



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

EMERGENCIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S
Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a
MARIA DE JESUS PINEDA PEREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

En la vida del hombre, siempre ha -
brén personas que le ayuden en el -
logro de sus ideales, pero los prin -
cipios fundamentales de la vida, a -
mi me los dió un ser irremplazable.

Mi querida madre, La Sra. Ma. Ruth -
Férez con todo cariño, amor, agrade -
cimiento y admiración, le dedico es -
ta mi tesis como mudo testimonio a -
sus grandes sacrfficios que me han -
llavado hasta donde estoy y me han -
hecho lo que soy.

A LA MEMORIA DE :

MI PADRE.

Sr. Rubén Pineda Bermúdez.

INDICE:

INTRODUCCION

- Capítulo No. I Anestésicos locales
a) Propiedades generales
- Capítulo No. II Complicación de la anestesia local
a) Locales
b) Sistémicas
- Capítulo No. III Oxigenoterapia
Determinación del pulso
Determinación presión sanguínea
Administración de drogas por vía -
paraenteral.
Pasos del tratamiento inmediato
de la alergia
- Capítulo No. IV Paro cardíaco respiratorio
- Capítulo No. V Shock anafiláctico.
- Conclusiones
Bibliografía

INTRODUCCION

Dentro de la práctica odontológica del cirujano dentista, existen frecuentemente, casos en los que se ponen a prueba toda la destreza, habilidad y conocimientos de éste; en los que es indispensable solucionar el problema inmediato del paciente que puede ser desde eliminar el dolor hasta salvarle la vida.

Así pues es menester que el cirujano dentista tenga presente todas y cada una de las urgencias odontológicas y desde luego sepa salir avante de ellas de una manera definitiva, o si no es posible cuando menos de una forma paliativa ó momentánea para luego efectuar con mas tiempo y seguridad el tratamiento definitivo.

Es indudable que el primer paso será la tranquilidad seguida de procedimientos firmes y seguros. Esta tranquilidad lógicamente en un momento difícil y tal vez de desesperación no es fácil lograrla, pero debe pensarse que es la base del éxito en ese momento.

La interrelación del cirujano dentista con su paciente se verá muchas veces truncada, por falta de cooperación del paciente, debido a su desesperación, pero es obligación del odontólogo renovar esa calma y sobre todo la confianza del paciente con acciones rapidas, eficaces y seguras.

No debe confundirse la rapidez y eficacia con la nutila-
ción, pues en repetidas ocasiones será preferible adoptar --
una posición conservadora.

Que tratar de ayudar al paciente.

Se podrá que algunas urgencias odontológicas pueden evi-
tarse con un estudio adecuado del paciente, es verdad pero yo
afirmo que es preciso estar listas para actuar en cualquier --
emergencia.

Las urgencias odontológicas que pueden presentarse en el-
consultorio dental, son muy grandes y variadas lo cual hace --
que un momento dado, ante un hecho preciso, el odontólogo se -
encuentre ante una encrucijada que debe forzosamente salvar.

C A P I T U L O No. I
ANESTESICOS LOCALES

1.- ANESTESICOS LOCALES

Propiedades Generales

El primer anestésico local descubierto fué la cocaína, -- por Nieman en 1860; sin embargo el mérito se atribuye a Karl y Sigmond Freud, el primero de ellos lo empleó en oftalmología.

En 1884 Hall introdujo por primera vez la anestesia local en odontología y posteriormente Halsted en 1885, sentó los cimientos de la anestesia por bloqueo demostrando que la cocaína interceptaba la conducción en los troncos nerviosos. Esta droga sin embargo causaba muchos accidentes debido a su toxicidad y qué suspendido su uso por algún tiempo; pero no se dejó de estudiar e investigar sobre lo mismo hasta el descubrimiento de la novocaína en 1905 por Einhorn.

Clasificación.- De acuerdo con su estructura química los bloqueadores se clasifican en tres grupos:

1.- ETÉRES

- a) Del ácido benzóico
- b) Del ácido paraminobenzóico
- c) Del ácido paraetoxibenzóico
- d) Del ácido carbanizo

2.- ALCOHÓLES

- a) Alcohol benzílico
- b) Ortoformo

c) Saligenina

d) Mentol

3.- AGENTES TOXICOS DERIVADOS DE OTRAS SUBSTANCIAS

a) De la quinolina

b) De la quinina

c) De la anilina

ACCIONES GENERALES

La acción de estos compuestos sobre la corteza cerebral es de estimulación seguidas de fuerte depresión. Sin embargo - la lidocaina constituye una excepción notable ya que se le ha comprobado acción sedante. El efecto sobre corazón es de tipo-quinidínico previniendo las arritmias y la fibrilación ventricular.

Destino y Eliminación.- No se ha estudiado con detalle el metabolismo de los anestésicos locales. Se tienen algunos datos de estudio hechos con procaína, sin embargo la especificidad de grupo y características comunes de estas sustancias es posible generalizar el concepto de que en su mayor parte son hidrolizadas por la colinesterasa del plasma, reduciéndose hasta ácido paraminobenzóico.

Hay testimonios abundantes de que es en el hígado en don-

de son destruidas estas substancias. Los animales de experimentación a los que se les ha causado lesión hepática, son más -- susceptibles a las acciones tóxicas de las soluciones anestésicas, lo que obliga a emplear con sumo cuidado en enfermos con lesiones hepáticas serias.

METODOS ADMINISTRACION

Los anestésicos locales pueden administrarse por infiltración ó inyección subcutánea de la solución anestésica diluida con el fin de producir insensibilidad de la zona infiltrada y de la piel • mucosa que la recubre.

Por inyección cerca de los nervios • sus ramos, anestesia de conducción, que puede ser:

- 1.- Bloqueo troncular
- 2.- Bloqueo paravertebral
- 3.- Anestesia raquídea
- 4.- Anestesia caudal

Por vía endovenosa para producir anestesia general por aplicación tópica sobre la piel y la mucosa, la butacaína es el producto de elección por esta vía. El más antiguo de los -- productos para la anestesia local, como ya se dijo en una ocasión, fué la cocaína, sus propiedades anestésicas se deben a --

la combinación de un núcleo de ácido benzóico con un grupo bá-
sico que contiene nitrógeno, esto sirvió de punto de partida -
para la preparación de gran número de anestésicos locales de -
los que el primer representante fué la procaína.

Posteriormente se sintetizaron anestésicos locales que no
son derivados del ácido benzóico, es el caso por ejemplo de la
lidocaína y de la mepivacaína.

Cuando los anestésicos locales llegan a la circulación ge-
neral, puede ejercer efectos tóxicos a través de sus acciones-
sobre los centros nerviosos superiores, como pasó con la cocaí-
na.

Las manifestaciones de estos efectos son variables y de -
penden de diferencias individuales entre los pacientes, de las
velocidades de administración y absorción, de la cantidad in -
yectada y de la influencia de otros medicamentos que pueden en-
contrarse en la solución del anestésico.

Precauciones que deben tomarse:

- 1.- Evitar inyección intravascular
- 2.- Emplear agujas agudas e inyectar la solución lentamen-
te.
- 3.- Escoger el anestésico que producirá una anestesia sa-
tisfactoria con la toxicidad y menor cantidad,
- 4.- Si se sabe que el enfermo tiene tendencia a reaccio -
nar frente a los anestésicos locales con síntomas de-

excitación cortical puede plantearse la conveniencia-- de alterar la estructura química del anestésico, e - de administrar algún barbitúrico adecuado.

N O V O C A I N A

La novocaína fué descubierta por Einhorn en 1905, es conocida en norteamérica, con el nombre de procaína, es un producto sintético, que se presenta, de sabor amargo, inodora, soluble en su peso de agua; las soluciones acuosas son claras y se portan sin descomposición una temperatura de 120 grados, siendo por lo tanto perfectamente esterilizables. Presentan las -- reacciones de todos los alcaloides. Si se mezcla una solución de 0.10 gr. de novocaína en 5 cm., cúbicos de agua y tres gotas de ácido sulfúrico diluido, con cinco gotas de permanganato de potasio, veremos que el color violeta desaparece inmediatamente. Esta reacción distingue la novocaína de la cocaína. - El poder tóxico de la novocaína es mucho menor que el de la cocaína. Sobre un sujeto normal puede inyectarse 1 gr, y aún más sin que se presenten accidentes desagradables.

Empleada sin adición de adrenalina es ligeramente vasodilatadora.

Los efectos tóxicos generales tan corrientes cuando se -

emplea la cocaína no se notan cuando se usa la novocaína; la presión sanguínea permanece normal y no se observan trastornos, ni respiratorios. La mejor solución cuando se emplea con el objeto de obtener la anestesia en la cavidad bucal es de 2% pudiendo inyectarse sin ningún inconveniente para las operaciones dentales.

La novocaína puede administrarse a los niños, a los ancianos, a los cardíacos y a los pulmonares no muy avanzados, debiendo restringirse su uso en pacientes cuyo aparato renal no funciona muy bien.

En 1960 se introdujo la mepivacaína (carbocína).

Efectos y empleos.- El clorhidrato de mepivacaína es más potente que el de procaína. Durante pruebas clínicas las soluciones al 2% de clorhidrato de mepivacaína fueron comparadas con concentraciones similares de clorhidrato de lidocaína; se encontró similitud entre ambos en cuanto a la potencia, velocidad de aparición de la anestesia y tiempo de acción. Al igual que para otros anestésicos locales, la utilidad clínica del clorhidrato de mepivacaína aumenta al añadir un vaso constricтор.

CLORHIDRATO DE CLOROPROCAÍNA

Efectos y empleos.- Se emplea para anestesia por infiltración y troncular, en odontología, pero sólo o no es la mitad de

la que se obtiene con una cantidad similar de clorhidrato de lidocaína.

Los informes de reacciones indeseables consiguientes al empleo de clorhidrato de odontología son escasos.

Lidocaína (nombre de patente xilocaína).

Efectos y usos.- La lidocaína se utiliza para preparar soluciones de clorhidrato de lidocaína inyectables como anestesia local. También se utiliza en aplicaciones superficial o bien tóxica.

Clorhidrato de lidocaína (nombre de patente, clorhidrato de xilocaína).

Efectos y usos.- Las soluciones de clorhidrato de lidocaína se utiliza en odontología para anestesia por infiltración y troncular. Su poder anestésico es más o menos el doble que el clorhidrato de procaína. Se obtiene, por tanto, anestesia más extensa, más profunda y duradera inyectando este producto.

Los estudios sobre toxicidad aguda en animales demuestra que el clorhidrato de lidocaína es más tóxico que el clorhidrato de procaína cuando ambos se utilizan en concentraciones mayores de 0.5 por 100.

Parece que las reacciones tóxicas a la lidocaína adoptan a menudo el tipo depresivo, sin fase preliminar de estimulación cortical.

Las soluciones de clorhidrato de lidocaína, son comparti-

bles con clorhidrato de adrenalina, que pueden utilizarse para prolongar la acción y disminuir el efecto tóxico del anestésico retrazando su absorción. Se puede lograr anestesia superficial de la mucosa bucal aplicando localmente una solución al 2% de clorhidrato de lidocaína.

Clorhidrato y usos.- El clorhidrato de butetamina es un anestésico local cuya inyección produce los mismos efectos que la de clorhidrato de procaína. El clorhidrato de butetamina resulta más o menos 1 a 6 veces más tóxica que el clorhidrato de procaína cuando se administra por una intravenosa al caballo. Para la anestesia rutinaria por inyección, se utiliza una concentración al 1% con 1:75000 de adrenalina, ó 1.5 por 100 con 1:100 000 de adrenalina.

Clorhidrato de metabutetamina (nombre de patente, clorhidrato de Unacaína).

Efectos y empleo.- Al comparar en los animales la toxicidad, el clorhidrato de metabutetamina resultó considerablemente menos tóxico que el de procaína cuando se administró por vía subcutánea. La duración de la anestesia producida por la administración de este preparado es relativamente corta, se utiliza solución al 3.8% de clorhidrato de metabutetamina con 1:60000 de corta duración.

Clorhidrato de meprilcaína (nombre del patente, clorhidrato de oracaína).

Efectos y usos.- En los animales de experimentación, la toxicidad aguda de meprilcaína es igual que la del clorhidrato de procaína, é un poco mayor según la vía de administración. Los estudios clínicos y de laboratorio permiten afirmar que el anestésico de este medicamento es considerablemente mayor que el de procaína a concentraciones iguales.

La inyección de una solución de clorhidrato de meprilcaína al 2% produce una anestesia relativamente corta.

CLORHIDRATO DE ISOBUCAINA.

Efectos y usos.- La isobucaína tiene estructura química parecida a la meprilcaína ambos productos, parecen tener efectos tóxicos similares en los animales.

La anestesia local que produce se inicia de 1 a 4 minutos dura de 2 a 2.5 hrs. y no va seguida de gran cantidad de efectos colaterales. Se presenta en solución el 2% con ----- 1:65000 de adrenalina.

Clorhidrato de tetracaína (nombre comercial, clorhidrato de pantocaína, clorhidrato de tetracaína).

Efectos y usos.- El clorhidrato de tetracaína suele inyectarse localmente o bien aplicaciones tópicamente. Sus efectos son semejantes a los de la procaína, pero conserva su eficacia.

en concentraciones menores, sobre todo en su aplicación t*ó*pica. Sus efectos son semejantes a los de la procaína, pero conserva su eficacia en concentraciones menores, sobre todo en su aplicación t*ó*pica.

La toxicidad de la tetracaína inyectada es más o menos 10 veces mayor que la de una cantidad igual de procaína.

Si apareciera estimulación cortical a consecuencia de administrar un anestésico local que contenga tetracaína, se puede utilizar cantidades muy pequeñas de tiopental s*ó*dico para dominar las convulsiones.

El tipo y la cantidad de la combinación de anestésicos locales que se inyecte, depende en cada caso de las probables necesidades del paciente. Para la inyección local se añade -- 0.15 por 100, de clorhidrato de tetracaína a una solución de procaína al 2%.

Clorhidrato de propoxicaína (nombre de patente, clorhidrato de ravocaína).

Efectos y usos.- Los estudios de laboratorio demuestran que el propoxicaína es muy superior al de una cantidad igual de clorhidrato de procaína, y un poco mayor que el clorhidrato de tetracaína. Las pruebas clínicas de este medicamento indican que produce anestesia más larga que la lograda por clorhidrato de procaína al 2% sin propoxicaína.

C A P I T U L O No. II
COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

II.- COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

A.- La contaminación bacteriana de las agujas. Su secuela habitual es una infección en la zona de los tejidos - periodontales insertados, en los situados en profundi- dad en el espacio pterigomaxilar, técnicas inadecua- dos de esterilización o métodos de manipuleo, los --- efectos son inflamación y dolor.

Cuando se administra la inyección dentaria inferior, - se debe sacar la membrana de la zona por anestésiar - con gasa esterilizada y se púncela con antiséptico co- mo tintura de merthiolate. Si la saliva fluye con --- abundancia durante la colocación de la aguja, es posi- ble que se introduzcan bacterias en la estructura más profunda; si bien éstas son inofensivas para el hués- ped, se produce una infección de bajo grado y dolor.- Cuando se toca por inadvertencia cualquier objeto ex- traño con la punta de la aguja se introducen bacte- rias de naturaleza más nociva.

B.- Las reacciones a soluciones tópicas o inyectadas. Se- ven comunmente como descamaciones epiteliales después de la aplicación de anestésicos tópicos. Dicha desca- mación resulta de una prolongada aplicación de anesté- sicos y debido a hipersensibilidad del tejido, los --

efectos son transitorios: Trismo y dolor siguen a la inyección de soluciones en músculos y tendones y se encuentran entre la variedad de cambios locales de los tejidos producidos por anestésicos locales.

Una complicación posterior igualmente relacionada -- con el hecho de no seguir los principios de la inyección basados en la morfología, es la parestesia y -- neuritis pos inyección causada por la penetración de la aguja en un nervio.

C.- Ruptura de agujas. Cuando se rompe una aguja durante su inserción, es necesario una acción inmediata y no alarmar al paciente porque si se exita puede cerrar la boca e iniciar movimientos musculares que lleven la aguja fuera de la vista al interior de los tejidos.

Prevención.

- a) No intentar cambiar de dirección de la aguja mientras se encuentra dentro de los tejidos.
- b) No insertar la aguja rápidamente.
- c) No intentar vencer resistencia, o forzar la aguja en el hueso.
- d) No usar la misma aguja una y otra vez.
- e) No usar agujas muy finas para inyecciones profundas.
- f) No insertar por completo la aguja en los tejidos.

De un tercio a la mitad de su longitud debe salir - de los tejidos.

D.- El mordisqueo de labio. Es una complicación que se debe a la anestesia prolongada en niños. Se colocará un rollo de algodón entre dientes y se advertirá verbalmente al niño o al adulto que le acompaña.

E.- Hemorragias.- Debido a hemofilia o con tratamiento de anticoagulantes con warfarina o el dicumarel. La hemofilia es reconocida con facilidad tanto por el paciente por el dentista, en cambio los tratamientos anticoagulantes no se identifican tan bien. Es indispensable una historia clínica previa.

F.- Dolor agudo a la punción. Se considera tres factores.

a) Empleo de agujas despuntadas que producen desgarrar, sobre todo al retirar la aguja de los tejidos blandos.

b) Empleo de soluciones irritantes tipo alcohol donde se guardan las jeringas y agujas.

Si el tronco o rama nerviosa ha sido traumatizado por la aguja, la indicación de este hecho se manifiesta en el movimiento de la inyección, porque cuando el nervio es tocado, el paciente tiene la sensación de un toque eléctrico ó calambre.

Tratamiento,- Se puede administrar vitamina B₁ y B₁₂.

G.- Enfisema.- Es la infiltración de gas en el tejido in

tercelular, el mecanismo de la enfisema es el cambio de presión entre el medio atmosférico y el tisular o la aplicación directa del aire en los tejidos. Este accidente se presenta de la siguiente forma:

Tan pronto como se retira la aguja, el carrillo, -- empieza a hincharse en una forma alarmante, por su rapidez y volumen, al hacer presión sobre la piel se siente una crepitación características de las burbujas de aire,. Sin cambios de coloración en la piel y es indoloro.

Si se procede enseguida, a veces se consigue eliminar por lo menos una parte del aire introducido, presionando la parte afectada con relativa intensidad. Se puede mandar curaciones húmedas, calientes y anti-inflamatorias, el aire lo elimina al organismo.

H.- Dolor agudo en la punta de la lengua o en el labio inferior. Algunas veces también, en el curso de la anestesia del nervio dentario inferior el paciente acusa un dolor agudo o sensación de quemadura en la punta de la lengua o en la mitad correspondiente del labio inferior, al llegar con la punta de la aguja a la espina de Spix.

Este accidente, se debe haber tocado al nervio lingual o al dentario inferior con la punta de la aguja. Tan pronto como el paciente manifieste este signo debemos colocar en la parte afectada una gotas de la -

solución anestésica, la cual calmará inmediatamente - el dolor. Si el nervio hubiera sido herido o desgarrado, la sensación dolorosa volverá a aparecer cuando - haya terminado la acción de la anestesia.

I.- Blanqueamiento del carrillo. Es una vasoconstricción - periférica de origen reflejo que se presenta en la mu - cosa del carrillo como una isquemia de extensión va - riable, algunas veces después de una inyección regio - nal, porque el anestésico actúa en los nervios simpá - ticos perivasculares de la maxilar interna y de la ra - ma infraorbitaria.

Tratamiento. Dar masajes a la región blanqueada y desapa - rece a los pocos minutos.

J.- Dolor agudo en la región lumbar. Con frecuencia se - observa la aparición de un fuerte dolor lumbar, inme - diatamente después de haber aplicado una anestesia - regional en el nervio dentario inferior.

Afortunadamente esta sensación es pasajera, no dura más de 2 a 3 minutos y no deja restos algunos. Se - cree que este accidente se debe a una acción refleja - provocada por la adrenalina que forma parte de las - soluciones anestésicas que empleamos.

K.- Zona de necrobiosis. Como consecuencia desagradable - de una inyección anestésica infiltrativa pueden obser

varse zonas de necrobiosis, es decir, porciones de tejidos muertos por falta de circulación, pero que permanece sin infectarse. Se ha observado esta complicación principalmente en la fibromucosa palatina, a raíz de inyecciones periapicales realizadas con novocaína adrenalina.

Esta muerte de tejidos se interpreta a consecuencia de la falta de irrigación por la zona, por persistencia demasiado prolongada del líquido vasoconstrictor. En estos pacientes, algunos días después de haberse dado la inyección, se observa que la mucosa toma un color negrusco y a la medida que va pasando el tiempo aparece, el tejido mortificado, con aspecto gangrenoso de límites perfectamente circunscritos y separados de los tejidos sanos vecinos por un reborde congestivo. Al cabo de unos días el tejido esclerado se desprende dejando ver en el fondo, tejido de granulación que recubre el hueso; sin embargo a veces se ve desprenderse junto con la fibromucosa mortificada, en una lámina delgada de tejido óseo necrosado. Desde el momento en que se eliminan los tejidos muertos empieza el proceso de reparación, el cual se efectúa sin mayores inconvenientes.

Esta es una complicación que puede evitarse emplean-

do soluciones perfectamente dosificadas con un míni-mo de adrenalina una vez producida aquélla, la conduc-ta a seguir debe ser la de una espera prudencial man-teniendo la más rigurosa asepsia bucal, para evitar la infección de los tejidos muertos. No debemos apre-surrarnos a eliminar dichos tejidos, hasta que su des-prendimiento espontáneo, nos indique que el organismo ha emprendido su acción reparadora.

L.- Persistencia de la anestesia. Una complicación que se presenta muy a menudo es la persistencia de la aneste-sia durante un tiempo más o menos largo, cuando se trata de inyección de soluciones en los troncos ner-viosos. Los efectos de la anestesia regional desapare-ce generalmente antes de las tres horas de haberse realizado, pero a veces persiste por algunos días, se-manas o meses. El fenómeno atribuible a la anestesia puede deberse a la lesión o desgarramiento de los fi-brillas nerviosas que hubiesen sido cortadas por el filoso bisel de la aguja, o a la acción del alcohol sobre los nervios, en aquéllos casos en que los prác-ticos tienen la mala costumbre de lavar la jeringa con el no eliminarlo cuidadosamente, antes de absor-ver el líquido anestésico.

En todos los casos, la sensibilidad de la zona afecta

da se recupera lentamente. Desgraciadamente, el tratamiento conocido para esta clase de trastornos en la acción del tiempo, pues en los casos tratados por acción de calor o electricidad no han dado resultado.

M.- Hematoma. Algunas veces, a consecuencia del desgarramiento de un vaso, sobre todo venoso, producido por la punta de la aguja se origina un derrame sanguíneo-intracelular, difícil de advertirle en el momento pero que aparece horas o días más tarde coloreando las mucosas y la piel. El accidente no tiene más importancia que el desagrado, las molestias y, a veces, la alarma que produce en el paciente y familiares. Si el hematoma se forma debajo de la piel es bastante persistente y va cambiando de color, de acuerdo con las modificaciones químicas que experimenta la hemoglobina. Se facilita su reabsorción con fomentaciones aplicadas en el sitio afectado.

N.- Parálisis Facial.- En el transcurso de nuestra práctica hemos observado varias veces, la parálisis facial del mismo lado en que se ha puesto la inyección regional en el nervio dentario inferior. Pocos minutos después de haber retirado la aguja, el paciente presenta los signos característicos de este accidente; el párpado caído, el ala de la nariz deprimida, la mejilla flácida y la boca torcida. Esta parálisis va ---

acompañada a veces de anestesia del nervio dentario inferior y desaparece a las tres horas, más o menos, de haber sido dada la inyección. Se ha sostenido, — desde muchos años que se debe haberse depositado una parte del líquido anestésico o su totalidad, dentro de la cápsula parotídea, ya sea por haber profundizado demasiado la aguja llegando con su punta a un sitio posterior, al borde de la rama ascendente del maxilar inferior, o bien, la membrana fibrosa de la cápsula que envuelve a la glándula parótida, se inserta anormalmente en la cara interna de la rama ascendente, en las proximidades del agujero dentario posterior. Se debe recordar que el nervio facial, después de su salida del cráneo por el agujero estilomastoideo penetra en la glándula parótida donde se divide en sus dos ramas terminales.

La temporofacial y la cervicofacial. Si la anestesia ha comprendido a las dos ramas, la parálisis del lado correspondiente es total. Si sólo ha sido interesada la rama temporofacial, la parálisis se nota en el párpado superior, en el carrillo y labio superior, y si la interesada ha sido la cervicofacial, la parálisis se manifiesta en los músculos del cuello y del labio inferior.

Algunos autores dicen haber observado parálisis del nervio facial, producido por esta clase de anestesia que se ha prolongado por varios días. A veces la inyección dada a la altura del agujero infraorbitario produce la parálisis del labio superior en la mitad correspondiente.

0.- Edema y Abscesos.- Después de una intervención quirúrgica realizada con anestesia local. Aparecen algunas veces inflamaciones del tejido conjuntivo, cuya causa no puede deslindarse claramente ni atribuirse en cierto grado de certidumbre, a la anestesia o a la operación. Esta complicación puede evitarse cumpliendo las reglas de asepsia, reduciendo el mínimo el traumatismo operatorio y cuidando, la herida después del acto quirúrgico. Si a pesar de los cuidados, la complicación se hubiere producido se combatirán estos procesos inflamatorios, tanto local como generalmente.

I N F E C C I O N E S

Si la aguja o la solución no están bien esterilizadas puede presentarse una infección con todo su cotejo sintomático, - edema trismus, temperatura, induración y dolor y puede presen-

tarse al llevar con la aguja hasta los tejidos profundos, bacterias que se encontraban en la mucosa y que por no haber estérilizado previamente son introducidos hasta esas estructuras, originando los síntomas de infección generalmente dentro de -- las 24 hrs. siguientes a la inyección formandose un absceso -- que puede ser faríngeo o lateral, si fué en el máxilar infe- rior, de la boca post-cigomática en la inyección del nervio máxilar superior o subperióstico si fué en la región palatina.

Las infecciones son más frecuentes en los diabéticos por la menor resistencia del organismo y porque casi todos enfermos tienen una higiene bucal muy pobre. La falta de asepsia -- del instrumental y del sitio donde se hará la punción, son factores determinantes en las infecciones para evitarlas en fundamental seguir estrictamente las reglas de asepsia y antisepsia, una vez presentadas las infecciones debemos combatirlos a base de antibióticos y compresas húmedas, calientes así como debridar y canalizar abscesos si se han formado.

T R I S M U S

Como consecuencia de la inyección regional, dada a la altura del nervio dentario inferior puede producirse una contracción de las fibras musculares de los musculos elevadores de la

mandíbula, principalmente del pterigoideo interno. Esto puede ser originado por traumatismo muscular o por infección.

Si se debe a traumatismo, la contractura no tiene mayor importancia, la que desaparece a los pocos días y sin mayores molestias. En cambio si proviene de una infección, las molestias son mayores, porque aparece un edema que se extiende al velo del paladar y a sus pilares dificultando la deglución.

Tratamiento.- Es el de todas las infecciones y se forma un absceso será necesario abrirlo.

COMPLICACIONES SISTEMICAS

La toxicidad general depende de la cantidad de anestésico local que existe en la circulación general en un momento dado.

Los factores son:

- 1.- Cantidad de agente administrado.
- 2.- Ritmo de absorción en el lugar de la inyección
- 3.- Ritmo de destrucción y eliminación
- 4.- Inyección intravascular por error;

Es importante para el médico establecer y conocer la dosis mínima, medio y máxima de los diferentes agentes para el bloqueo nervioso. Debe tenerse mucho cuidado en evitar las in-

yecciones por error de solución concentrada. Algunos agentes como la novocaína se almacenan en concentraciones 10 a 20 veces superiores a la terapéutica y si no se tiene cuidado constantemente puede administrarse una inyección de solución sin diluir lo que origina una sobredosis.

Debe tenerse cuidado al inyectar anestésicos locales en zonas muy vascularizadas, pues los anestésicos excepto la cocaína son poderosos vasodilatadores cuando se aplican tópicamente sin adición de vasoconstrictores, esto origina una absorción tan rápida del anestésico que su concentración en la circulación general es mayor que si el fármaco fuese inyectado directamente por vía intravenosa. La inyección vascular por error puede originar un aumento súbito en la concentración de la anestesia en la circulación general.

El estado del paciente es otro factor importante, los pacientes en buen estado físico y con ritmo metabólico elevado destruyen mayor cantidad de anestésico que los pacientes malnutridos y que tienen la función renal y hepática deficientes.

Reacciones a anestésicos locales.- Las reacciones que siguen a la inyección de una solución de anestésicos locales, se dividen en tres categorías:

- 1.- Tipo central, en que la inyección del medicamento en el sistema circulatorio produce síntomas debidos a la acción estimulantes o depresora sobre centros cere

brales.

2.- Tipo alérgico, en que el enfermo reacciona al medicamento porque ya se encuentra sensibilidad a él por exposición previa.

3.- Reacciones psíquicas, como puede ser el síncope o -- desmayo emocional.

Las reacciones alérgicas son raras y se caracterizan casi siempre por erupciones cutáneas; sin embargo, pueden aparecer síntomas graves que requieren tratamiento de urgencia.

Los cambios fisiológicos que acompañan a las reacciones anestésicas locales pueden ser divididos en tres fases:

El primer síntoma es el estímulo cerebral cortical, que se manifiesta por aprensión, excitación y además convulsiones -- en seguida, por un prolongado grado de depresión cortical.

En la segunda fase el estímulo medular determina un aumento de presión sanguínea, frecuencia del pulso y de la respiración. La fase final es la depresión medular en la cual la presión de la sangre frecuencia del pulso y respiración están -- disminuidos o posiblemente ausentes.

La reacción débil muestra el estímulo en forma excitación, seguida por una fase de depresión menos letárgica. Este paciente no está en peligro y no necesita otro tratamiento que la seguridad psicológica de que todo va bien. Debe procurarse que el paciente se encuentre cómodo y pudiéndose administrar--

oxígeno por un cierto tiempo. En pocos minutos el paciente se recobra y la operación propuesta puede comenzar.

La reacción mucho más severa y que requiere tratamiento específico es cuando el estímulo cortical es tan intenso que el paciente empieza a sufrir convulsiones después de un breve período de excitación.

Esta reacción debe ser tratada rápidamente y adecuadamente con barbitúricos, los cuáles son antídotos específicos de los anestésicos locales.

La acción intermediaria de la solución de pentobarbital-sódico (Nembutal-abbet) de 50 mg. por centímetro cúbico se adapta bien a este tipo de reacción. Se vende en ampolletas de 20 cc, y se conserva bastante tiempo. Debe introducirse aproximadamente 4 cc. en una jeringa luer de 5cc con aguja calibre 20 a 22, la inyección debe hacerse por vía intravenosa.

Debe inyectarse intermitentemente, a una velocidad de 1cc por cada 30 segundos con un período de espera 15 a 30 segundos entre los aumentos, a fin de observar el efecto.

El propósito principal del barbitúrico es hacer decrecer la fase convulsiva, todo exceso sólo agravará la inevitable depresión que ha de seguir. Cuando la droga se administra rápida y correctamente, el paciente convulsivo comienza de inmediato ha relajarse y recobra la conciencia gradualmente en pocos minutos.

La reacción ocurre dentro del minuto siguiente a la inyección de anestésico local y si es lo suficientemente severa como para causar una convulsión, debe de ser tratada dentro de otro minuto para obtener del barbitúrico el efecto que se desea.

Si tal cosa no puede hacerse debe evitarse la pérdida de tiempo valioso y la oxígeno terapia debe iniciarse inmediatamente.

En lugar o en adición a la terapia del barbitúrico el oxígeno es, en el momento, el agente terapéutico más importante.

El paciente debe de estar reclinado las ropas deben estar flojas y se empleará. En caso necesario la aspiración por garganta. La mandíbula debe empujarse hacia arriba y hacia adelante e insertar una cánula que asegure una vía de aire si la lengua obstruye la faringe y entonces se administrará al paciente oxígeno.

El comercio provee distintos tubos de oxígeno para dicho uso desde el punto de vista legal como moral, cada consulterio está obligado a tener uno.

Las reacciones desfavorables más serias, si no son reconocidas y tratadas rapidamente pueden causar la muerte no sólo con pacientes con padecimientos cardio vasculares graves, sino que también en personas sanas.

La etiología de las complicaciones encontradas con el uso

de agentes anestésicos locales no es uniforme pueden estar basados en los efectos farmacológicos de los anestésicos vasoconstrictores usados.

L I P O T I M I A

Es la pérdida de la conciencia con mantenimiento de la respiración y de la circulación viene siendo el primer grado del síncope. Mientras se administra una anestesia local, especialmente regional, suelen producirse estados emotivos, los cuales sin llegar a la lipatimia se aproximan mucho a ella. Los pacientes se impresionan por la longitud de la aguja, o bien por la cantidad del líquido anestésico, etc.; el hecho es que presentan todos los síntomas prelipotímicos, a las que hay que combatir facilitando la circulación periférica es decir; aflojando todas las ligaduras que puedan oprimir a los vasos periféricos debe de aflojarse el cuello, el cinturón -- de los hombres, inmediatamente después de aparecer los primeros síntomas de la lipatimia se reclinará el respaldo del sillón poniendo al paciente en posición horizontal o posición trendelemburg.

La lipatimia se presenta de la siguiente forma:

El paciente manifiesta intranquilidad, nos dice que se siente mal, pierde su color, empiezan sudores fríos y poste --

riormente el globo ocular se vuelve hacia arriba, pierde la conciencia. Todo su cuerpo se relaja.

Estos síntomas obedecen a una verdadera intoxicación, - la que ha pesar de su poca toxicidad de los anestésicos --- empleados, puede deberse a una especial idiosincrasia del paciente por estas drogas. Al perder la conciencia se establece el síncope.

S I N C O P E .

Es una manifestación fisiopatológica fundamental de la insuficiencia circulatoria cerebral en la mayoría de los casos. se presentan con las siguientes características.

- a) Es absoluta
- b) Es fugaz
- c) No necesariamente va ligado a la enfermedad, ya que - puede ser consecuencia de un trastorno funcional pasajero.
- d) Es reversible.

Clínicamente se manifiesta por inconciencia que tiene -- cuatro características anteriores ya mencionadas.

Anatomopatológicamente puede no encontrarse nada en la - autopsia en los casos que presentaron un cuadro sincopal, que

no fué reversible pero bien pudiera haber, en esos casos a - - nivel de las células nerviosas y del sistema reticular, un daño celular isquémico o bien necrótico manifiesta.

El síncope es, pues, un diagnóstico esencialmente clínico

Su significado. En la mayoría de los casos traduce una isquemia encefálica y en la minoría un daño tóxico, depresor celular, o bien metabólico de tipo desconocido.

Puede ser un cuadro transitorio, reversible, pasajero accidental ó bien ser manifestación de un cuadro terminal y mortal puede acompañar al shock y terminar en coma ó bien presentarse en forma aislada, que es lo común.

Existen varios tipos de síncope.

- 1.- Síncope vasovagal
 - 2.- Síncope cardíaco
 - 3.- Síncope del marcapaso
 - 4.- Síncope debido a hipotensión postural (ortostática)
 - 5.- Síncope tusígeno
 - 6.- Síncope debido a la micción
 - 7.- Formas voluntarias
- 1.- Síndrome ó síncope vaso-vagal (vaso depresor) este - es el desmayo más común que puede ser experimentado- por personas normales, a menudo es recurrente, y tie

ne a ocurrir delante la tensión emocional (sobre todo en una habitación caliente y con muchas personas, después de un accidente lesivo e impresionante y durante las crisis de dolor. La pérdida ligera de sangre, el estado físico, reposo en cama prolongado, anemia, fiebre, cardiopatía orgánica y ayuno son factores que aumenta la posibilidad de desmayo en los individuos susceptibles.

Fisiopatología.- Se debe a una alteración de los elementos nerviosos de aquéllas partes del cerebro de las cuáles depende la conciencia.

Durante los ataques de síncope demuestran grados importantes de disminución de flujo sanguíneo cerebral, de la utilización de oxígeno por el cerebro y de la resistencia vascular cerebral. El electroencefalograma demuestra ondas de alto voltaje, lentas de dos a cinco por segundo, que coinciden con la pérdida de la conciencia. Si la isquemia dura sólo unos segundos no hay efectos residuales en el cerebro. Si persiste por un tiempo más prolongado, puede dar por resultado una necrosis de las zonas limitantes entre las áreas regadas por las arterias cerebrales mayores y los que lo son por las arterias cerebelosas.

Causas.- Se basa en mecanismos fisiopatológicos establecidos o sospechados. El tipo más común de desmayo se puede reducir a unos cuantos mecanismos simples. El síncope es resultado en esencia de alteración súbita del metabolismo cerebral producido por lo general por una reducción del caudal sanguíneo cerebral a causa de hipotensión.

La naturaleza ha dotado al hombre con varios mecanismos - por medio de los cuales la circulación se ajusta a la posición erguida aproximadamente tres cuartas partes, el volumen de sangre general se encuentran en el lecho venoso, y cualquier interferencia con el retorno venoso puede producir reducción del gasto cardíaco. El caudal sanguíneo cerebral podrá conservarse aunque haya vasoconstricción arterial general; pero cuando esta adaptación falla, la hipotensión grave con hipoperfusión cerebral resultante a menos de la mitad de lo normal da por resultado síncope.

Cuadro clínico.- Puede iniciarse bruscamente, lo más común es que haya prodromos de minutos. El paciente experimenta - apresión, debilidad, muscular, sudor, mareos, náuseas, molestias epigástricas, visión borrosa, respiración jadeante, palpitación y palidez.

Tratamiento.- Independientemente del tipo de síncope deben tomarse las siguientes medidas de tratamiento de urgencia.

- 1.- Se colocará al paciente estirado en una cama o en el suelo con la cara hacia arriba.
- 2.- Se elevan las extremidades inferiores durante 15 segundos para aumentar el retorno sanguíneo al corazón
- 3.- Se afloja el cuello o prendas que le opriman.
- 4.- Se toma el pulso y presión arterial.
- 5.- Si no se recupera el estado de conciencia inmediatamente, debe estirarse el cuello del paciente y elevarse la mandíbula inferior para impedir que la lengua se desplace hacia atrás y bloquee las vías aéreas.
- 6.- Cuando el paciente recupere la conciencia debe levantarse con lentitud para que se siente y después colocarlo de pie lentamente. Si se le incorpora con demasiada rapidez, puede sufrir otro desvanecimiento, --- puede requerirse de otros 30 minutos antes de que el paciente sea capaz de permanecer de pie nuevamente.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Depende de la causa de síncope. Debe recordarse que pueden coexistir múltiples mecanismos de síncope.

Ejemplo:

Pueden tener lugar al mismo tiempo hipotensión postural.

hiperventilación, hipoglucemia, etc.

Ejemplo:

De un paciente que presentaba síncope por estenosis -
aórtica tenía también un síncope miccional.

Como diagnosticar la causa síncope.

- 1.- El síncope que se presenta estando el paciente en de-
cúbito supino sugiere una causa cardíaca. El síncope-
que se presenta cuando el paciente esté de pie sugie-
re una hipotensión postural.
- 2.- Síncope de origen cardíaco. Puede presentarse estando
el paciente en cualquier posición, pero el síncope --
que tiene lugar estando el paciente en posición hori-
zontal. Es casi siempre debido a causas cardíacas en-
estos casos el desvanecimiento es generalmente secun-
dario a un volumen minuto cardíaco reducido. Las cau-
sas frecuentes de un síncope cardíaco son las arrit-
mias (bradiarritmias, taquiarritmias) y la obstruc --
ción mecánica al flujo sanguíneo cardíaco.
- 3.- Síncope del marcapase.- Puede ocurrir en aquéllos pa-
cientes portadores de un marcapase ventricular a de -
manda, cuando frecuencia cardíaca espontánea del pa -
ciente decae bruscamente y el marcapase comienza a
funcionar a una frecuencia baja. Esto no es grave, el

paciente debe de haber sido advertido previamente de dicha posibilidad.

4.- Síncope debido a hipotensión postural (ortostática).

Cuando una persona normal se incorpora de un decúbito supino, se produce un descenso inicial de la presión sanguínea como consecuencia del estancamiento sanguíneo, en las extremidades inferiores. Esta caída tensional estimula los barorreceptores y provoca vasoconstricción y taquicardia a causa de un estímulo simpático. La presión diastólica puede elevarse ligeramente y la sistólica elevarse o descender, ligeramente. Puede presentarse hipotensión postural con síncope si se trastorna este mecanismo. Homeostático para mantener la presión sanguínea y el volumen minuto cardíaco.

5.- Síncope tusígeno.- Un síncope que tenga lugar durante un acceso de tos paroxística violenta o por carcajada, probablemente es debido a un efecto de valsalva.

6.- Síncope debido a la micción.- Un síncope que tiene lugar antes, durante o después de la emisión de orina puede ser originado por reflejos vagales precedentes de la vejiga.

7.- Formas voluntarias de síncope. Se puede presentar un síncope voluntariamente si una persona hiperventila durante un minuto aproximadamente y luego se le ----

comprime el tórax con las manos. Un tipo similar de -
ataque de desvanecimiento voluntario, probablemente -
también debido a un efecto valsalva, puede también --
producirse en individuos jóvenes muy musculares, que-
estiran vigorosamente sus músculos del tronco y man -
tienen esta posición (síncepe per estiramiento).

CAPITULO No. III
OXIGENOTERAPIA

III.- OXIGENOTERAPIA

Debido a que el organismo no tiene la capacidad de almacenar el oxígeno, es necesario mantener la normalidad del ciclo-respiratorio y el intercambio de gases.

Ya que de otra forma la falta del mismo dañará en forma variable a los tejidos del organismo.

Por consiguiente es necesario saber reconocer rápidamente los signos incisales de una deficiencia de oxígeno. El signo más común es el aumento de la frecuencia del pulso. Dicha taquicardia, desaparecerá mediante la oxigenoterapia, si es que fué esa la causa.

Cuando la deficiencia de oxígeno ha durado mucho, el pulso se torna lento y tenso, las pupilas se dilatan y permanecen fijas; hay cianosis y posiblemente convulsiones.

E Q U I P O

Cuando no se cuenta con fuente de oxígeno, los dispositivos, de ventilación accionados a mano son más eficaces y menos cansados que la respiración boca a boca.

Lo más apropiado para éste objeto es un equipo portátil - que consta de un tanque de oxígeno con una válvula reductora - que muestra la presión en el cilindro.

La válvula de presión de mano está unida a una máscara de plástico transparente.

Técnica.- El equipo portátil de oxígeno tiene un doble funcionamiento. El paciente puede recibir oxígeno según la demanda o bien en caso de emergencia aguda entrega oxígeno a -- presión.

Se coloca la máscara sobre la nariz y la boca del paciente se aplican el pulgar y el índice de una mano debajo de la toma de la máscara y los tres dedos restantes debajo del mentón.

Se extiende la cabeza del paciente y se proyecta la mandíbula hacia adelante para mantener libre las vías aéreas.

En caso de no lograrla con esa medida una vía aérea despejada, se introduce una cánula oral. Con el pulgar de la otra mano se oprime el botón de la válvula para abrir el paso de oxígeno. Al soltar el botón, la válvula no respiratoria se abre y se desinflan los pulmones hasta igualar la presión atmosférica.

Se puede controlar el ritmo respiratorio, oprimiendo el botón y soltando de una manera que coincida con los propios movimientos respiratorios.

En caso de que el paciente pueda mantener su ciclo respiratorio por sí mismo, no hará falta presión positiva.

El otro dispositivo se llama bolsa "AMBU", la cuál consta de una mascarilla y una bolsa de hule.

Técnica.- Cuando sólo hay un operador, la bolsa se aplica

en el mismo antebrazo de la mano que sostiene en su sitio el mentón y la máscara, mientras que con la otra se hace pasar a presión el aire ambiental a la máscara oprimiendo la bolsa -- contra el antebrazo inactivo.

PULSO

Se denomina pulso a las oscilaciones ondulatorias de las paredes de las arterias a estas oscilaciones se producen a -- consecuencia de las contracciones rítmicas del corazón.

Durante la sístole de los ventrículos, la sangre es lanzada a la aorta y distiende la paredes de la misma.

Durante la diástole de los ventrículos, las paredes de la aorta, debido a su elasticidad, recobren su estado anterior.

Técnica.- El pulso arterial puede tomarse fácilmente en tres regiones en el cuello, por delante del músculo esterno -- cleidomastoides, delante del tragus de la oreja y en la corredera radial de la muñeca, al tomar el pulso se investiga su frecuencia ritmo, tensión y por consiguiente por medio del carácter del pulso se puede juzgar sobre el estado de la actividad cardíaca.

El pulso se palpa colocando los dos primeros dedos sobre la zona hasta que se sienten los latidos. La frecuencia del pulso, en estado de reposo en el adulto es de 60 a 80 pulsaciones por minuto, en los niños de cinco años es de 100 pulsaciones por minuto.

PRESION SANGUINEA

Es conveniente que además de la revisión habitual se determine la presión arterial así como la del pulso, esto es en pacientes mayores de 15 años, éste exámen debe ser rutinario en el consultorio odontológico además debería repetirse en pacientes que no hayan sido examinados durante un periodo de 6 meses ó más;

La presión arterial oscila entre 90/60 y 150/100 milímetros de mercurio en un adulto normal. Como puede variar de 20 a 30 mm. en un período breve, por el esfuerzo o bien por la emoción, es conveniente efectuar varias mediciones en caso de duda y tomar en cuenta la cifra más baja.

El paciente tratado con una droga antihipertensiva, con antecedentes de ataques cerebrales y una presión 160/120, se suspenderá un riesgo mayor que otro con hipertensión esencial no tratada aún con cifras de 190/120, pero sin síntomas de hiper-

tensión. En caso de duda no debe vacilarse en consultar al mé
dico tratante.

La sangre que circula por los vasos ejerce en las pare -
des de los mismos una determinada presión.

La altura de la presión sanguínea esta condicionada por
tres factores fundamentales.

- 1.- La intensidad con que la sangre es impulsada desde -
el corazón, durante la contracción.
- 2.- La resistencia de las paredes de los vasos sangui --
neos que la sangre tiene que vencer durante su circu
lación.

TECNICA

La medición de la presión sanguínea se realiza con ayuda
del esfigmanómetro y con ayuda del estetoscopio.

Comprende cinco puntos:

- 1.- Al brazo del paciente se adopta el brazalete.
- 2.- Se aplica el estetoscopio en la fosa cubital, para la
auscultación del pulso en la arteria braquial.
- 3.- Con ayuda de la pera de goma se insunfla aire en el
brazalete, a fin de comprimir la arteria braquial -

hasta que cese la circulación.

4.- Después valiéndose de un tornillo especial, se va dejando salir el aire del brazalete, con mucha lentitud hasta el momento que, con el estetoscopio se percibe un sonido característico.

En este momento se observa la altura de la columna de mercurio en el manómetro; ésta indicará la cifra de la tensión máxima.

5.- Después de éste se continúa dejando salir el aire -- hasta que desaparezca el sonido en el estetoscopio.- En este instante, también se observa la altura de la columna de mercurio: ésta corresponde a la tensión mínima en dicha arteria.

En la práctica médica, la determinación de la presión sanguínea se verifica corrientemente en la arteria braquial.

En el adulto la tensión máxima es ésta arteria es de --- 110/125 mm., de la columna de mercurio y la mínima es de --- 65/80 mm.:

En los niños la presión sanguínea es más baja.

En el recién nacido las cifras correspondientes son de - 70/34 mm., en el niño de 9-12 años, es de 105/70 mm.

En la edad avanzada la presión sanguínea se eleva algo.

ADMINISTRACION DE DROGAS POR VIA PARAENTERAL

Vía intravenosa.- Es simple y eficaz para tratar las si-
tuaciones de emergencia.

Equipo:

- 1.- Drogas inyectables
- 2.- Jeringa estéril
- 3.- Alcohol y algodón
- 4.- Torniquetes (lazo de goma)
- 5.- Gasas.

TECNICA

Las venas más accesibles se encuentran en el pliegue del codo y en el dorso de la mano. Es mejor elegir venas grandes y emplear agujas de pequeño calibre.

Se coloca el lazo de goma alrededor del brazo, sin aplicar presión exagerado que interrumpa el flujo sanguíneo.

El paciente deberá abrir y cerrar la mano varias veces, y finalmente mantenerla cerrada hasta que la vena sea punzada.

Si las venas son pequeñas se aplicará calor e bien unas palmaditas para que se distiendan. Se desinfecta la piel y se

punza con la aguja paralela al eje mayor de la vena, con el bicep hacia arriba.

Es necesario que se mantenga la piel tensa para evitar que el vaso se mueva lateralmente. La aguja estará colocada en ángulo de 45  con respecto a la piel y será introducida lenta y profundamente en la vena. Una vez ya conseguido se retira la ligadura, se inyecta la droga lentamente y se estudia continuamente las reacciones del paciente.

Cuando se retira la aguja se deberá ejercer una presión firme sobre la zona para evitar extravasación de sangre.

VIA INTRAMUSCULAR

Cuando no es posible la vía intravenosa, debido a un colapso vascular o al mal estado de las venas, puede utilizarse la vía intramúscular. Aunque existen varios sitios apropiados para la inyección, lo más comunes son el glúteo mayor, el deltoides y el vasto externo.

EQUIPO

- 1.- Jeringa estéril 5 ml.
- 2.- Agujas (verdes, amarillas, negras)
- 3.- Algodón y alcohol

4.- Gasas.

TECNICA

Cuando se opta por el deltoides, se toma el músculo entre el pulgar y los demás dedos de la mano izquierda, separándolos de las estructuras profundas (nervios, vasos, huesos) previamente ya hecha la sepsia en la zona, dejando secar la aguja, se orienta perpendicularmente a la piel, se introduce con movimiento rápido y seco, ésta es introducida las tres cuartas partes de su longitud; de este modo si llegara a romperse se le podrá extraer fácilmente con una pinza.

Cuando la aguja se encuentra en la masa muscular se sostiene la jeringa con la mano izquierda aplicando una presión negativa al émbolo con el pulgar e índice de la mano derecha - si no aparece sangre en la jeringa la mano izquierda vuelve a su posición inicial, y se inyecta el líquido lentamente una vez retirada la aguja, se aplica vigoroso masaje en la región para aumentar la absorción de la droga.

REGION GLUTEA

Después de haber desinfectado la piel, se toma la jeringa con la mano derecha, mientras que la izquierda destiende la --

piel, se introduce la aguja en sinulo recto con la piel, de un sólo movimiento rápido y seco en el cuadrante superoexterno para evitar lesionar los nervios en especial al ciático mayor.

Se aspira para comprobar que no entre sangre en la jerfín ga y se procede a administrar la droga lentamente.

VASTO EXTERNO

La zona apta para inyecciones es una estrecha banda que va por debajo del troncanter mayor hasta la rodilla la aguja se introduce 2.5 cm.

La gran ventaja de este sitio es que se pueden inyectar grandes cantidades de líquido de una sola vez que en la re -- gión glútea.

Siempre que se de una inyección se requiere cuidadosa ca pacitación, conocimiento de anatomía y conciencia de los pe gros que encierra.

PASOS DEL TRATAMIENTO INMEDIATO DE LA ALERGIA

1.- Problemas circulatorios:

Como al principio puede no ser evidente la etiología de una depresión circulatoria se hace un enfoque terapéutico. --

sintomático.

A.- Pálidez. Se procede rápidamente.

- 1.- Posición en decúbito dorsal
- 2.- Piernas elevadas.
- 3.- Toma del pulso carotídeo (por dentro del músculo esternocleidomastoideo). Si no hay se comienza la resurrección cardíaca.
- 4.- Oxígeno
- 5.- Presión sanguínea. Si la sistólica está por encima de los 80 se continúa este tratamiento, salvo lo siguiente si la presión sanguínea se mantiene baja durante unos minutos, si se sospecha aler^x - gía, ó bien si hay antecedentes de hipertensión- ó arteroesclerosis se recurre al tratamiento pa-
ra "Circulación inadecuada", y se le llama a --
otro profesional en consulta.

B.- Circulación inadecuada. (mientras el integrante del equipo llama a otro profesional en consulta).

- 1.- Seguir dando oxígeno
- 2.- Vasopresor

A.- Probable origen alérgico después de la adrenalina se da un antihistamínico.

Según la gravedad se da 10 mg. 1m. a 20 mg. 1.v. ó -

bien 1.m. de bromofemiramina (dimetane) ó su equivalente.

B.- Probable origen no alérgico si se conoce la etiología del problema circulatorio, el tratamiento debe ser lo más específico, posible.

Si no se conoce la etiología se emplea mefentamina.

Si la presión sistólica se encuentra entre 60 y 80, ó si es relativamente baja en el paciente hipertenso ó arterioesclerótico se administra 15 mg. por vía intramúscular.

C.- Pare cardíaco. No hay pulso (se toma en la carótida) se emprende inmediatamente la resurrección cardíaca con respiración artificial. Dése adrenalina si la causa es alérgica.

II.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

Dése oxígeno.

- 1.- Aplique adrenalina ya sea leve la insuficiencia ó grave adrenalina 0.3 mg. (0.3 ml. al 1:1000) - intramúscular repitase según sea necesario.
- 2.- A continuación se suministra en antihistamínico (dimetane) 10 mg. intramúscular ó bien intravenoso según la gravedad.
- 3.- Inmediatamente después en corticoesteroide (dca drón) 8 mg. intravenosa ó intramúscular.

10

III.- REACCIONES CUTANEAS (urticaria ó edema angioncurético). observese muchas horas.

Puede ser avance lento, el cuál se va a manifestar a partir de una hora • después de haber administrado la droga causal.

También puede ser avance rápido que se va a manifestar en menos de una hora por lo general se presenta en 15 minutos desde en el momento de la administración de la droga causal.

Tratamiento.- Adrenalina 0.3 mg. (0.3 ml. a. 1:1000) 1m. y repetir según sea necesario.

IV. GRAN EXITACION O CONVULSIONES RECURRENTES.

Las convulsiones alérgicas suelen obedecer a trastornos circulatorios • respiratorios. Cuando se emplea una máscara facial completa vigílese constantemente si hay emesis y si la vía respiratoria esté libre.

Si con estas medidas las convulsiones no ceden hay que controlar la excesiva estimulación, se emplea: Diazepan (valium), se carga 10 mg. (2ml.) Si hay vena disponible se da 1ml en un minuto, se esperan 2 minutos y se administra 1 ml. más en un minuto adicional.

RECONFORTESE AL PACIENTE EXCITADO

V.- Vómitos en estado de inconciencia. Se baja inmediatamente la cabeza y los hombros del paciente, por deba
jo de la línea de la cintura, en decúbito ventral --
(no dorsal) manténgase abierta la boca del paciente--
elevando la frente.

C A P I T U L O N o. IV
PARO CARDIO RESPIRATORIO.

IV.- PARO CARDIO RESPIRATORIO

El cese repentino de la respiración, con desaparición -- del pulso, es una eventualidad temible.

Se define como paro respiratorio a la supresión brusca - de los movimientos respiratorios; puede acompañarse o no de - paro cardiaco.

El paro cardiaco es la suspensión de la contracción efi- caz y por lo tanto la supresión de la función a que esta des- tinado, puede suceder que dicho órgano tenga movimientos le- ves, y desordenados y el bombeo sanguíneo sea insuficiente ó- se encuentra abolido.

El fibrilación ventricular que, por lo general, precede- al paro cardiaco, está caracterizado por movimientos irregula- res, incoordinados de los ventrículos. No hay contracción efec- tiva de ahí que clínicamente y fisiopatológicamente equivalga- al paro circulatorio.

Ocurre en la mayoría de estas arritmias, como complica- ción de la fase aguda de infarto al miocardio grave. Se obser- va también como episodio terminal en cardiopatías crónicas y- enfermedades sistémicas; durante la anestesia (por depresión- de reflejos cardíacos o por sobre estimulación vagal); por -- hipoxia (ahogamiento obstrucción de las vías aéreas, durante- la anestesia), como complicación de una taquicardia ventricu- lar causada por digital al confundir esta arritmia con una --

taquicardia auricular; por efecto de choque eléctrico después de hemorragias durante el shock anafiláctico.

El paro cardíaco puede efectuarse bajo tres modalidades distintas.

- A.- Paro total o asístolia (suspensión completa de la actividad cardíaca.
- B.- Actividad cardíaca muy débil con bombeo insuficiente ó sin él.
- C.- Fibrilación ventricular la cuál no puede movilizar la sangre. Aunque con arritmias frecuentes no siempre son debidamente reconocidas muchos casos de muerte súbita son causa probablemente por fibrilación ventricular ó bien por paro cardíaco. Si no se reconocen y no se tratan a tiempo, son fatales pues causan daños miocárdicos ó bien cerebrales.

Cuando ocurre el paro cardíaco la actividad respiratoria cesa, obligada y casi simultáneamente. En cambio se sobre viene paro respiratorio como accidente inicial, aparecerá paro cardíaco dentro de los siguientes tres o cinco minutos como consecuencia de la anoxia del miocardio. Sea cual fuese el caso, el efecto es el mismo cesa por completo el aporte de sangre oxigenada al organismo, especialmente el cerebro, que puede sufrir un daño irreparable si esta

anexia dura más de 3-4 minutos. La mayoría de los pacientes llegan al consultorio odontológico temerosos y sin sedación. Como promedio, tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto más de lo que tendrían si no anticipasen el tratamiento. A veces se observa taquicardias de 120 a 140 por minuto un adulto y de 160 a 180 en dos niños. El incremento de la presión sanguínea sistólica suele ser de 15 mm. hg. antes de iniciarse el tratamiento. Durante el procedimiento odontológico, son comunes los aumentos de la presión sistólica de 50 mm. hg. a estas tensiones agregamos la posible toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endógenos y el stress de los estímulos dolorosos. Año tras año acude a los consultorios dentales una creciente proporción de pacientes enfermos y de edad avanzada. Esta combinación de factores predisponen al paro cardíaco respiratorio.

Los odontólogos tienen que aceptar la responsabilidad y hacer la evaluación de sus pacientes antes de iniciar el tratamiento. Cuando los riesgos no son razonables se debe evitar el tratamiento electivo mediante una cuidadosa evaluación del paciente, la posibilidad de un paro cardíaco respiratorio.

Se reduce a un mínimo aunque no se elimina por ---

completo. Cuando se detiene el corazón por lo general subsiste una respiración jadeante por 20 a 40 segundos, más. Cesa el aporte de sangre oxigenada al cerebro y al resto del cuerpo, y muchas veces las pupilas se dilatan. El tiempo es el factor crítico cuando la emergencia se produce en el consultorio, el dentista, y sus asistentes deben saber como tratarlo inmediatamente.

Es posible efectuar respiración artificial insuflando en los pulmones del paciente el aire que usted respira a través de la boca o la nariz. Además puede circular la sangre del paciente así oxigenada, presionando rítmicamente, sobre la mitad inferior del esternón.

Para esto no se necesita ningún equipo especial sólo su presencia y saber "como". El objetivo de la resucitación cardio respiratoria es proporcionar una buena circulación de sangre oxigenada para mantener el funcionamiento del cerebro y de los órganos vitales hasta que se recuperen las funciones naturales del organismo y permitan la ventilación y circulación espontánea.

FISIOLOGIA DEL MASAJE CARDIACO

El corazón es un órgano medio situado entre la columna y el esternón y su movilidad lateral es bastante limitada.

La experiencia ha demostrado que la porción inferior del esternón es móvil en personas anestesiadas ó inconcientes, y que este movimiento se debe a la flexibilidad de las articulaciones condrocostales y a la elasticidad de las costillas los cartílagos, pueden fracturarse durante las maniobras, pero --afortunadamente el accidente no tiene consecuencia serias.

La presión sobre el pecho comprime el corazón entre el esternón y la columna vertebral, lo cuál impulsa la sangre -- desde el corazón derecho a los pulmones y desde el lado iz -- quierdo a la circulación sistémica. Las válvulas del corazón -- funcionan correctamente y se produce un flujo natural la san -- gre. Cuando se interrumpe la compresión, la elasticidad del -- esternón y de las costillas hacen que el corazón recupere su -- posición de reposo, simultáneamente cae en las aurículas y -- ventriculos y se facilita el aflujo de sangre desde la perife -- ria.

Si el masaje y la ventilación son eficaces, el operador -- podrá lograr un flujo de sangre oxigenada de aproximadamente -- 40/60 % de lo normal. Según se ha demostrado es suficiente pa -- ra mantener el corazón y el cerebro viables durante 60 minutos -- En otras palabras un paciente con paro cardiaco puede ser man --

tenido con posibilidades de recuperación entre la muerte clínica y la biológica, durante un lapso de una hora por lo menos.

RESURRECCION CARDIO RESPIRATORIA

Cuando el paciente pierde de pronto el conocimiento en el consultorio dental; éste puede deberse a un síncope vasodepresivo. Este es muy común y se diagnostica con facilidad. El paciente se encuentra inconciente, a veces apnéico al principio. La jactitación (movimientos involuntarios de la cabeza) es uno de los signos iniciales más frecuentes.

La piel pálida, a menudo húmeda, con perlas de sudor. A veces hay dilatación pupilar y los globos oculares describen movimientos circulares ó bien permanecen fijos en posición excéntrica:

Hay aceleración y debilidad de las respiraciones y el pulso. Pongasé o coloquese que no está obstruida la vía aérea. Es útil dar a inhalar esencias aromáticas amoniacales, lo mismo que oxígeno.

Si bien es cierto que el paro cardio respiratorio también ocasiona pérdida del conocimiento, todos los signos son perceptiblemente distintos.

La respiración falta o se detiene después de algunas bloqueadas.

El color de la piel es gris ceniciento.

Las pupilas se dilatan y se encuentran en posición central y fijas.

El paciente entra en total flacidez.

NO HAY PULSO .

Si no se palpa el pulso inmediatamente, se inicia el tratamiento sin demora, se anota la hora exacta.

Se baja el sillón hacia atrás y se le inclina de modo -- que los pies estén a la altura de la cabeza o un poco más elevados. Si el respaldo del sillón es muy mullido, se coloca debajo de la espalda del paciente una tabla de 30 a 60 cm., desde los hombros hasta la cintura. Esto puede hacerse bajando - el post-brazo del lado derecho. Se vuelve al paciente sobre - su costado izquierdo, hacia el otro lado del sillón y, se coloca la tabla, se retorna al paciente al decúbito dorsal serebre ésta. Se ajusta la almohadilla para la cabeza de tal forma que quede a la misma altura que el respaldo. El sillón debe inclinarse hasta el máximo para que el masaje cardíaco sea más eficaz.

Otro método para aplicar la compresión cardíaca consiste en colocar al paciente en el suelo y arrodillarse junto a él- (de cualquiera de ambos lados) localizado el esternón, se aplica n las manos, con los brazos del operador rígidos, se hace -

fuerza con los músculos de la espalda para comprimir el tórax hasta 4 a 5 cm. así resulta mucho menos cansado.

Primero se le pide a la asistente que llame a la ambulancia, luego que avise a la unidad de atención coronaria del hospital más próximo. Se retiran todos los artefactos y cuerpos extraños de la boca, luego se extiende el cuello del paciente para despejar la vía aérea. Esto se hace aplicando la mano sobre la frente para empujar la parte superior del cráneo hacia atrás y hacia abajo, mientras que la otra mano se coloca atrás de la mandíbula para elevar y extender el cuello.

Después se hacen aspiraciones rápidas y profundas boca a boca, hay que cerrar las fosas nasales con los dedos; Otro método consiste ventilar los pulmones soplando por la nariz. En este caso se mantiene cerrada la boca oprimiendo el mentón -- hacia arriba, para cerrar los labios. Se verifica que el tórax se eleve con cada respiración. Después de éste se vuelve a tomar el pulso (carotídeo es el más satisfactorio) y en caso de que no se palpe se reanuda el masaje cardiaco inmediatamente.

El sitio apropiado para la compresión cardiaca se determina del siguiente modo:

Se coloca un dedo de la mano sobre el apéndice xifoides, palpando el extremo inferior del esternón y se aplica el talón de la otra mano sobre el esternón, en contacto con el de-

do. Después se coloca la otra mano sobre la primera. Los de -
dos de la mano inferior deben estar dispuestos paralelos a --
 las costillas, pero sin tocar a éstas, apóyese hacia adelante,
 empleando a los músculos de la espalda, para presionar sobre-
 la porción inferior del esternón. No presione sobre el xifoi-
des.

Las maniobras de compresión (masaje cardiaco externo) de
 be realizarse a razón de una vez por segundo mediante un movimi
 miento firme y uniforme, sin características de golpe.

Después de los primeros movimientos de compresión, el es
 ternón podrá ser desplazado de 4 a 5 cm, hacia abajo. Al fini -
 nal de cada compresión mantenga la presión durante una fracci -
 ón de segundo para permitir que el corazón se vacíe y luego
 levante rápidamente las manos; la elasticidad natural del tór
 ax hará que éste se expanda y que el corazón se llene nuevamen
 te. En niños use una sólo mano.

En caso de que el cirujano dentista se encuentre sólo, -
 al finalizar 15 maniobras de compresión procede a ventilar --
 los pulmones con 2 aspiraciones rápidas y profundas, alternando
 de las 2 técnicas hasta que pueda disponer de una asistente.-
 Cuando se cuenta con un ayudante hágale llamar a una ambulancia -
 luego podrá encargarse de la ventilación mientras el denti
 sta continúa con el masaje cardiaco. En este caso debe hace -
 rse la ventilación una vez cada 5 maniobras de compresión.

EFECTIVIDAD DE LA RESURRECCION

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el re-torne del color normal y la concentración de las pupilas. A menudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones ja -- deántes y a mover los miembros. Si el problema se reconoce in mediatamente se encaran las maniobras sin demora alguna, y si el corazón es capaz de recuperarse, la resucitación puede te-ner lugar en los primeros 5 minutos. No obstante, e incluso -- si se ha normalizado la respiración y el ritmo cardíaco debe-- mantenerse al paciente bajo observación continúa hasta su --- traslado al hospital e a la llegada del médico general. Si no se ha recuperado la actividad espontánea, la víctima debe ser llevada a un hospital tan pronto como sea posible.

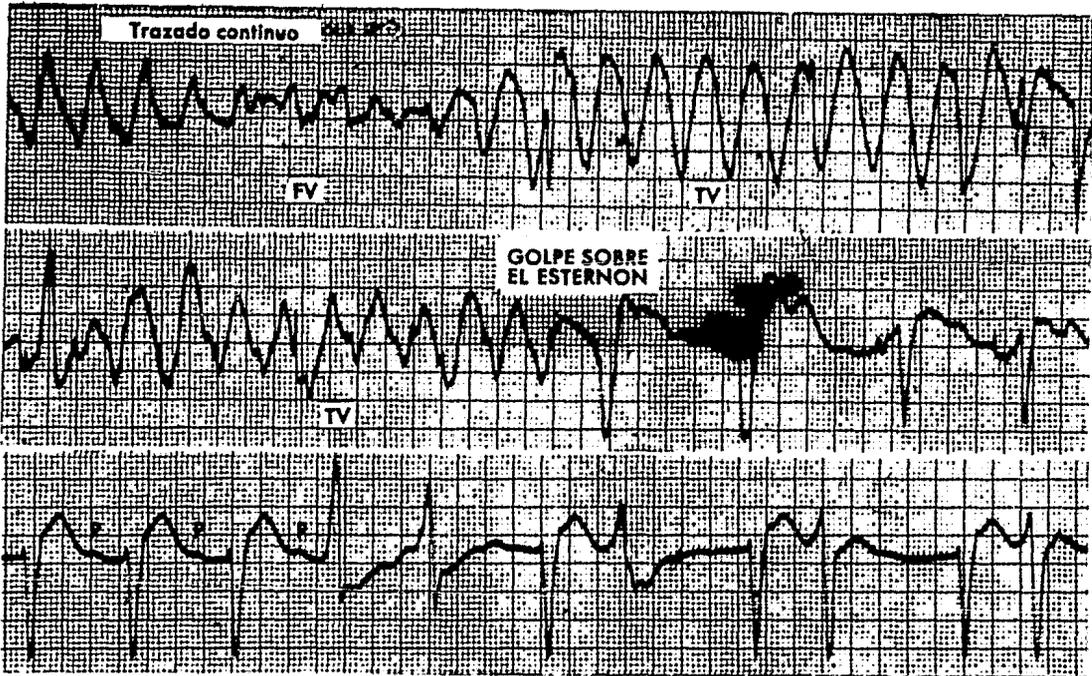
La ventilación pulmonar boca a boca (o boca nariz) y el masaje cardíaco por compresión esternal deberá continuar sin-- interrupciones durante la movilización y el traslado. Este -- significa que tendrá que acompañarse al paciente en la ambu -- lancia si esta no trae un equipo capacitado para proseguir la resurrección en el trayecto hacia el hospital.

La tabla de 30 x 60 cm, cabe entre los rieles laterales-- de la camilla de la ambulancia, proveyendo hacia la superfi -- cie dura necesaria para el procedimiento de resurrección du -- rante el traslado.

Algunas ambulancias tienen resucitadores cíclicos, mecánicos pero no son eficaces cuando se hace la compresión cardíaca, porque la presión de retorno que se genera al oprimir el esternón muchas veces determina que éstos dispositivos fallen. A este fin es aceptable el resucitador Elder de flujo - de demanda y el resucitador de válvula de presión positivo.



Primer paso de la reanimación cardiopulmonar. El reanimador eleva verticalmente las piernas del paciente y da un golpe con el puño cerrado sobre la mitad inferior del esternón.



Un puñetazo sobre el esternón restablece el ritmo sinusal en un paciente con fibrilación y taquicardia ventriculares.

A VIAS RESPIRATORIAS

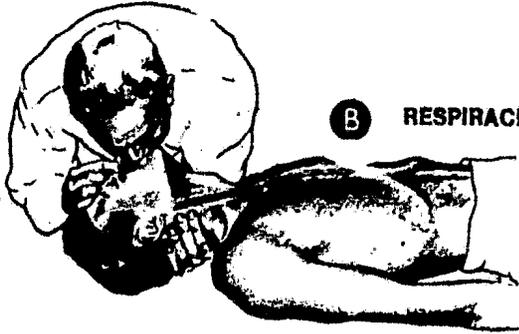


OBSTRUIDAS

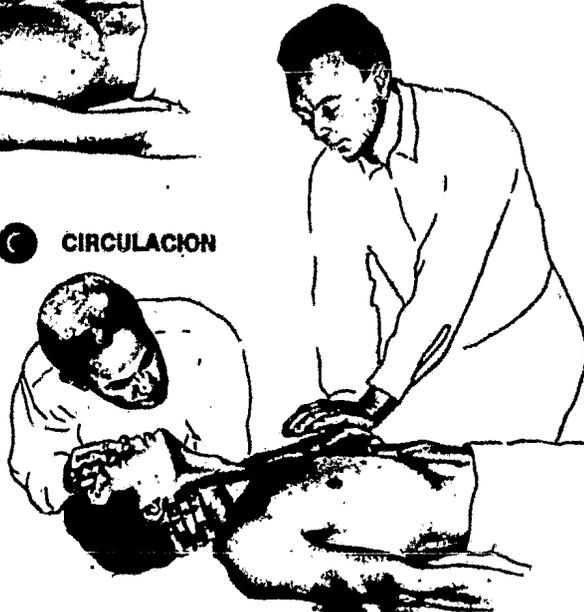


ABIERTAS

B RESPIRACION



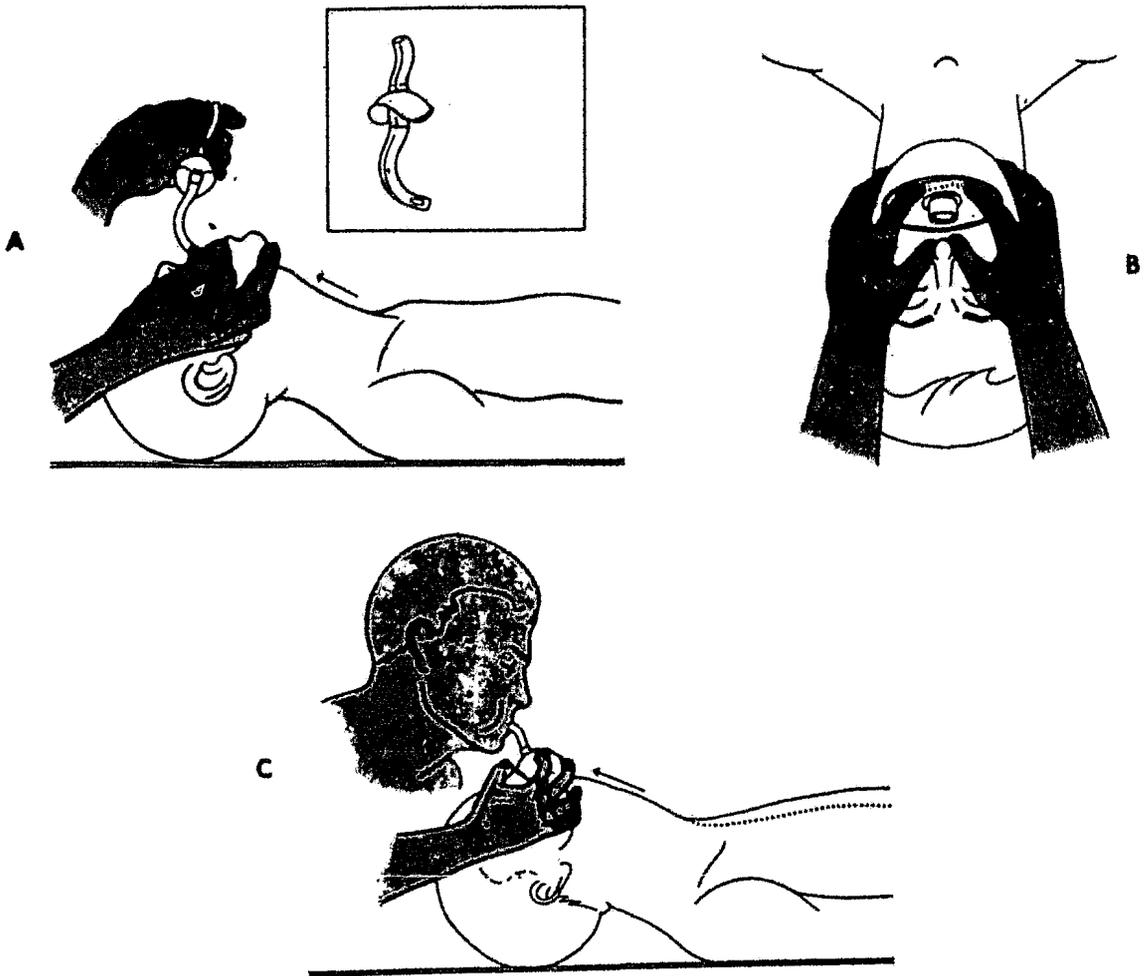
C CIRCULACION



A.- Vías respiratorias obstruidas cuando el paciente está en decúbito supino. Las vías respiratorias se abren cuando se eleva el cuello al paciente y se bascula la cabeza hacia atrás.

B.- Respiración boca a boca. Adviértase que el reanimador mantiene elevado el cuello y pinzadas las ventanas nasales mientras hace la respiración boca a boca.

C.- Circulación.- Compresión cardiaca externa por un reanimador mientras el otro está realizando la respiración boca a boca.



Respiración boca - tubo mediante en tubo S (Resusitube).

A.- El reanimador se coloca delante de la cabeza del paciente. Se eleva el cuello y se le bascula la cabeza hacia atrás. Se introduce el resusitube hasta que la lámina descansa sobre los labios del paciente.

Si la boca está firmemente cerrada, debe ser mantenida abierta con el dedo índice colocada entre las mejillas y los dientes del paciente (detrás del tercer molar). La lengua no debe ser empujada hacia atrás, es decir, hacia la garganta. En caso necesario debe mantenerse adelante la lengua con los dedos mientras se está introduciendo el tubo. El rectángulo muestra el resusitube. Obsérvese que (en un adulto) la extremidad larga del tubo se introduce en la boca del paciente.

B.- El resusitube se introduce dentro de la boca del paciente hasta que la lámina descansa firmemente sobre sus labios. Se presiona la lámina sobre los labios con los dedos índices para impedir fugas de aire. El mentón del paciente se mantiene alto, evitando que bascule.

C.- El reanimador hace una inspiración profunda y sopla con fuerza (para reanimar a un adulto) en la porción bucal del tubo, mientras visuala el tórax del paciente; cuando éste se mueve, el reanimador retira su boca del tubo y deja que el paciente espire pasivamente. Una vez terminada la espiración, insufla nuevamente otra respiración. Las primeras respiraciones -

deben hacerse profundamente y con una frecuencia rápida. Más tarde, es suficiente una respiración cada 5 segundos. Si no se mueve el tórax del paciente, debe aumentarse la elevación del mentón del paciente.- Comprobar la posición de los dedos del reanimador sobre la lámina del resusitube, y efectuar insuflaciones más fuertes. Si aun así no se mueve el tórax, debe reajustarse la posición del resusitube. Puede estar introducido demasiado profundo o, por el contrario, a una profundidad insuficiente. La lámina debe descansar firmemente sobre los labios del paciente.- Si el paciente efectúa movimientos respiratorios naturales, el reanimador debe insuflar aire en el momento en que el paciente inhala y retirar su boca con rapidez cuando aparece la espiración.

C A P I T U L O N o . V
S H O C K A N A F I L A C T I C O .

V.- SHOCK ANAFILACTICO

TERMINOLOGIA.- Se considera como sinónimos los siguientes nombres propuestos: "colapso", estado de "Cheque", e "Insuficiencia circulatoria aguda generalizada".

CONCEPTO Y DEFINICION

Es un termino que se emplea en la clínica para describir un síndrome caracterizado por postración duradera e hipotensión y que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de venas superficiales y alteraciones mentales y falta de excreción urinaria.

Así pues viene siendo un proceso patológico hemodinámico, metabólico su característica principal es que es agudo y desencadenado por alteración de los mecanismos preserregulares acompañado de una insuficiencia circulatoria generalizada.

Existen diferentes tipos de "shock", pero voy a hacer mención únicamente del SHOCK ANAFILACTICO O HISTAMINICO, ya que es el que se presenta con mayor frecuencia en el consultorio dental siendo una reacción alérgica grave, que tiene un desarrollo rápido que ocurre cuando un individuo es expuesto a un antígeno el cuál esta sensibilizado. La resultante reacción antígeno - anticuerpo libera grandes cantidades de histamina que causa incremento en la permeabilidad de los vasos y dilatación -

amplia de las arteria y capilares.

Clínicamente la reacción antígeno, anticuerpo puede aparecer repentinamente entre un minuto y una hora después de recibir el antígeno y generalmente se caracteriza por lesión.

- a) Bronquial con producción de edema hipersecreción y espasmo difuso, traducida por disnea, sobre inflación pulmonar, cianosis, tos inefectiva y congestión de mucosas nasales y oculares.
- b) Dérmica urticariana, con eritema é sin él, generalmente con violenta comezón, urticaria generalizada, congestión de membranas mucosas.
- c) Colapso vasomotor, por lesión vascular periférica con hipotensión arterial y cuadro clínico del shock, comúnmente a veces se presenta vómitos, incontinencia, relajación de esfínteres, convulsiones.

Se le llama "SHOCK HISTAMINICO", porque la liberación de esta substancia es la responsable de la brusca lesión en la microcirculación.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

1.- Fisiopatología.- Es un problema aún no completamente dilucidado. Interviene gran cantidad de factores. Básicamente consiste en un desajuste negativo entre el

volumen total de líquido intravascular y la capacidad del lecho vascular que lo contiene, que a su vez trae consigo alteraciones hemodinámicas, metabólicas, etc., muy variables.

- 2.- Etiología.- Se basa en la fisiopatología del mismo.- El estado de shock puede clasificarse en tres grupos.
- a) Por disminución del volumen del líquido intravascular, hemorragias, deshidratación, hemólisis, -- etc.
 - b) Por aumento en la capacidad del lecho vascular -- infección anafilaxis.
 - c) Mixto.

DATOS CARACTERISTICOS DEL ESTADO DE SHOCK

- 1.- Hipotensión arterial
- 2.- Pulso rápido y débil
- 3.- Taquicardia
- 4.- Sudoración fría de la piel
- 5.- Pálidez
- 6.- Obnubilación mental de intensidad variable.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

En estos tipos de anafilaxis es posible demostrar en el

11

suero la presencia de anticuerpos específicos para el antígeno que despierta la reacción, por lo tanto la combinación antígeno, anticuerpo en líquidos corporales puede ocurrir inmediatamente después de que el antígeno entra en el cuerpo, y las consecuencias suelen observarse algunos segundos después, y pocas veces después de 30 minutos.

Es posible provocar estas reacciones en individuos normales aplicándoles suero de una persona sensibilizada y exponiéndolos enseguida al antígeno.

Hay tres tipos de hipersensibilidad inmediata que se presenta independientemente una de la otra, y ocurren juntas en el mismo individuo.

1.- Anafilaxis.- Indica manifestaciones locales o generales que ocurren en el sujeto sensibilizado minutos después de exponerse a un antígeno. En esta forma la exposición inicial al antígeno no causa reacción importante, Sin embargo después de un intervalo variable, necesario para que se desarrolle el estado de sensibilidad, generalmente de 10 a 20 días, la exposición ulterior del antígeno provoca reacción inmediata. Ella puede incluir manifestaciones generales con trastornos respiratorios, o shock.

2.- Reacción arthus 2ª forma de sensibilidad inmediata:-

Es una respuesta inflamatoria inmediatamente intensa por lo general con necrosis que ocurre en el sitio de inyección de un antígeno en un individuo muy sensible. Suele transcurrir horas para que la reacción alcance su máximo efecto.

3.- Enfermedades del suero.- Aparece, clásicamente después de la inyección del suero heterólogo para la inmunización pasiva.

Es una reacción general, que se acompaña de manifestaciones locales. Por lo general transcurren de 6 a 10 días antes de que se presenten manifestaciones de urticaria, fiebre, edema, etc. No obstante se clasifica como hipersensibilidad inmediata pues es posible demostrar anticuerpos circulantes.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA

En este caso las manifestaciones su grado máximo es a los 24 y 72 horas después. No es posible demostrar anticuerpos circulantes, pero debe suponerse que son celulares:

DESARROLLO DEL SHOCK EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose así el individuo. El-

anticuerpos persiste como parte del contenido proteínico de la sangre e quedará fijo en los tejidos para que la exposición siguiente el antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilidad es bastante variable y puede persistir durante años.

Si bien el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el suero, los experimentos han demostrado que se une a las células del cuerpo antes de combinarse con el antígeno, durante una reacción de alergia aguda.

Sitio de reactividad del organismo.- En el shock anafiláctico los vasos sanguíneos y el músculo liso son los dos sitios de reactividad principalmente en la anafiláxis.

El efecto predomina en los vasos sanguíneos pequeños, arteriales, capilares, vénulas y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable. La musculatura lisa se contrae incluyendo la muscular de los bronquios, intestino y útero.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las características clínicas de la anafiláxis son variables en cuanto a los síntomas y respecto al intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y-

evolución clínica.

La reacción inicial comienza con hormigueo, o prurito de lengua, manos, cara, cabeza, pies, sensación de boca seca, -- opresión, estiramiento de tórax, dolor precordial y disnea de grado variable. El rubor facial suele ir seguido de palidez.- El dolor epigástrico, las náuseas o vómitos o trastornos vi - suales son menos frecuentes. Puede haber convulsiones segui - das de incontinencia urinaria y fecal. La tos, las respiracio - nes jadeantes, el edema de párpados o faringe y la urticaria - ocurren solos o combinados con otros síntomas; fiebre artral - gías y bulas hemorrágicas son muy poco frecuentes.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento inmediato es disminuir y bloquear la reac - ción anafiláctica con antagonistas de la histamina, el más pe - derozo es la adrenalina por vía subcutánea al 1:1000, repi -- tiendose cada 5 minutos si es que la anterior no fué suficien - te. Sus efectos pueden ser dramáticos y a la vez salvadores - de la vida en ese momento. Su acción sobre el tono arterial-- la permeabilidad capilar y el músculo liso; es exactamente lo opuesto de histamínica. En este caso no debe tenerse temor a - los efectos secundarios de la adrenalina, considerando la gra - veza de la gravedad del cuadro y la urgencia de suprimirlo, para lo que

En caso necesario pedr  diluirse media ampolleta de adrenalina en 10 cc, de solución salina normal y aplicarse en inyección - intravenosa lenta, lo que hace menor fugaz su acción.

Debe mantenerse una buena ventilación con administración de oxígeno. En casos rebeldes est n indicados los vasopresores de tipo levarterenol, metoximino   metaraminol administrados en forma habitual. El efecto terapéutico de los antihistamínicos.

La aminofilina es útil para aliviar el broncoesmasmo, -- hay un grupo de difenhidramina (benadril), maleato de clorfeniramina, etc. Los corticoesteroides se utilizan como anti-inflamatorios.

En el shock histamínico.- La adrenalina es el fármaco -- más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa.

Además de los medicamentos, se vigilará al paciente muy de cerca de tal forma que tenga una permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave, hacer intubación traqueal   traqueostomía. Administrar oxígeno ayudando manualmente o por aparatos la respiración. Si hay hipersecreción bronquial, hacer frecuentes aspiraciones vía tubo endotraqueal.

La terapéutica se continua hasta la recuperación total - del paciente y esta se efectua de acuerdo a los síntomas.

CONCLUSIONES

El odontólogo general debe tomar una serie de precauciones, para evitar que su paciente ambulatorio presente durante su tratamiento dental trastornos relacionados con algún padecimiento orgánico o funcional, así como reacciones atribuibles a diversas drogas bajo cuya acción farmacológica se encuentran en el paciente en el momento de visitar a su dentista.

El cirujano dentista debe hacer una breve historia clínica que pueda revelar algún padecimiento cardio respiratorio importante y antecedentes de estado alérgico o bien anafilácticos.

Así mismo debe conocer el estado psíquico de su paciente para calmar su inquietud tanto psicológicamente como por medio de una medicación preoperatoria sedante.

Un paciente exitable puede llegar a tener un síncope de etiología neurogénica en el momento de la inyección del anestésico y confundirse fácilmente la signología y sintomatología con los efectos indeseables de las drogas anestésicas, ó puede provocar un accidente causado por un movimiento brusco del paciente.

El éxito del procedimiento anestésico depende en gran parte de la preparación psicológica del paciente.

Debe hablarsele con suavidad explicándole paso a paso lo que va a sentir, y así mismo pidiéndole su colaboración.

Se debe interrogar sobre procedimientos cardiacos vasculares (hipertensión arterial, alteraciones endócrinas) (diabetes) -- así como todo tipo de medicamentos que esté usando el paciente para poder valorar alguna probable reacción en particular en pacientes con antecedentes de alergia a los medicamentos.

Se debe contar con un equipo de reanimación para el tratamiento de cualquier tipo de reacciones que repercutan sobre -- las funciones vitales. El equipo consta de un dispositivo para administrar oxígeno a presión, jeringas estériles desechables, etc.

Se debe elegir una solución bloqueadora de acuerdo en cada caso particular, vigilar al paciente mientras que se establese el bloqueo nervioso, y por ningún motivo dejarlo sólo, -- esto es con ayuda de la asistente, presentando el accidente de be actuarse con rapidez y un tratamiento. Un punto muy importante es la rapidez con que actuemos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Información Profesional y de Servicios al Odontólogo I.P.S.O., primera edición. Editorial Ediciones y Promociones Publicitarias. 1974.
- 2.- FRANK M. MC. CARTHY. Simposio sobre emergencias en la práctica Odontológica.
- 3.- ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA. Emergencias - en la práctica Odontológica.
- 4.- REMEDIOS ODONTOLOGICOS ACEPTADOS. American Dental-Association.
- 5.- CIRO DURANTE AVELLANAL. Farmacología y Terapéutica.
- 6.- WILLIAM F. GANONG. Fisiología Médica. Editorial - Manual Moderno cuarta Edición. 1974.
- 7.- ARTHUR C. GUYTON. Tratado de Fisiología Médica. C. cuarta Edición, Editorial Interamericana.
- 8.- MANUAL DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA. WINTHPOP PRODUCTS INC. 1971.
- 9.- INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA.
Jorge Espino Vela
Editorial Méndez Oteo
Séptima Edición. 1975.
10. IGNACIO CHAVEZ RIVERA.- Coma Síncope y Shock.
Primera Edición: Universidad Nacional Autónoma de México.