumentando dentro de ciertos límites la concentración del anestésico local se obtenía una analgesia más profunda. Sin embargo hay una concentración óptima por encima de la cual hay poco o ningún aumento de eficacia, pero si un considerable aumento de toxicidad. Debe tenerse constantemente en cuenta que todas las drogas anestésicas locales, una vez absorbidas por la circulación, pueden producir muchos efectos indeseables.

Por ejemplo, la Procaína al 4% tiene propiedades vasodilatadoras que causan una absorción rápida, con aumento de toxicidad y menor duración de la acción. En vista de estos resultados, la posibilidad de mayor intensidad del bloqueo producido no recomienda su uso. Es decir, sus desventajas son mayores que sus ventajas.

En resumen, cuando una base anestésica libre está en contacto con un nervio, en concentración suficiente durante un lapso bastante prolongado, la anestesia tiene éxito. Cuanto más grande es el nervio, mayor la concentración y más prolongado el tiempo necesario para que se desarrolle la analgesia.

Así las fibras sensoriales pequeñas son afectadas más rápidamente y por concentraciones menores que las motoras, más --

largas.

Mientras todos los anestésicos locales tienen algunas propiedades en común, poseen características individuales con las que debe familiarizarse el Odontólogo. Por eso, cada droga se considera individualmente con todos los datos importantes disponibles.

ABSORCION SOBRE LOS TEJIDOS

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

La forma básica libre, presente en las pomadas, se absorbe más rápidamente, pero la cantidad absorbida es tan pequeña que no puede ser peligrosa. Por el contrario, el anestésico tópico aplicado localmente sobre la mucosa de la orofarínge se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades en la circulación sanguínea. En algunos casos esta concentración se acerca a la que se obtiene con la administración intravenosa de la misma cantidad del compuesto. Por lo tanto, se recomienda limitar la aplicación tópica de anestésicos a cantidades mínimas y solo sobre la superficie más indispensable. En estas condiciones las reacciones tóxicas son muy raras, pero la aplicación tópica imprudente, especialmente de preparados para pulverización cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de controlar, pueden originar manifestaciones tóxicas.

La penetración del anestésico local en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la forma de base libre de compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares.

Como suele ocurrir con muchas otras sustancias, la molécula enlazada de la forma base libre atravieza las membranas bio-

lógicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada - del anestésico local.

En los tejidos 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 explica, en parte, la disminución de la eficacia de los anestésicos locales que, a veces, se observa en algunas áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas sobre las que se desee que actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la disminución del anestésico que pasa por dichos vasos. Si el anestésico es de tipo éster las esterases contenidas en la sangre ayudan también a la descomposición de estos anestésicos locales. Por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras como epinefrina (Adrenalina), levarterenol -- (Levophed), fenilefrina (Neosinefrina) y nordefrina (Cobefrin) en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción. Al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten, la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales.

El resultado final de la vasoconstricción es, por lo tanto, una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas - con el consiguiente aumento de la intensidad y duración de acción del anestésico.

EXCRECION, EFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, de terminados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; -- esta susceptibilidad se considera como riesgo profesional en el dentista con propensión alérgica. El estado alérgico aparece -- más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas duran te cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de

una sola inyección. La administración ulterior del anestésico -- puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas: desde las reacciones cutáneas de tipo eccematoso o urticárico hasta el ataque de asma o el choque anafiláctico, la más grave de todas las reacciones. La dermatitis de contacto puede llegar a -- ser un verdadero problema para el propio dentista puesto que -- sus manos quedan expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá la profesión.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia -- después del empleo de los derivados del ácido para-aminobenzóico, pero, potencialmente pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos.

Aunque no se dispone de datos completos, se considera -- que la alergia cruzada entre los diferentes tipos químicos básicos -ácido p-aminobenzóico, ácido benzóico, ácido m-aminobenzóico y derivados amina- es un fenómeno raro, si es que llega a -- producirse alguna vez. Normalmente un enfermo con antecedentes de respuestas alérgicas a anestésicos locales de tipo ácido -- p-aminobenzóico no presentará reacciones alérgicas a anestésicos locales con preparados de tipo amida. Las reacciones alérgicas leves, como las cutáneas, suelen ceder a un tratamiento con antihistamínicos. Las reacciones más graves plantean problemas serios, aunque, generalmente los broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque de asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores administrados por vía intravenosa.

Puesto que las axonas periféricas 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 se observa generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo, las variaciones individuales, tanto de la sensibilidad de la célula nerviosa central hacia el anestésico como de la capacidad para metabolizar dicho anestésico pueden ser

la causa de que la dosis, que suele ser segura para la mayoría de los enfermos, produzca efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central de determinados pacientes.

El principio de los síntomas tóxicos es variable, pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lentos en otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éster. La acción estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores, y, en los casos más graves por convulsiones. Generalmente estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial; únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria. En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico tipo éster, la premedicación con barbitúricos como por ejemplo, el pentobarbital (Nembutal) suele suprimir los efectos de excitación. El procedimiento de la premedicación por vía intravenosa, es también eficaz para dominar la estimulación producida por la toxicidad del anestésico local. En caso de estimulación excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves, en un enfermo que no fuera premedicado, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico de acción ultrarrápida, como el metohexital (Brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo, este procedimiento no está exento de peligros, puesto que el barbitúrico -depresor respiratorio- puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma razón se recomienda emplear únicamente barbitúricos de corta acción, si es que se llega a usarlos, para controlar los síntomas de excitación cuando estos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína, y, a veces algunos anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suele manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma.

En unos cuantos casos, estos síntomas pueden ser apreciados, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del sistema nervioso central, o sea, la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión. Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una acción depresora específica sobre el centro medular que controla la respiración o bien un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo a una estimulación excesiva. Ambos mecanismos han sido verificados en el animal de laboratorio, pero en el hombre todavía faltan por comprobar algunos datos. Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración artificial, si es posible con oxígeno a presión, es el tratamiento indicado y obvio. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente 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 respiración artificial 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.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que este contiene un tejido conductor análogo al de los nervios.

VASOCONSTRICTORES DE LA ANESTESIA LOCAL

Un analgésico local que es retirado de los tejidos por la sangre circulante, solamente es efectivo para bloquear la conducción nerviosa en tanto se encuentre en contacto con el nervio. Por lo tanto, es razonable suponer que cualquier cosa que prolongue el tiempo de contacto entre el nervio y la solución ayudará en la producción de un efecto anestésico más duradero y largo.

Esto puede ser llevado a cabo por la reducción de la corriente sanguínea en la zona inyectada con el uso de un agente vasoconstrictor, de tal manera que la velocidad de desaparición del anestésico local de los tejidos es reducida. Esto resultará en una anestesia más prolongada y una menor cantidad o concentración del anestésico local necesario para producir anestesia local, debido a la disminución de la velocidad de absorción del agente anestésico desde los tejidos que rodean al nervio. Los agentes vasoconstrictores también sirven para disminuir la frecuencia de toxicidad del medicamento anestésico, debido a que la toxicidad del medicamento depende de su cantidad en la corriente sanguínea en cualquier momento. Disminuyendo la velocidad de absorción en la corriente sanguínea, el agente vasoconstrictor también reduce la concentración sanguínea del agente anestésico local, de tal manera que la toxicidad de la solución está reducida.

Hasta ahora en la práctica de la Odontología muchas desventajas han sido erróneamente atribuidas a las drogas vasoconstrictoras. Esto se debió primero a su uso equivocado, de la siguiente manera:

- 1.- Se usaron en concentraciones mayores que las necesarias.
- 2.- Inyecciones repetidas aumentaron el volumen hasta límites tóxicos o casi tóxicos.
- 3.- La ausencia de jeringas aspirantes permitió la inyección endovenosa ocasional, produciendo las manifestaciones tóxicas.

Estos factores indujeron a muchos a temer su uso, porque las drogas simpaticomiméticas son potentes y pueden producir secuelas indeseables si se usan en volumen demasiado grande, por lo tanto, la cantidad de vasoconstrictor en una solución anestésica deberá ser solamente la suficiente para asegurar una vasoconstricción adecuada, sin aumentar el riesgo de los efectos

colaterales mas allá de un nivel razonable. También la presencia de cantidades importantes de vasoconstrictor en la circulación (como ocurriría con inyecciones intravasculares) pueden -- causar efectos colaterales tóxicos. Esto se manifiesta usualmente como inquietud y excitación, aumento de la frecuencia cardíaca, dolor en el pecho y quizá el fallecimiento. Sin embargo, -- estas drogas no deben descartarse por su uso erróneo sino emplearlas adecuadamente para poder aprovechar sus ventajas.

La importancia del vasoconstrictor agregado a la solución anestésica local no puede pasarse por alto, especialmente si se considera que muy pocos o ningún anestésico local serán satisfactorios para anestesia dental sin adición de una droga vaso--presora. La concentración puede variar para dar a la solución anestésica mayor amplitud de utilidad y acercarse más al ideal.

Las ventajas farmacológicas de los vasoconstrictores y de las aminas simpaticomiméticas han sido demostradas por Rotter -- al investigar la absorción de las drogas tóxicas con y sin la -- presencia de vasoconstrictores. Dosis letales de venenos fueron inyectadas subcutáneamente en ratas, causando la muerte de to--das. Cuando fueron inyectadas las mismas dosis agregando un va--soconstrictor hubo alto porcentaje de sobrevivientes.

Los vasoconstrictores son todos aminas simpatimiméticas y actúan sobre los órganos efectores produciendo el mismo resulta--do que se conseguiría si fuesen afectadas las fibras adrenérgi--cas postganglionares del simpático. El término "adrenérgico" es aplicado solamente a la división del sistema simpático (toraco--lumbar), en el cual la norepinefrina es el agente neurohumoral.

Los vasopresores usados más comúnmente en las soluciones anestésicas locales en Odontología pueden dividirse en tres gru--pos:

- 1.- Derivados de la Pirocatequina.
 - a) Epinefrina.
 - b) Norepinefrina (Levophed).

2.- Derivados del Benzol:

Nordefrin (Cobefrina)

3.- Derivados Fenólicos:

Fenilefrina (Neosinefrina).

Hay, como se puede ver comparando sus fórmulas estructurales, estrecha semejanza entre las drogas vasopresoras comúnmente usadas. Todas poseen propiedades vasoconstrictoras en grado variable.

Mientras la vasoconstricción constituye su acción primaria en odontología, pueden producir diversos efectos colaterales. Estos son muy similares, siendo al única diferencia el grado de actividad.

La parte amínica de la molécula la hace básica, de manera que forman sales con ácidos orgánicos y minerales, siendo la más comúnmente usada el clorhidrato.

Los vasopresores son inestables en solución y por lo tanto es necesario incluir un conservador en la oxidación anestésica para impedir la oxidación de la droga simpaticomimética. El conservador, en la mayoría de los casos bisulfito de sodio, compete con la droga vasoconstrictora por el oxígeno disponible en la cápsula. Siendo más activo, el bisulfito de sodio es oxidado utilizando el oxígeno disponible y dejando relativamente estable el vasoconstrictor.

Modo de acción de los vasoconstrictores:

Las drogas vasoconstrictoras son de naturaleza simpaticomiméticas y producen sus efectos estimulando los receptores alfa (constrictor adrenérgico) que se hayan en las paredes de las arteriolas en el área inmediata de la inyección. La epinefrina, puede bajo ciertas condiciones, estimular los receptores beta (dilatadores adrenérgicos) también localizados en las paredes de las arteriolas produciendo una vasodilatación.

En las cantidades sumamente reducidas usadas comunmente - en Odontología, ningún otro órgano o sistema será notablemente afectado. Por el contrario, los volúmenes y concentraciones aumentadas o las inyecciones intravasculares inadvertidas, aún de pequeñas cantidades, pueden producir manifestaciones tóxicas. Estos efectos colaterales son generalmente el resultado de interacciones químicas entre las catecolaminas o moléculas vasoconstrictoras y los lugares fisiológicos receptores. Los efectos sistémicos de los vasoconstrictores son habitualmente de corta duración y persisten mientras los niveles de la droga en la sangre se mantienen elevados.

En cantidades mayores (más de lo indicado para las inyecciones dentales) la epinefrina y norepinefrina difieren en sus efectos sistémicos. Norepinefrina ocasiona un mayor aumento de presión sanguínea, mientras que la epinefrina tiene un efecto estimulante superior sobre el sistema nervioso central que la norepinefrina. Los bronquios se dilatan con la epinefrina mientras que la norepinefrina tiene muy poco o ningún efecto sobre ellos. La epinefrina tiende a aumentar los latidos del corazón en una mayor proporción que la norepinefrina.

En dosis terapéuticas menores tales como las usadas en la anestesia local, uno de los efectos primarios de la epinefrina, fenilefrina y nordefrina es la pronta dilatación de los vasos coronarios, mientras que la norepinefrina aumenta el flujo coronario.

La epinefrina, fenilefrina y nordefrina tienen un efecto estimulante sobre el miocardio, aumentando su potencia. La norepinefrina, de acuerdo con Adriani, no posee efecto estimulante visible sobre el miocardio.

Estas drogas son tam complejas en su actividad farmacológica como cualquiera de las usadas actualmente. Poseen actividad excitante e inhibidora y pueden producir vasodilatación o vasoconstricción.

Las catecolaminas de la epinefrina y norepinefrina sufren transformaciones rápidas en la corriente sanguínea. Debido a esa rapidez de proceso estas drogas son de corta actuación. La

biotransformación sucede a través de una combinación de amina-
ción oxidativa (20%) y ortometilación (80%). La epinefrina y -
norepinefrina son secretados como metanefrina, normetanefrina
y ácido vainillis mandélico. En las personas normales cerca de
30 microgramos de norepinefrina, 6 microgramos de epinefrina y
700 microgramos de ácido vaillinoimandélico son excretados por
día.

El nivel de norepinefrina 0.2 ng/ml del plasma humano --
normal generalmente no cambia después de adrenalectomía, por -
el nivel de epinefrina, que normalmente es cercano a 0.05 ng/ml
cae esencialmente a cero.

Dosis:

Las dosis totales de los vasoconstrictores deber ser cui-
dadosamente calculadas. Debe tenerse presente que con dosis a-
dicionales aumenta el volumen vasoconstrictor hasta que se pre-
sentan efectos sobre el sistema, como ya dijimos, son difíci-
les de preveer las reacciones del paciente a estas drogas. A--
demás, la adrenalina autógena liberada por el esfuerzo o la --
excitación es un factor a considerar. También el hecho de que
el paciente es de consultorio o ambulatorio y espera proseguir
su actividad normal diaria después de la sesión.

Las dosis terapéuticas de drogassimpaticomiméticas pueden -
ser seguidas por un descenso. Por eso las dosis de los vaso- -
constrictores son conservadoras.

EPINEFRINA (Adrenalina, Adrenina, Suprarrenina, Supranol)

Es estado natural es un alcaloide levorotatorio segrega-
do por la médula adrenal. La epinefrina es formada por la meti-
lación de la norepinefrina.

La feniletanolamina-N-metiltransferasa (FNMT) es una enzi-
ma que sirve de catalizador para formar epinefrina a partir de

la norepinefrina. La FNMT se encuentra en cantidades apreciables en la médula adrenal.

La epinefrina se puede obtener sintéticamente y de la fuente natural; hay muy poca diferencia en la acción de ambas.

Los efectos de la epinefrina sobre el sistema cardiovascular son numerosos y complejos y la respuesta de los pacientes varía grandemente.

La epinefrina se usa comunmente como clorhidrato y su única acción en las concentraciones generalmente usadas en Odontología será la vasoconstricción local por su efecto sobre las arteriolas.

La epinefrina es la más potente y eficaz de las drogas vasoconstrictoras usadas en soluciones anestésicas dentales.

La epinefrina en concentraciones usadas en la práctica dental, presenta una toxicidad del sistema sumamente reducida.

Son raras las reacciones a esta droga, a menos que se use en concentración demasiado grande o se administre inadvertidamente por vía endovenosa.

La más mínima cantidad de droga en los individuos susceptibles puede dar lugar a efectos colaterales exagerados, tales como, (1) señalada elevación de la tensión arterial, (2) taquicardia (3) arritmias cardíacas y (4) intenso dolor de cabeza.

La gravedad de los efectos de la droga depende de la dosis y el método de administración.

La epinefrina estimula el corazón por acción directa sobre el miocardio, aumentando el ritmo cardíaco y la potencia.

La glucemia puede aumentar con la epinefrina si hay bastante glicógeno en el hígado.

La epinefrina no debe usarse en pacientes hipertiroideos, que son particularmente susceptibles a esta droga. Su uso debe limitarse en el arteriosclerótico.

La acción de la epinefrina es de corta duración, porque es relativamente inestable, siendo destruída por la oxidación más que por una enzima dada.

El efecto vasoconstrictor de la droga, que disminuye su

absorción y su corta duración son factores que reducen la toxi ci dad sobre el sistema.

Dosis:

Richard Bennett opina que dos décimas de miligramo - - (0.2 mg) de epinefrina será una dosis máxima segura para el pa ci en te dental sano.

Una solución que contiene epinefrina 1:50 000 es equiva l e n te a 0.02 mg por mililitro. Así pues, 10 mililitros de solu ci ón contienen 0.2 mg, lo que se aproxima a la dosis terapéuti ca de la epinefrina (0.3 a 0.5 mg).

La solución que contiene epinefrina 1:100 000 es equiva l e n te a 0.01 mg por mililitro. Esta concentración permite el - u s o de 20 mililitros para llegar a la dosis máxima de 0.2 mg.

Por lo tanto, cualquier solución anestésica local que -- co n ti en e 1:50 000 de epinefrina debe limitarse a un volumen -- m á x i m o de 10 ml, mientras 20 ml será el volumen máximo si se e m p l e a 1:100 000 de epinefrina.

En los pacientes que tienen una afección cardíaca orgáni ca, especialmente una degeneración del miocardio u oclusión ar te ri al coronaria reciente, será mejor limitar la dosis total - d e e p i n e f r i n a a 0.04 mg. o si se usase xilocafina a 3% de mepi v a c a f i n a el vasoconstrictor puede ser totalmente eliminado.

NOREPINEFRINA (Levofed)

La norepinefrina o levofedra es la mayor amina vasopreso ra que se encuentra en los nervios adrenérgicos posgangliona res y puede componerse con el 15% del contenido amínico de la m é d u l a suprarrenal. Es un monohidrato blanco, cristalino, am pl i a m e n te soluble en agua y con un pH de 3.4. La norepinefrina se oxida de la misma manera que la epinefrina y es inestable - e n s o l u c i ó n si no se protege con un conservador.

La norepinefrina difiere de la epinefrina en que no tiene radical en el aminogruppo. La forma levorotatoria es por lo menos veinte veces más activa que el compuesto dextrorrotatorio.

La acción racémica de la norepinefrina es debida principalmente a su componente levorotatorio, levarterenol.

La acción de la levofedra es directa sobre las células, y las concentraciones usadas en la práctica dental inducirán a vasoconstricción local pero no a accidentes del sistema. Las dosis aumentadas en zonas limitadas pueden producir efectos locales. Los efectos de los volúmenes aumentados sobre el sistema pueden producir reacciones similares a las de la epinefrina, pero generalmente menos marcadas. El paciente hipertiroideo, por ejemplo, es casi tan sensible a la norepinefrina como a la epinefrina y no debe usarse en estos pacientes.

Las infusiones de soluciones diluídas de norepinefrina en el tejido han producido ulceración. Moore y Adriani cuestionan el uso de levofedra como agente vasoconstrictor en soluciones anestésicas locales. Sin embargo, las cantidades usadas en soluciones dentales han demostrado ser inocuas.

La levofedra en igual concentración tiene un poco más de la actividad vasopresora de la epinefrina y es usada en el doble de concentración que aquella. Las soluciones anestésicas locales dentales contienen levofedra en una concentración de 1:30 000 por mililitro.

Los efectos cardiovasculares de la levofedra son semejantes en muchos sentidos a los de la epinefrina, pero con suficientes variantes. En la mayoría de los casos la norepinefrina es menos activa que la epinefrina. Las mayores diferencias parecen estar en la presión arterial y la respuesta cardiovascular. La presión de pulso aumenta generalmente, revelando mejor bombeo cardíaco. El ritmo del pulso puede disminuir por reflejos compensatorios del vago.

Los efectos generales de la levofedra sobre el sistema nervioso central parecen ser similares pero menos señalados que

los de la epinefrina. El efecto vasoconstrictor local de la levofedra es de menor duración que el de la epinefrina.

Dosis:

La norepinefrina se usará tan cuidadosamente como la epinefrina. Se sugiere que la dosis total de levofedra no pase de 0.34 mg o 10 ml. de una solución anestésica que contenga - - 1:30 000. Además debe considerarse cuando se usa la norepinefrina, su efecto isquémico y local, y aunque puede administrarse - en múltiples inyecciones 10 ml de una solución anestésica que - contenga 1:30 000 de norepinefrina, se sugiere que no se deposite más de 4 ml. en la misma zona. En los cardíacos debe disminuirse a 0.14 mg en total.

NORDEFRINA (Cobefrina)

La nordefrina (3.4 dihidroxifenilpropanolamina) es un sólido cristalino blanco, soluble en agua y alcohol. Se usa comúnmente como clorhidrato y tiene un punto de fusión de 169°C. La droga es muy similar química y farmacológica a la epinefrina.

Aunque la nordefrina o cobefrina ha demostrado su eficacia como vasoconstrictor, tiene la quinta parte de la actividad de la epinefrina. Esta acción constrictora más débil implica -- una toxicidad del sistema algo menor. El corazón es estimulado por la cobefrina hecho que se manifiesta por un aumento del bombeo y en muchos casos por disminución del ritmo. La droga no -- produce estímulo del sistema nervioso central.

La nordefrina, como droga adrenérgica y amina simpaticomimética, actúa directamente sobre las células receptoras. En dosis como las utilizadas en soluciones anestésicas locales, la constricción de arteriolas es su única acción, sin embargo, las dosis aumentadas pueden crear manifestaciones tóxicas similares. Trabajos de Tainter Moose y colaboradores, indican que las soluciones que contienen cobefrina son más tóxicas que las de epinefrina.

Dosis:

La nordefrina que es comunmente usada en concentración - 1:10 000, debe limitarse a 1mg. en total. Esto permite el uso - de 10 ml. de una solución anestésica que contiene cobefrina - - 1:10 000.

En los pacientes cardíacos, especialmente cuando hay re- - ciente oclusión coronaria y en los pacientes que tienen degene- - ración del mioocardio, debe limitarse a 0.4 mg como máximo.

FENILEFRINA (Neosifenfrina)

La neosinefrina es una amina simpaticomimética sintética, ópticamente activa, muy similar a la epinefrina, pero que se di- - ferencia estructuralmente porque solo tiene un grupo hidróxilo en el anillo bencénico, mientras la epinefrina tiene dos. Es un polvo blanco, cristalino, soluble en agua y usado comunmente co- - mo clorhidrato; es el más estable y débil vasoconstrictor.

La fenilefrina o neosinefrina se usa en concentraciones - de 10 a 20 veces las de epinefrina, siendo de 1:2 500 mg por ml la concentración habitual en las soluciones anestésicas denta- - les.

Los efectos vasopresores locales de la neosinefrina no - son tan pronunciados como los de la epinefrina, norepinefrina o nordefrina. Sin embargo, por la mayor estabilidad de la droga - duran más.

Los efectos sobre el sistema son mucho menos marcados que en las drogas simpaticomiméticas.

Las arritmias cardíacas ocurren menos probablemente con - la neosinefrina, que tiene tendencia a disminuir el ritmo car- - díaco en vez de aumentarlo.

Las concentraciones menores de neosinefrina han sido suge- - ridas por Bonica en los casos de taquicardia preexistente, como en los tirotóxicos.

La nerviosidad y el dolor de cabeza no se ven comunmente con neosinefrina, porque no afecta señaladamente el sistema ner- -

vioso central.

Dosis:

La fenilefrina que se usa comunmente en concentración de 1:2 500 por mililitro, debe limitarse a 4 mg. como dosis total en una sesión. Esto permite una solución anestésica local de 10 ml que contiene 1:2 500 de neosinefrina por mililitro.

El volumen total de esta concentración debe reducirse para el paciente cardíaco, siendo 1.6 mg la dosis máxima.

LEVONORDEFRINA (Neo-Cobefrina)

La levonordefrina es un nuevo vasoconstrictor recientemente introducido en la anestesia dental. Es el levo isómero de la nordefrina, que es en sí mismo inactivo ópticamente, en la forma de mezcla racémica. Sin embargo, puede existir en la forma de -- isómeros dextro y levo. El isómero dextro es esencialmente inerte ya que la mayoría de la actividad biológica de la nordefrina reside en el isómero levo.

La levonordefrina es aproximadamente la mitad de activa en la actividad vasoconstrictora de lo que es la epinefrina, siendo utilizada en concentración de 1:20 000. Es un sólido incoloro, casi microcristalino, de punto de fusión entre los 208° a 215°C. El compuesto es soluble en ácido diluído, pero prácticamente insoluble en agua destilada o en sólidos orgánicos comunes.

Debe recordarse, no obstante, que hay grandes diferencias en la actividad de muchas de las drogas vasoconstrictoras.

La toxicidad sistémica de la levonordefrina es correcta -- dentro de los porcentajes utilizados, empleando una concentración del 1:20 000 por mililitro.

CAPITULO II

Efectos y Reacciones Indeseables

REACCIONES ALERGICAS

Áunque ocasionalmente se observan alergias a la procaína y a los anestésicos enlazados a un éster, en la práctica dental son pocos los casos que se presentan y se han informado como -- excepcionalmente raros en el caso de anestésicos locales enlazados a amidas. Sin embargo, se ha descrito una reacción anafiláctica a la Mepivacaína al 3% inyectada por un bloqueo dental inferior en un paciente dental externo de 12 años de edad relativamente sano.

Shields, comunicó una respuesta alérgica generalizada después del uso del clorhidrato de lignocaína (lidocaine). Con más frecuencia se observa que los precervativos de metilparaben o -butilparaben presentes en la solución de anestésico local, pueden inducir una respuesta alérgica en un individuo sensibilizado.

No es rara la liberación de histamina después de una inyección de narcótico.

Con cada vez mayor frecuencia se informa de hipersensibilidad a los agentes anestésicos intravenosos. Se ha comunicado lo que parece constituir una reacción anafilactoide auténtica - al tiopentone (pentotal) en sólo aproximadamente 30 casos en 40 años, pero 19 de ellos se incluyeron en los últimos cuatro años de la serie.

Aparentemente la sensibilidad al metohexitone va en aumento. La sensibilidad al altesin es un verdadero fenómeno del medicamento que se produce una vez en cada 11 000 a 19 000 administraciones.

En un período de 10 años, el propanidida produjo por menos 30 casos genuinos de sensibilidad. Existió la idea que las reacciones de hipersensibilidad han tenido una exposición previa

al mismo medicamento intravenoso. Muchos de los individuos observados tenían una sensibilidad conocida a otros medicamentos, o antecedentes de asma, fiebre de heno o eccema.

REACCIONES PSIQUICAS Y CHOQUE

La mayor parte de los pacientes muestran reacciones psíquicas, pero los dentistas generalmente perciben solamente los signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente, los procedimientos de primeros auxilios en caso de síncope están tan inculcados en la mayor parte de la gente, y los poderes de recuperación de el cuerpo son tales, que rara vez se continúa éste por choque. El síncope puede llevar a un choque secundario. Si no se trata inmediatamente éste último, puede pasar a un estado irreversible, todo dentro de los límites del consultorio dental.

Se ha señalado que la hipotensión arterial es un común denominador en el síncope y el choque. La hipotensión neurogénica puede producirse en el llamado síncope vasovagal, a menudo como resultado de estímulos psicógenos. El cuadro circulatorio es de hipotensión y bradicardia. Un paciente estando de pie puede perder el sentido debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. El individuo en posición supina o intermedia puede mantener la conciencia a pesar de experimentar bradicardia, vasodilatación, palidez, diaforesis, ansiedad y algunas veces náusea y vómito. Generalmente se resuelve por sí solo, pero si persiste habrá que administrar tratamiento.

Yokobayashi notó que la pérdida de sentido es una de las complicaciones encontradas con mayor frecuencia durante la anestesia local o los procedimientos quirúrgicos en la práctica dental, y que puede originar coma y muerte.

Durante procedimientos quirúrgicos realizados en 1222, pacientes externos en la clínica de cirugía bucal del Colegio Médico de Tokio el 2% de los pacientes mostraron choque.

En aproximadamente 21% de los hombres y 31% de las mujeres se produjeron desmayos simples o choque. Los estímulos neu-rógenos son la causa básica de estos síntomas en los pacientes - dentales.

El síncope vasovagal es el término acuñado por Lewis para describir el ataque común de desmayo.

Un ataque de desmayo debido a temor puede no ser de ori-gen vasovagal, ya que la atropina no la evita, y su componente emocional está enfatizado en forma vívida por el paciente que - se desmaya antes de la venipuntura u otros procedimientos. No - existe unanimidad de opiniones en cuanto a si predominan los -- componentes simpático o parasimpático del sistema nervioso autó nomo en lo que se conoce como respuesta vasovagal, Campbell y - colaboradores discuten tales respuestas durante la Cirugía Bu- cal y señalan que aunque generalmente se producen cuando el pa- ciente está erecto también ocurren en posición supina, que los medicamentos no necesariamente protegen a un paciente del sín- cope causado por estímulos nocivos y que si éste se produce des- pués de la sedación, la hipoxia puede ser prolongada.

Obviamente una sobredosis de medicamentos, particularmen- te de opioides sintéticos, barbitúricos y cloropromacina, puede producir hipotensión y desmayo.

La hipotensión debida a la hipovolemia puede producir cho- que quirúrgico. La hipovolemia puede deberse a la pérdida preo- peratoria de líquidos y electrolitos, o quizá a la pérdida san- guínea transoperatoria o postoperatoria durante cirugía bucal o procedimientos máxilofaciales. Se sabe bien que el requerimien- to de ml/kg de líquidos para un niño de seis años de edad es a- proximadamente el doble que para una persona de 18 años. Además muchos individuos toman diuréticos y sufren de desequilibrio -- electrolítico. Desde luego puede ocurrir choque médico en el -- consultorio dental, debido a infarto del miocardio o taquicar- dia paroxística.

Un nivel bajo de glucosa sanguínea puede producir sínto- mas de hipoglucemia a través del eje hipotalámico-hipofisario- suprarrenal.

La mayor parte de éstos síntomas no específicos parecidos a la hipoglucemia se ven también en casos de síncope o choque - que se produce a consecuencia de estímulos neurógenos, hipovolémicos o sépticos.

COLAPSO (Síncope)

El colapso o síncope es tal vez la complicación más frecuente a la anestesia local en el consultorio dental. Es una forma de shock neurógeno causado por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular periférico con el correspondiente descenso de la tensión sanguínea.

Cuando el paciente está sentado en el sillón dental, el cerebro está en posición superior y es más susceptible al reducido aflujo de sangre.

El colapso no siempre está asociado a la pérdida del conocimiento, porque una persona puede sentir un desfallecimiento y náuseas aunque conserve el dominio de los sentidos.

La pérdida de conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral, suficiente para interferir la función cortical.

Esta complicación debe tratarse al principio, antes de que el paciente haya perdido el conocimiento. En la mayoría de los casos es posible advertir un cambio en el aspecto del paciente, como la palidez. También puede quejarse de sentirse raro.

Cualquier procedimiento progresivo debe ser interrumpido, y el respaldo del sillón bajado mientras se elevan ligeramente las piernas, colocando al paciente en posición semi-reclinado. Esta posición ayuda al retorno venoso desde las paredes bajas del cuerpo, como en la posición Trendelenburg convencional (cabeza abajo). Además, el peso de las vísceras no presiona sobre el diafragma, lo que perjudica la respiración.

Si el paciente está conciente, debe enseñársele para que haga unas pocas inspiraciones profundas. Esta maniobra ayuda al

Esta maniobra ayuda al retorno venoso mientras provee adecuada oxigenación.

Este sencillo tratamiento basta generalmente y el paciente recobra la sensación normal de conocimiento. Entonces se le ha de reconfortar y volverlo a examinar antes de continuar.

Cada vez que el paciente pierda el conocimiento inesperadamente en el sillón dental, deben controlarse el pulso, la respiración y el color para determinar la gravedad de su estado. Si respira con ritmo, volumen y carácter satisfactorio, el pulso perceptible con suficiente volumen, la frecuencia dentro de los límites razonables, no hay arritmias nuevas y el color es satisfactorio se puede suponer que no ha ocurrido accidente serio. En estos casos bastará con bajar la cabeza y darle oxígeno.

Si se nota cambio apreciable en la respiración, acompañado de cianosis o extremada palidez, color gris ceniza asociado a extrema taquicardia, bradicardia u otra arritmia nueva, o si el pulso es imperceptible se puede tener la certeza de que hay algo más grave que un colapso. Las respiraciones del paciente deben mantenerse con oxígeno a baja presión y se pedirá ayuda médica. Todo paso que se realice en el consultorio dental debe ser temporario y de emergencia hasta que se obtenga más ayuda o cambie la situación.

TRISMUS MUSCULAR

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

El vocablo "trismus" no se aplica en su interpretación -- más estricta. Sin embargo, el uso ha traído su aceptación para estos casos. En consecuencia cualquier afección muscular o limitación de movimiento se clasifica de trismus. Por lo tanto, parece haber trismus de distinto grado.

La causa más común de trismus es el trauma a un músculo durante la inserción de la aguja. Las soluciones irritantes, la

hemorragia, o una afección en el músculo pueden también causar grados de trismus.

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

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

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

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

DOLOR O HIPERESTESIA

Es muy común el dolor durante o después de la administración de un anestésico regional. Es mucho más común de lo necesario y en muchos casos se debe a la negligencia o indiferencia. Deben tomarse las precauciones para que sean lo más indoloras posibles las maniobras asociadas a la anestesia.

Se usarán solamente agujas afiladas y la zona de penetración se pincela con un anestésico tópico. La inserción de la aguja será lenta y lo menos traumática posible. Como ya dijimos, deben evitarse múltiples inserciones en la misma zona.

Las soluciones inyectables deben ser estériles y compatibles con el tejido. Deben ser inyectadas muy lentamente y con

la menor presión posible. Se evitarán volúmenes excesivos en zonas limitadas. Se usará la concentración racional de vasoconstrictores.

Las infecciones menores u otras son causa común de dolor por el uso de la anestesia o analgesia regional.

Las soluciones inyectadas deben estar lo más próximas posibles a la temperatura del cuerpo. Sin embargo, el tejido tolerará fácilmente amplia variedad en la temperatura.

HEMATOMA

El hematoma es una complicación común de la analgesia regional intraoral. Está generalmente asociada al bloqueo cigomático e infraorbitario.

Es una efusión de sangre en los tejidos circundantes como resultado de la rotura de un vaso. Generalmente, la punción no traumática de una vena no producirá hematoma. Algunos dentistas creen que los hematomas son más probables luego de punciones arteriales o desgarrones en venas, o como factores secundarios en los problemas de coagulación o hemorragia. La mayoría de los hematomas son el resultado de una técnica impropia.

Generalmente los hematomas a consecuencia de la inserción de la aguja no tienen más secuela que inconvenientes para el paciente y molestias para el dentista. Se absorben a su debido tiempo con pequeño efecto residual que se manifiesta por una decoloración de la piel que puede persistir uno días.

No se debe intentar aspirar o interferir la normal absorción de la sangre en los tejidos. Se debe decir al paciente lo sucedido y explicarle que no tiene importancia.

SINTOMAS NEURALGICOS RAROS

En raras oportunidades puede presentarse síntomas neurálgicos inexplicables después de la inserción de la aguja y la inyección de una solución en una zona determinada. Los pacientes

pueden presentar parálisis facial, desviación de la vista, debilidad muscular, ceguera temporaria, astigmatismo y muchas otras complicaciones inesperadas. Como ya dijimos son muy raras.

Parálisis Facial.- Este accidente ocurre en la anestesia troncular del dentario inferior, cuando se ha llevado la aguja por detrás del borde parotídeo del hueso, inyectando la solución en la glándula parótida. Tiene todos los síntomas de la parálisis de Bell; caída del párpado e incapacidad de oclusión ocular y proyección hacia arriba del globo ocular, además de la caída y desviación de los labios. Es sin duda un accidente alarmante, del cual el paciente por lo general no se percibe, pero lo advierte el profesional. La parálisis felizmente es temporaria y dura el tiempo que persiste la anestesia. No requiere ningún tratamiento.

Isquemia de la piel de la cara.- En algunas oportunidades a raíz de cualquier anestesia, se nota sobre la piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez, debidas a isquemias sobre esta región. Está originada por la penetración y transporte de la solución anestésica con adrenalina, en la luz de una vena. La adrenalina ocasiona la vasoconstricción. No requiere ningún tratamiento.

Infección en el lugar de la punción.- Las inyecciones en la mucosa bucal pueden acompañarse de procesos infecciosos a su nivel; la falta de esterilización de la aguja o del sitio de punción son los culpables. En algunas ocasiones, en punciones múltiples, se originan zonas dolorosas e inflamadas.

La inyección séptica a nivel de la espina de Spix, ocasiona trastornos más serios, abscesos y flemones, acompañados de fiebre, trismus y dolor.

El tratamiento de estas complicaciones consiste en: calor, penicilina y abertura quirúrgica de los abscesos. El trismus debe ser vencido muy lentamente, por intermedio de un abrebocas que se coloca en el lado opuesto del absceso.

Inyección de las Soluciones Anestésicas en

órganos vecinos.- Es un accidente muy común. El líquido puede inyectarse en las fosas nasales, durante la anestesia del nervio maxilar superior; no origina inconvenientes. La inyección en la órbita, durante la anestesia de los nervios dentarios anteriores o maxilar superior, puede acarrear diplopia, exoforia o isoforias, que duran lo que el efecto anestésico. No requiere ningún tratamiento.

La inyección a través del agujero oval en la cavidad craneana, en la anestesia del trigémino es un accidente serio, felizmente raro.

Lesiones al nervio.- Ocasionalmente, durante la realización de un bloqueo mandibular, (al nervio dentario inferior), el dentista inadvertidamente penetra al nervio mandibular (dentario inferior) con la aguja. Esto provocará una sensación dolorosa en el labio. La anestesia puede ocurrir de inmediato, dependiendo de la cantidad de solución inyectada. Si esto llegase a suceder, el dentista deberá retirar la aguja y reinsertarla en una posición diferente a la que tenía antes de depositar la solución. Este tipo de lesión puede resultar en una anestesia que dure desde semanas hasta meses. Usualmente es una lesión reversible, y la única terapéutica aplicable es la tranquilización al paciente.

Lesión a los vasos sanguíneos.- Puede suceder que un vaso sanguíneo se vea desgarrado por una aguja al pasar a través de determinada zona y en tal situación se formará un hematoma (coágulo sanguíneo) en la zona antes de que pare el sangrado. Esto provocará alguna incomodidad en el paciente. La terapéutica se concreta habitualmente a colutorios calientes, así como compresas tibias para reducir la inflamación. Puede presentarse trismo (incapacidad para abrir la boca) en caso de que el hematoma se forme dentro de un músculo.

Blanqueamiento de la Piel.- Algunas veces la aguja puede hacer contacto con un vaso sin causarle ningún daño, sino solo una constricción refleja de los vasos por acción del sistema nervioso simpático. Esto provocará una zona localizada de blanqueamiento y usualmente se ve en el bloqueo del nervio alveolar psterosuperior.

El tiempo permitirá que se relaje el espasmo vascular regresando el color.

Contaminación de las Agujas.- La contaminación bacteriana de las agujas es un fenómeno relativamente frecuente en casi todos los despachos, salvo en los de limpieza escrupulosa. La secuela más habitual es una infección de intensidad leve, ya sea limitada al área de los tejidos periodontales o situada profundamente en el espacio pterigomaxilar.

Las técnicas inadecuadas de esterilización y conservación de agujas así como los métodos de manipulación poco cuidadosos por parte del asistente o del propio dentista originan contaminaciones de grados variables.

Los depósitos químicos sobre las agujas se deben a las soluciones empleadas para la esterilización o, quizá, a la esterilización química con vapor. Producen, con frecuencia, inflamación y dolor después de la inyección.

Rotura de las Agujas.- La rotura de las agujas casi nunca llega a ser un problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidentes.

La rotura se produce generalmente, cuando la aguja atraviesa un músculo o cuando pasa por debajo del periostio provocando un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente que rompe la aguja. Se recomienda por tanto, utilizar adaptadores largos cuando se emplean agujas largas en jeringas con cartucho.

Traumatismo de la inyección.- El traumatismo provocado por la inyección es muy frecuente. La técnica supraperiódica suele provocar reacciones menores como edema, dolor persistentes

te y, a veces, ulceración ligera en el punto de inserción de la aguja. La primera de estas complicaciones se debe a la infección, a una inyección demasiado rápida o demasiado voluminosa; la última es provocada por la infección. Este tipo de malestar, cede generalmente en unos cuantos días. La perforación de una arteria se manifiesta por la aparición de hematomas; la arteria alveolar posterosuperior los presenta con más frecuencia que la arteria facial. Es evidente que cualquiera de estas complicaciones locales, pueden producir tumefacción y dolor. Dos técnicas de administración son a menudo la causa del dolor -la primera por carecer de habilidad y la segunda por alejarse de los principios dictados por la morfología y fisiología. La complicación asociada con la inyección palatina es un dolor casi inmediato -por la inserción de la aguja.

Las inyecciones subperiósticas pueden levantar el periostio del hueso, provocando dolor tardío y hasta infección. Desde el punto de vista fisiológico, este tipo de inyección está contraindicado.

El uso de agujas delgadas, puntiagudas y desechables, predispone al trismo y a los hematomas, puesto que estos instrumentos demasiado flexibles atraviezan con facilidad arterias, músculos y tendones.

Masticación del labio.- Es una complicación que suele presentarse en los niños; se debe al uso de anestésicos de larga duración empleados en estos enfermos y los efectos tardíos pueden ser muy desagradables tanto para los niños como para sus padres y el dentista. Muchos dentistas emplean, de manera sistemática anestésicos de larga acción a fin de obtener profundidad en su efecto. Cuando el dentista prevé que el niño saldrá del consultorio mucho antes de que se hayan disipado los efectos del anestésico, es indispensable hacerle la premedicación antes de inyectarle el anestésico. En los tratamientos cortos deben administrarse, como regla, soluciones de acción rápida para las anestésias de bloqueo y, aún así se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios y sujetarlo mediante seda dental o

ligaduras colocadas a través de los espacios interdientales - - cuando la anestesia persiste todavía en el momento que el niño - sales del consultorio dental.

Infección por soluciones contaminadas.- Actualmente son - raras las infecciones debidas a soluciones contaminadas. Esto - se debe primeramente al alto nivel de asepsia de los elaborado - res de los diversos anestésicos locales. Es importante para el dentista adquirir las cápsulas de anestésico a elaboradores en quienes se puede confiar. La reputación de la firma es la mejor protección del dentista contra las soluciones contaminadas. Con frecuencia el intento de comprar y usar anestésicos locales ba - ratos e inferiores puede ser una costosa aventura.

Debido a las rígidas normas de elaboración de las cápsu - las de anestésicos llegan al dentista como ampollas esteriliza - das. Deben usarse una sola vez y cualquier intento de usar una parte para un paciente y el resto para otro invita a la posibi - lidad de infección.

Las cápsulas deben conservarse lo más asépticamente posi - ble y se protegerá de la contaminación las puntas de caucho o - metal. Una cantidad de cápsulas puede sumergirse en una solu - ción esterilizante coloreada, de manera que los extremos de los carpules estarán razonablemente esterilizados o exentos de con - taminación. La solución esterilizante debe colorearse de manera que si hubiese pérdida pueda advertirse en seguida. Esto impide la posibilidad de inyectar una solución contaminada por el me - dio esterilizante y de crear una irritación local o ulceración.

En muchos casos las reacciones tisulares locales son cau - sadas porque la solución esterilizante es inyectada en los teji - dos. Esto puede ser porque una pequeña cantidad de solución es - terilizante permanece en la luz de la aguja o por la penetra - ción de una solución límpida en la ampolla a pesar de la detec - ción. Es conveniente limpiar la aguja haciendo pasar a través - de ella una pequeña cantidad de solución anestésica.

Las soluciones isotónicas estériles usadas en Odontología no deben dar ardor ni irritar. Si un paciente se queja de una - irritación o ardor después o durante la inyección será conve - -

niente estudiar la técnica de esterilización.

Si no se usa la esterilización en frío debe asegurarse de que no entre en los tejidos algo del medio esterilizante. La irritación o ardor persistente después de este control indicaría una investigación de la solución anestésica. Cualquier elaborador serio cooperará al respecto.

Si la solución anestésica local se inyecta demasiado rápidamente especialmente en zonas reducidas, como el paladar, puede producirse inflamación en los tejidos locales. Esta es solo una de las razones para inyectar lentamente y sin presión innecesaria. También deben evitarse los volúmenes excesivos, para impedir reacciones tisulares locales y secundarias por la presión creada.

La anestesia prolongada puede ser una complicación resultante de la inyección de una solución que no es el agente anestésico local, como el alcohol, soluciones esterilizantes, etc. Solo en casos graves la inflamación es permanente. Sin embargo, esto resulta incómodo para el paciente y preocupa al dentista. En ausencia de otra causa conocida de anestesia prolongada, debe considerarse siempre este factor.

Todas las soluciones anestésicas serán adecuadamente rotuladas para que no haya error al inyectar. En Odontología, la inyección de soluciones que no sean anestésicos locales no constituye problema, porque se usa universalmente el método de la cápsula.

El dentista debe acostumbrarse a las señales que identifican las cápsulas para que no haya error respecto de la identidad del anestésico local que inyecta.

La mayoría de los casos de anestesia prolongada se deben a soluciones contaminadas con alcohol u otros medios esterilizantes. Sin embargo, no todos los casos de anestesia prolongada pueden atribuirse a las soluciones usadas. La causa más probable, asociada a la inserción de la aguja, es la hemorragia en la vaina neural que origina presión y anestesia subsiguiente. La hemorragia resultante es reabsorbida muy lentamente por la pobre circulación en la zona.

EMERGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

Todo dentista debe poseer suficiente conocimiento básico para poder tratar un caso de primeros auxilios en su consultorio. Insistimos en que el dentista no necesita diagnosticar exactamente la causa de la emergencia sino prestar auxilio hasta lograr la atención de un médico.

En muchas emergencias es importante el tratamiento inicial y el dentista debe poder salvar la vida y bienestar de sus pacientes durante la emergencia que puede suceder en su consultorio.

Evaluaciones clínicas preoperatorias alertarían al dentista sobre aquellos pacientes predispuestos a presentar emergencias. Pacientes con problemas médicos deben ser tratados pensando en ellos y tomando los recaudos necesarios previniendo tales emergencias.

Las condiciones médicas más probables de causar situaciones de emergencia en el consultorio dental son las siguientes:

1.- CONDICIONES CARDIOVASCULARES

a) *Angina de Pecho*

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

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

y posiblemente la muerte.

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

Precauciones que deben tomarse con el enfermo anginoso:

- 1.- Se aconseja fuertemente utilizar sedantes de manera sistemática, puesto que estos pacientes resisten mal la tensión emocional.
- 2.- El dentista debe procurar realizar una anestesia local eficaz utilizando la técnica más adecuada.
- 3.- La premedicación con nitroglicerina sublingual se lleva a cabo unos cinco minutos antes de administrar la anestesia local, empleando de preferencia la nitroglicerina del paciente. Un número considerable de pacientes anginosos (que puede llegar hasta un 10%) presentan una reacción paradójica a la nitroglicerina cuando esta se administra a dosis superiores a las normalmente eficaces desencadenando un ataque de angina de pecho. Si el enfermo no lleva consigo el medicamento, el dentista debe utilizar tabletas de nitroglicerina de 0.3 mg; no aconsejamos el empleo de tabletas de dosificación más alta, (0.4 ó 0.6 mg).
- 4.- El dolor de un ataque leve, aparecido durante el tratamiento dental, puede aliviarse con una o dos tabletas de 0.3 mg de nitroglicerina colocadas bajo la lengua. Generalmente -- cuando el síndrome anginoso está ya establecido no existe -- el peligro de que aparezca una reacción paradójica. Para aliviar rápidamente un dolor anginoso fuerte, se recomienda hacer inhalar al enfermo el contenido de una ampollita de nitrito de amilo.
- 5.- El dentista debe procurar que en cada cita el tratamiento sea lo más corto posible y sin llegar al límite de la tolerancia.
- 6.- Como ya hemos señalado antes, el enfermo anginoso presenta casi el mismo peligro que el paciente cardíaco clase 3 en la clasificación de reserva funcional.

- 7.- El enfermo con episodios dolorosos diarios, especialmente - cuando están asociados con las comidas o una tensión emocional, debe considerarse como riesgo grave. En estos casos se aconseja realizar únicamente tratamientos de urgencia.

MEDICAMENTOS CARDIOVASCULARES

Nitroglicerina

Este medicamento es usado en el tratamiento de la angina de pecho. En la actualidad se cree que causa dilatación generalizada de los vasos sanguíneos, reduciendo, por lo tanto, la carga de trabajo del corazón y aliviando el dolor anginoso. Habitualmente se administra en tabletas de 0.3 a 0.6 mg. las cuales se administran sublingualmente.

Una vez que la botella que contiene este medicamento en abierta, tiene una vida de almacenamiento de seis meses. Esto es importante, debido a que es un medicamento que debe ser guardado en el estuche de urgencia de todo consultorio dental; por lo tanto, debe ser fechada seis meses a partir de la fecha en que se abre, y cuando llega esta fecha deberá ser desechado. Todos los medicamentos con una vida determinada de almacenamiento, deberán ser manejados en forma similar. Una sobredosis de nitroglicerina puede manifestarse mediante dolor de cabeza pulsátil, enrojecimiento de la cara, palpitación, hipotensión, desmayo y como ya lo indicamos reacciones paradójicas.

Isordil

Este medicamento es semejante a la nitroglicerina en la mayoría de sus aspectos.

Nitrito de Amilo

Este medicamento es similar en su acción a la nitroglicerina excepto en que se usa en inhalador, lo cual permite que el medicamento sea fácilmente absorbido desde los pulmones.

No puede ser administrado por la boca, debido a que es -- destruido durante su paso por el sistema digestivo. Sus efectos colaterales son similares a los de la nitroglicerina.

Infarto del Miocardio (trombosis coronaria, oclusión coronaria)

Cuando la irrigación de una parte del miocardio está comprometida seriamente, las células musculares mueren y el área -- se necrosa (infarto del miocardio).

La causa del infarto del miocardio es usualmente la oclusión de una arteria coronaria por un trombo, en una región estrecha por placas arterioescleróticas (trombosis coronaria). El electrocardiograma es un medio muy útil para diagnosticar y localizar las áreas infartadas.

La oclusión coronaria puede variar de ataques leves a muy graves. El tratamiento odontológico en este tipo de enfermos, así como en los pacientes anginosos, presenta un 30% más de peligro de muerte que el paciente normal.

Los signos y síntomas más comunes son el dolor subesternal que varía de leve a insoportable molestia, en el último caso los pacientes sienten como si les estallase el pecho. El dolor generalmente irradia a un hombro o a los dos, y por la cara interna del brazo hasta el codo, muñeca y dedos. Por arriba llega al cuello del lado izquierdo o el ángulo mandibular izquierdo.

En los casos leves, la oclusión coronaria puede manifestarse por una "crisis digestiva" o cardialgia. No es raro que -- en caso muy leve de oclusión coronaria se manifieste por transpiración, malestar generalizado y debilidad.

Como nos podemos dar cuenta, al principio, los síntomas -- de la trombosis coronaria son similares a los de la angina de pecho, pero el dolor retroesternal no se calma con los nitritos o el reposo.

Si el dentista considera que el paciente padece de oclu--

sión coronaria, leve o grave, debe administrar oxígeno para aliviar en lo posible la isquemia del miocardio. Esto puede ayudar a aliviar el dolor.

Debe ubicarse al paciente en posición supina con la cabeza y el torax levantados. El alivio del dolor y la ansiedad es esencial, por lo tanto, debe aplicarse intramuscularmente o muy lentamente por vía endovenosa, morfina (8 a 15 mg) o meperidina (50 a 100 mg) de acuerdo con la intensidad del dolor.

El paciente puede ser movido solamente luego de consultar a un médico.

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

Precauciones que deben tomarse con el enfermo que tuvo un infarto del miocardio.

Las precauciones habituales, tomadas en el consultorio, con el paciente después de un infarto serán exactamente el doble de las tomadas con el enfermo anginoso, con tres excepciones:

- 1.- No hay acuerdo acerca de la utilidad de la premedicación sistemática con nitroglicerina y, por tanto, no la aconsejamos, sin embargo, está absolutamente indicada cuando el paciente presenta episodios de angina de pecho; su dosificación es la misma que para el enfermo anginoso.
- 2.- Después de un infarto del miocardio se recomienda dejar transcurrir por lo menos seis meses antes de emprender cualquier tratamiento dental efectivo. En efecto se necesita este período para que cicatrice la lesión y se estabilice la acción cardíaca.
- 3.- Si el paciente toma algún anticoagulante (heparina, dicumarol, cumadina, hedulín, etc), y la mayoría de los enfermos

postcoronarios lo hacen por lo menos durante un año después del ataque, se a de evitar todo tratamiento dental que pueda provocar una hemorragia aún la más leve, hasta haber discutido con el médico el estado de su enfermo

Tratamiento de urgencia de los accidentes respiratorios y cardíacos.

Frente a un accidentado se debe proceder con rapidez y -- tranquilidad, siguiendo, paso a paso las siguientes indicaciones:

- 1.- Actuar en el mismo lugar del accidente; solo movilizar al paciente para colocarlo en el suelo y boca arriba.
- 2.- Abrir el canal respiratorio; esto se consigue llevando la cabeza hacia atrás; con este movimiento, la lengua se eleva, lo cual permite que el aire entre y salga sin dificultad. Muchas personas al efectuárseles estas maniobras, comienzan a respirar por si solas.
- 3.- Restaurar la respiración: (en caso de que el accidentado no respire). Esto se puede comprobar observando en el torax -- los movimientos de entrada y salida del aire.

Cuando la víctima no es capaz de respirar por sí sola, comienza a llenar de aire sus pulmones mediante la respiración boca a boca:

- a) coloque al accidentado en el suelo y boca arriba.
- b) lleve la cabeza hacia atrás, de manera que la mandíbula quede ubicada arriba.
- c) Abra la boca del paciente y tápele la nariz con su mejilla o con sus dedos.
- d) Respire profundamente y cubra la boca del accidentado con su boca.
- e) Sople con fuerza en el adulto y suavemente en el niño.
- f) Observe el pecho; cuando éste se eleve, retire la boca y el aire saldrá espontáneamente.

g) Sople nuevamente, retire la boca y así sucesivamente, de 10 a 15 minutos por minuto.

4.- Restaurar la circulación: (en caso de que el corazón esté detenido). Para comprobar el paro cardíaco, debe apoyarse - el oído a nivel de la tetilla izquierda, donde se escuchan los latidos cardíacos.

En el paciente en el cual se observe ausencia de latidos - y agrandamiento de su pupila, se debe comenzar inmediata- mente, con la maniobra que se denomina "compresión cardíaca externa" para realizarla:

- a) Coloque al accidentado en el suelo y boca arriba.
- b) Arrodílese junto al cuerpo.
- c) Apoye el talón de una de sus manos sobre la parte inferior del esternón.
- d) La otra mano se coloca sobre la anterior, manteniendo los brazos extendidos.
- e) Con todo el peso de su cuerpo comprima el tórax de la víctima 50 a 60 veces por minuto, deprimiendo el to- - rax cuatro a cinco centímetros.

5.- En los casos donde hay que realizar simultáneamente, las - dos reanimaciones las maniobras varían según sean una o -- dos personas que las practiquen.

Si son dos las personas que actúan, mientras una practica la respiración artificial, boca a boca, la otra realiza la compresión cardíaca externa, con el siguiente ritmo: por cada respiración, hacer cinco compresiones cardíacas.

Si es una sola persona la que debe realizar la reanima- ción, debe ajustarse al siguiente plan: haga respirar al acci- dentado tres veces y comprima el torax quince veces. Continuar con las maniobras de reanimación, hasta que se restituyan las funciones vitales.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un trastorno del metabolismo de

los hidratos de carbono, condicionado por una insuficiencia - de insulina endógena, ya sea por incapacidad del páncreas para su elaboración o por incremento de los requerimientos tisulares de insulina, para la correcta utilización de los hidrocarbónados a este nivel.

No siempre es fácil identificar esta enfermedad desde un principio pero ciertas características de la historia clínica pueden despertar sospechas en el Odontólogo: antecedentes familiares positivos, obesidad o el que una mujer haya tenido hijos con peso superior a 5 kilos.

Los síntomas generales son: debilidad general, pérdida - de peso a pesar del aumento de apetito y la ingestión de alimentos (polifagia) sed intensa (polidipsia) y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria). Otros síntomas comunes son la comezón generalizada, la menor resistencia a las infecciones expone a estos pacientes a problemas piógenos, como abscesos, enfermedad parodontal de rápida evolución, etc.

En el paciente diabético, una vez que la glicemia rebasa una concentración de 170 mg. por 100 ml, aparece glicosuria; cuando el metabolismo hidrocarbonado se altera en forma grave, se trastorna también el metabolismo protéico y de los lípidos, este último en forma tal que además de anormalidades vasculares, condicionan en forma aguda acidosis, que puede llevar al coma y a la muerte.

Von Mering y Minkowsky establecieron la relación directa entre funcionamiento pancreático y diabetes, al producirla experimentalmente en 1890 mediante la extirpación de dicho órgano.

Una vez conocido el mecanismo íntimo de la producción de diabetes, múltiples han sido los esfuerzos tanto para obtener el principio pancreático "ideal", como para encontrar los medicamentos que administrados por vía oral permitan equilibrar el metabolismo alterado de los hidratos de carbono, a estos medicamentos capaces de disminuir las cifras elevadas de glicemia se denominan genéricamente hipoglucemiantes.

COMA DIABETICO

El coma diabético raramente es la causa de una emergencia en el consultorio dental porque la mayoría de los pacientes, -- aún diabéticos, toleran temporariamente un alto nivel de azúcar en la sangre, sin embargo, el coma diabético puede sobrevenir - y así debe ser tratado.

La historia del tratamiento previo debe alertar al dentista del estado del paciente diabético y las drogas que controlan tal condición. Si está tomando tolbutamina (orinase), cloropropamida (diabinese), o pequeñas dosis de insulina, no habrá que preocuparse. Sin embargo, si el paciente requiere de grandes -- dosis de insulina diarias, la posibilidad de coma diabético o - shock insulínico debe considerarse. Debe evitarse tratar a un - paciente diabético sin control hasta haber consultado con su médico. Afortunadamente la mayoría de los diabéticos están bien - informados sobre su condición de tal.

El paciente diabético que se queja de sed, náuseas y dificultad de respirar, y tiene la piel seca y caliente, es seguramente hiperglucémico, y deberá ser dirigido a su médico inmediatamente ya que el coma diabético llega muy gradualmente. Como regla general, no requiere ningún tratamiento del dentista.

SHOCK INSULINICO

El shock insulínico, por otra parte puede producir una emergencia repentina en el consultorio, y en todo paciente diabético debe vigilarse esta posibilidad. Los síntomas de un inminente ataque de shock insulínico son: hambre, nerviosismo y fácil irritabilidad, debilidad, cefaleas, transpiración fría, la piel puede estar húmeda y pegajosa y el paciente no puede concentrarse en temas particulares y objetos, son frecuentes las - parestesias de lengua, mucosas y labios y las pupilas suelen estar dilatadas.

Como la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales, no puede esperarse cinco minutos antes de iniciar el trata

miento en el enfermo inconciente. Se puede evitar esta complicación si el dentista hace una buena historia clínica del enfermo en cada cita, para establecer si el paciente ha tomado su dosis habitual de insulina o de hipoglucemiantes por vía oral, y ha ingerido bastantes calorías, cuyo metabolismo corresponde a la insulina.

Ante los primeros signos de posibilidad de shock insulínico deberá darse al paciente conciente unos terrones de azúcar, caramelos o cualquier bebida azucarada.

En casos extremos puede administrarse endovenosa o intramuscularmente clorhidrato de glucagón (0.1 a 1 mg) agregado a dextrosa intravenosa (5% o 10% en agua). Como el glucagón es una sustancia proteínica, la posibilidad de hipersensibilidad debe considerarse.

El coma diabético se debe a la hiperglucemia y acidosis, y el choque insulínico a una glucosa sanguínea muy baja. Como el paciente puede estar inconciente en coma diabético, como durante el choque insulínico, el dentista debe conocer ambas complicaciones.

Si hay alguna duda sobre la inminencia de un shock insulínico o coma diabético, debe darse al paciente una pequeña cantidad de dextrosa intravenosa. Si la condición sobreviniente es hiperglucémica, la dextrosa no hará daño alguno, sin embargo, si se tratara de un shock insulínico, la dextrosa endovenosa va a corregir dramáticamente esta condición.

	COMA DIABETICO	COMA HIPOGLUCEMICO
PRINCIPIO	Lento (horas-dias)	Rápido (minutos-horas)
	Insuficiente cantidad de insulina por:	Insulina en exceso por:
CAUSA	<ol style="list-style-type: none"> 1.- No se conocía la existencia de D.M 2.- Infecciones 3.- Cirugía 4.- Embarazo 5.- Emociones intensas 6.- Baja dosis de insulina por no comer. 	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Error 2.- Alimento (azúcares) insuficiente 3.- Ejercicio físico exagerado
SINTOMAS Y SIGNOS MAS IMPORTANTES	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Orina abundante 2.- Sed intensa 3.- Debilidad 4.- Dolor abdominal (no siempre) 5.- Respiración rápida 6.- Piel seca 7.- Sueño-inconciencia 	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Hambre 2.- Debilidad 3.- Mareo 4.- Palpitaciones 5.- Palidez 6.- Dolor de cabeza 7.- Sudor abundante 8.- Sueño-inconciencia
LABORATORIO	Glucosuria ++++ Acetonuria ++++ Azúcar en sangre muy elevada	Glucosuria 0 Acetonuria 0 Glucemia baja
TRATAMIENTO PROVISIONAL	Insulina	Líquido azucarado (jugo o refresco) o inyección subcutánea de 1.g. de glucagón.

INSULINA

La insulina exógena, es igual que la endógena, baja el -- azúcar sanguíneo, al permitir su utilización en los tejidos, limitando también la liberación hepática de glucosa.

Existen tres tipos de preparados de insulina:

- a) De acción rápida, que actúa inmediatamente, y perdura aproximadamente 6 horas, se denomina también regular o amorfa.
 Insulina amorfa o cristalizada con zinc, dosis 5 a 100 unidades o más por vía subcutánea o intravenosa.
 Suspensión dispuesta de insulina zinc, dosis de 5 a 50 unidades por vía subcutánea.
 Indicaciones: para el control de la diabetes severa, - diabéticos lábiles y en emergencias.
- b) De acción intermedia, cuya acción comienza de 4 a 6 horas con duración de 12 a 24 horas.
 Isofano insulina (NPH-50), dosis; de 5 a 50 unidades o más subcutáneamente.
 Insulina globina zinc, dosis; de 5 a 50 unidades o más por vía subcutánea.
 Insulina lenta, dosis; de 5 a 50 unidades o más por -- vía subcutánea.
 Indicaciones: para el control de la mayoría de los pa-cientes diabéticos que no responden al tratamiento con hipoglucemiantes orales, en ocasiones en que la admi-- nistración oral se dificulta o existe hipersensibili-- dad a la medicación oral, en el pre-operatorio, pacientes hospitalizados, etc.
- c) Insulina de acción prolongada, su acción comienza de - 6 a 8 horas y su duración es de 24 a 48 horas.
 Insulina protamina zinc, dosis; de 5 a 10 unidades por vía subcutánea.
 Suspensión prolongada de insulina zinc (ultralenta)

dosis; de 5 a 30 unidades o más subcutáneamente.

Indicaciones: en diabetes leves, o conjuntamente con -
insulina rápida en diabetes severas.

HIPERTENSION

La presión arterial está determinada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica (presión = flujo X resistencia). La resistencia periférica está determinada por la viscosidad de la sangre y, aun más importante, por el calibre de los vasos de resistencia.

La hipertensión es común en el hombre. Puede ser producida por muchas enfermedades.

La hipertensión causa numerosos trastornos serios. Cuando la resistencia contra la cual tiene que bombear el ventrículo izquierdo, se eleva durante un período prolongado, el músculo cardíaco se hipertrofia. El consumo total de oxígeno del corazón, ya aumentado por el trabajo de expeler la sangre contra una presión aumentada, aumenta todavía más porque hay mayor cantidad de músculo. Por lo tanto, cualquier decrecimiento del flujo sanguíneo coronario tiene consecuencias más serias en pacientes hipertensos que en los individuos normales, y grados de estrechamiento coronarios que no producen síntomas cuando el tamaño del corazón es normal, pueden producir infarto del miocardio cuando el corazón está crecido. Los infartos del miocardio son especialmente comunes en pacientes con hipertensión.

Los hipertensos también están predispuestos a las trombosis de los vasos cerebrales a la hemorragia cerebral.

En el consultorio dental, cuando el cuestionario preliminar revela una historia de hipertensión, se debe investigar en primer lugar la posible existencia de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

Generalmente, ante un cuadro de hipertensión se piensa en ataque apoplético, aunque de hecho el 65 por 100 de enfermos hipertensos mueren de enfermedad cardíaca, y sólo el 20 por 100 -

presentan síntomas cerebrales predominantes.

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

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

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

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

PRESIÓN ARTERIAL Y PULSO

Se debe determinar de manera sistemática la presión arterial en todos los pacientes mayores de 15 años que acuden al consultorio del dentista. Esta exploración habrá de repetirse -

si el enfermo no fue examinado durante un período de más de seis meses.

La toma de la presión arterial está especialmente indicada si se piensa administrar sedantes, ya sea por vía bucal o intravenosa; asimismo es preciso determinar la presión arterial y el pulso cuando se sospecha la existencia de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular.

Observaciones acerca del pulso:

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

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

- 2.- La frecuencia del pulso debe estar comprendida dentro de los límites normales, y las pulsaciones deben ser al mismo tiempo fuertes y regulares.
- 3.- Cualquier irregularidad del pulso, salvo algunas contracciones prematuras y muy raras (extrasístoles, pulso intermitente), es una indicación para realizar una consulta médica.

Ejemplos:

- a) Un pulso totalmente irregular (arritmia completa, pulso irregular permanente) suele indicar la presencia de fibrilación auricular; este trastorno, con respecto al tratamiento odontológico, no siempre es grave.
- b) El pulso alternante, caracterizado por una alteración regular de la fuerza de los latidos, es índice de una lesión grave del miocardio.

PRESION ARTERIAL

El asistente puede aprender a tomar la presión arterial - como parte del examen rutinario de cada paciente, aunque consideremos más prudente verificar personalmente la lectura si esta excede los límites normales.

El dentista quedará sorprendido por el número de casos de hipertensión no diagnosticados, y con frecuencia asintomáticos - que le revelará este procedimiento sencillo. Los enfermos le agradecerán el servicio médico, y lo que es todavía más importante este descubrimiento tendrá como consecuencia un tratamiento - médico precoz y eficaz de la hipertensión, además de introducir modificaciones en el plan de tratamiento del propio dentista.

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

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

BIBLIOGRAFIA

- Título.- Anestesia Local y control del dolor en la práctica dental Monheim.
Autor.- C. Richard Bennett.
Editorial.- Mundi S.A.I.C. y F, 1a. Edición.
Impreso en Argentina.
- Título.- Manual de Fisiología Médica.
Autor.- Williams F. Ganong.
Editorial.- El Manual moderno S.A. 5a. Edición.
Impreso en México.
- Título.- Farmacología, analgesia, técnicas de esterilización y cirugía bucal en la práctica dental.
Autor.- Martín J. Dunn, Donald F. Booth, Mary - - Clancy.
Editorial.- El Manual moderno S.A. 1a. Edición.
Impreso en México.
- Título.- Anestesia Odontológica.
Autor.- Niels Bjorn Jorgensen, Hess Hayden, Jr.
Editorial.- Interamericana 1a. Edición.
- Título.- Cirugía Bucal
Autor.- Guillermo A. Ries Centeno.
Editorial.- El Ateneo 7a. Edición.
- Título.- Anestesia Odontológica.
Autor.- Niels Bjorn Jorgensen, Jess Hayden, Jr.
Editorial.- Interamericana 3a. Edición.