415 Zij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COMPLICACIONES SISTEMICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JOSE ANTONIO CALDERON SERRANO





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	INTRODUCCION	5
	CONCEPTOS GENERALES	7
	ALERGIA	8
- 10 (1985)	ALERGENO	8
	ATOPIA	8
	ANAFILAXIS	9
	HISTAMINA	12
	PROSTAGLAND INAS	12
	ACET I LCOL INA	13
	SISTEMA DE KININAS	14
	현실상 (1985년) 전문 1 전문	
	INDICACIONES Y OBJETIVOS DE LA SEDACION	15
	PRINCIPIOS DE LA ADMINISTRACION DEL BLOQUEO NERVIOSO	18
	REACCIONES PSIQUICAS ANTE LA APLICACION DE ANESTESIA	20
 한 한 경우 학교에 의미 는 한 의학 이 이 한다. 등 기에 의 이 기계 기계 기계 기계 기계 기계 	VIGILANCIA TRANSOPERATORIA	22
	에 돌아가 되면 말았다. 그는 사람이 사용하는 사람이 있는 것이 되었습니다. 중에 가장을 하게 하는 것들은 사용을 하는 것이다. 그는 것을 하는 것을 하는 것	
	HIPERSENSIBILIDAD ANAFILACTICA	25
	REACCIONES TOXICAS	29
	REACCIONES ALERGICAS	37

ıv	FACTORES PRED ISPONENTES Y ET IOLOGIA 38
	DIAGNOSTICO 39
	FISIOPATOLOGIA Y MANIFESTACIONES 41
	TRATAMIENTO Y PREVENCION 44
v	LA ANESTESIA Y EL DIABETICO 48
	NORMAS GENERALES PARA EXTRACCIONES DENTARIAS EN - 50
	DIABETICOS
	CARDIOPATIAS Y ANESTESIA LOCAL 52
	ANESTESIA Y LOS RIÑONES 53
	INFECCION 54
	HEMORRAGIA 55
VI.	CONCLUSIONES 56
	MEDICAMENTOS BASICOS DE EMERGENCIA 58
	TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN REACCIONES ALERGICAS 60
	GRAVES
VII	PIRI IOCRAFIA

INTRODUCCION

EL INTERES Y MECCUPACION DEL MEDICO POR SU PACIENTE DEBE SOBREPASAR LOS LIMITES DE SU ESPECIALIDAD PARTICULAR. LA PROFUNDIDAD DE SU INTERES Y PREOCUPACION CONSTITUYEN PARTE DE LO QUE LO DISTINGUE DEL TECNICO, ADIESTRADO PARA ENTENDER Y MANEJAR UNA
PARTE, SIN TENER CONOCIMIENTO O INFORMACION SOBRE EL TOTAL. SEPUEDE ESPERAR QUE UN TECNICO TENGA DESTREZA EN RELACION CON LOS PROCEDIMIENTOS, PERO NO AMPLIOS Y PROFUNDOS CONOCIMIENTOS MEDICOS.

POR OTRA PARTE EL MEDICO, YA SEA DENTISTA, PROCTOLOGO, UROLOGO, OFTALMOLOGO, ETC., DEBE ENTENDER QUE LOS PROBLEMAS MEDICOS, POR ESPECIFICOS QUE SEAN, TIENEN UN SIGNIFICADO MAS QUELOCAL, ES DECIR, LA PERSONA ESTA INVOLUCRADA EN SU TOTALIDAD EN DIVERSAS FORMAS Y NIVELES DISTINTOS.

TODA ESTA SERIE DE ASPECTOS DENTRO DE LA DIMENSION DE LA PRACTICA DENTAL, NO PUEDE DESDEÑARSE NI SUBESTIMARSE. LA ATENCION PROFESIONAL CORRECTA REQUIERE NO SOLO DESTREZA Y CONOCIMIENTO TECNICO, SINO TAMBIEN INTERES Y PRECOCUPACION POR EL PACIENTE COMO PERSONA, CON COMPRENSION DE SUS SENTIMIENTOS Y NECESIDADES EMOCIONALES.

LA RECOPILACION DE DATOS PARA LA REALIZACION DE ESTA TESIS ESTA ENFOCADA HACIA UN ASPECTO QUE ES COTIDIANO EN LA PRACTICA DENTAL EN EL CONSULTORIO, COMO ES LA APLICACION DE ANTESTESICOS LOCALES PARA LA INHIBICION DEL DOLOR DURANTE UN TRATAMIENTO DEN TAL, INCLINANDOSE LA INFORMACION HACIA LOS PROBLEMAS QUE LA REALIZACION DE ESTA ACTIVIDAD PUEDE ACARREAR EN UN MOMENTO DADO ,
AL PACIENTE Y AL DENTISTA, MENCIONANDO DESDE LAS MAS LEVES HASTALAS GRAVES, COMPROMETIENDO LA INTEGRIDAD DE ESTE Y/O HASTA SU EXISTENCIA .

POR LO TANTO PIENSO QUE ESTE MINIMO DE INFORMACION QUE A - CONTINUACION PRESENTO DEBE TENERSE MUY PRESENTE ANTES DE LLEVAR A CABO UNA ACTIVIDAD DE LA CUAL NO ESTAMOS SEGUROS DE QUE EN EL - MOMENTO MENOS ESPERADO SURJAN COMPLICACIONES, Y EN EL CASO DE QUE ESTAS SE PRESENTEN, SE PUEDA MANEJAR LA SITUACION DE TAL MANERA - QUE TODO LLEGUE A UN BUEN FIN.

CONCEPTOS GENERALES

LAS SIGUIENTES DEFINICIONES PERMITIRAN TENER UN CONCEPTO MAS CLARO SOBRE EL TEMA QUE SE ESTA TRATANDO,YA QUE INCLUYE UNA TERMINOLOGIA, SI NO DESCONOCIDA, SIDIGNA DE TENERSE EN CUENTA SU DEFINICION, PARA NO CON FUNDIRLA O INTERPRETARLA DE OTRA MANERA.

LOS SIGUIENTES DATOS ESTAN ENFOCADOS AL ESTUDIO DE AQUELLAS ENTIDADES EN LAS CUALES HAY UNA RESPUESTA EXCESIVA INNECESARIA, CONTRA PEQUEÑAS CANTIDADES DE AGINCA PACES DE DESENCADENAR UNA RESPUESTA INMUNE EN LA MAYOR PACES DE DESENCADENAR UNA RESPUESTA INMUNE EN LA MAYOR PACES DE LOS INDIVIDUOS. HASTA HACE POCO, LA FALTA DE DIDEAS CLARAS Y LA EXISTENCIA DE UNA TERMINOLOGIA CONFUSA, HACIAN MUY DIFICIL PRECISAR EL CONCEPTO DE ALERGIA. SE INCLUIAN EN ESTE CONCEPTO LAS ENFERMEDADES DEL DECOLAGENO, VARIAS DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y AUN-LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y AUN-LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y ENFERMEDADES POR VIRUS DE LA ENFERMEDADES DE LOS MECANISMOS DESENCADENANTES DE LA RESPUESTA ALERGICA, HA PERMITIDO DELIMITAR CON MAYOR PRECISION EL CAMPO DE LA ALERGIA.

ALERGIA

SE TRATA DE UN RESPUESTA INMUNE NOCIVA, MEDIADA POR LA IGEO POR CELULAS T, QUE TIENEN LUGAR COMO REACCION CONTRA AGS EXTERNOS, NO PATOGENOS; SE PRESENTA UNICAMENTE EN LAS PERSONAS PRE- DISPUESTAS GENETICAMENTE Y QUE HAN SIDO SENSIBILIZADAS PREVIAMENTE CONTRA EL MISMO AG O ALERGENO. LA RESPUESTA ALERGICA, EN CONTRAPOSICION A LA RESPUESTA INMUNE NORMAL, ESTA DIRIGIDA CONTRA
UN AG NO PATOGENO, CONTRA EL CUAL NO ES NECESARIO REACCIONAR. EN
LA RESPUESTA INMUNE NORMAL, EL DAÑO LO SUFRE EL AG Y UNICAMENTE EN
FORMA SECUNDARIA EL HUESPED; EN LOS ALERGICOS, LOS AFECTADOS SON
LOS TEJIDOS DEL HUESPED.

ALERGENO

SE DENOMINA ASI AL AG CAPAZ DE INDUCIR UNA RESPUESTA ALERGICA.

SIEMPRE SON EXTRAÑOS AL ORGANISMO EN CONTRASTE CON LOS AGS RESPONSABLES DE LAS RESPUESTAS AUTOINMUNES, QUE SON INTERNOS O PROPIOS DEL ORGANISMO.

ATOPIA

ES LA PREDISPOSICION GENETICA DE UN INDIVIDUO A SENSIBILIZAR-

SE CONTRA UN AG QUE ES INOCUO PARA LA MAYOR PARTE DE LOS INDIVI-DUOS DE LA MISMA ESPECIE. -

ANAFILAXIS (ANTIPROFILAXIS)

SE TRATA DE UN VOCABLO INTRODUCIDO EN LA LITERATURA MEDICA -POR RICKET, QUIEN HIZO LA IMPORTANTE OBSERVACION EXPERIMENTAL DE-QUE BAJO DETERMINADAS CIRCUNSTANCIAS. LA APLICACION DE UNA SEGUNDA DOSIS DE ANTITOXINA. EN LUGAR DE INDUCIR UNA RESPUESTA PROTECTORA PARA EL HUESPED, PRODUCIA UN GRAN DAÑO Y FRECUENTEMEN-TE LA MUERTE. POR ESTO LE DIO EL NOMBRE DE REACCION ANTIPROFI -LACTICA O ANAFILACTICA. LA REACCION SE ORIGINABA EN EL HECHO DE QUE EL INDIVIDUO SE SENSIBILIZA CONTRA LAS PROTEINAS DEL SUERO ANIMAL EN EL CUAL FUE PREPARADA LA ANTITOXINA. LA REACCION QUE TIENE LUGAR ES MASIVA Y COMPROMETE A TODO EL ORGANISMO: SE ORIGINA SEGUNDOS O MINUTOS DESPUES DE QUE LA MISMA ANTITOXINA ES INYECTADA AL ORGANISMO, SI HA TRANSCURRIDO UN PERIODO DE SIETE A DIEZ AÑOS NECESARIO PARA PRODUCIR LA 19E ESPECIFICA. EL INDIVIDUO ALERGICO PRODUCE UNA GRAN CANTIDAD DE 19E CONTRA LA PROTEINA DEL ANIMAL QUE EN ESTE CASO OBRA COMO ALERGENO. UN ULTERIOR CONTACTO PARENTERAL CON LA MISMA PROTEINA DE ORIGEN ANIMAL INDUCE UNA DEGRANULACION DISEMINADA DE MASTOCITOS. CON LIBERACION MASIVA DE HISTAMINA Y OTROS MEDIADORES DE LA INFLAMA -CION. ESTA LIBERACION SUBITA Y MASIVA DE GRAN CANTIDAD DE HISTA-

MINA INDUCE UNA VASODILATACION AGUDA Y UN INCREMENTO EN LA PERMEA
BILIDAD CAPILAR, DANDO LUGAR A UN "SHOCK" VASCULAR. EN ALGUNOSINDIVIDUOS LA REACCION ANAFILACTICA ES PREDOMINANTEMENTE A NIVELDE PULMON Y SE CARACTERIZA POR UNA FALLA RESPIRATORIA.

LA ANAFILAXIS PUEDE SER INDUCIDA POR : 1 INVECCIONES DE PRODUCTOS BIOLOGICOS USADOS PARA EL DIAGNOSTICO O TERAPIA, TALES COMO VACUNAS, ANTITOXINAS Y ACS PARA EL DIAGNOSTICO, QUE HAN SIDO PRODUCIDAS EN ANIMALES. 2 INOCULACION DE VENENOS TOX:COS DE -INSECTOS, ESPECIALMENTE LOS DE HIMENOPTERA, TALES COMO AVISPAS Y-ABEJAS. 3 USO PARENTERAL DE DRIGAS CONTRA LAS CUALES EL INDIVI DUO ATOPICO SE HA SENSIBILIZADO PREVIAMENTE. ESTA ULTIMA CATEGO RIA NO DEBE CONFUNDIRSE CON EL EFECTO TOXICO DE LAS DROGAS, REACCION QUE TIENE LUGAR EN TODOS LOS INDIVIDUOS QUE RECIBEN UNA DOSIS SUPERIOR A LA TERAPEUTICA. LA REACCION ALERGICA A DROGAS-TIENE LUGAR CON DOSIS MINIMARY SE PRESENTA UNICAMENTE EN LOS INDIVIDUOS GENETICAMENTE PREDISPUESTOS. LA PENICILINA, LA PRO -CAINAMIDA, LAS SULFAS, LOS COMPUESTOS YODADOS O MERCURIALES SON -LOS IMPLICADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN ESTE TIPO DE REACCION ALERGICA.

LA REACCION ANAFILACTICA SE PRESENTA EN FORMA DIFERENTE EN -

CADA ESPECIE ANIMAL. EN EL CONEJO LA MANIFESTACION PRINCIPAL ES A NIVEL DE LOS CAPILARES PULMONARES QUE SE OBSTRUYEN Y DAN LUGAR A -UNA FALLA CARDIACA DERECHA. EN LOS PERROS EL ESPASMO TIENE LUGAR EN LAS VENAS SUPRAHEPATICAS Y DA LUGAR A UNA CONGESTION AGUDA HEPATICA. EN EL HUMANO LA REACCION PUEDE SER UNISISTEMICA O MULTISISTEMICA Y PUEDE COMPROMETER LA PIEL. EL SISTEMA RESPIRATO RIO. EL SISTEMA CARDIOVASCULAR O EL SISTEMA GASTROINTESTINAL. DESPUES DE LA INYECCION DEL ALERGENO EN LA PERSONA PREVIAMENTE SENSIBILIZADA APARECE UNA ERUPCION CUTANEA. UN ESPASMO LARINGEO Y-BRONQUIAL CON DOLOR EN EL PECHO Y DISNEA. PUEDEN PRESENTARSE, ADEMAS, DOLOR ABDOMINAL, VOMITO Y DIARREA, TAQUICARDIA Y DOLOR RETRO-EXTERNAL, HIPOTENSION Y SHOCK. DEBEMOS RECORDAR QUE LAS PROTEINAS QUE INDUCEN LA REACCION ALERGICA POR LA PRODUCCION DE Igs DEL TIPO IGE PUEDEN. POR OTRA PARTE, INDUCIR LA PRODUCCION DE-Acs POR IGC, IGM O IGA. LA PRESENCIA DE ESTOS ACS PUEDE COMPLI -CAR LA REACCION ANAFILACTICA Y REACCIONAR SIMULTANEAMENTE CON LA -IGE O EN FORMA AISLADA. PARECE QUE ALGUNOS CASOS DE SHOCK -ANAFILACTICOS, LOS MENOS FRECUENTES. PUEDEN SER PRODUCIDOS POR COMPLEJOS INMUNES FORMADOS ENTRE EL ALERGENO O LA PROTEINA EXTRAÑA Y MOLECULAS IGE O DE IGM.

HISTAMINA

SE TRATA DE UNA AMINA ALMACENADA POR LOS MASTOCITOS POLIMORFO NUCLEARES BASOFILOS, QUE EN EL HUMANO TIENE CUATRO ACCIONES IMPOR-TANTES : 1 VASODILATACION. 2 AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPI-LAR, 3 CONTRACCION DE LA MUSCULATURA LISA Y 4 AUMENTO EN LA PRO DUCCION DE MOCO A NIVEL DE LA MUCOSA DEL TRACTO RESPIRATORIO. LA-HISTAMINA SECRETADA POR LOS MASTOCITOS DURANTE EL PROCESO DE - -DEGRANULACION SALE EN UN COMPLEJO HEPARINA - HISTAMINA, EN EL CUAL UNA MOLECULA DE SODIO REEMPLAZA A LA HISTAMINA Y ESTA QUEDA ENTON-LA ACCION DE LA HISTAMINA SE INICIA EN SEGUNDOS Y CES LIBRE. TIENE UNA DURACION CORTA DE DIEZ A QUINCE MINUTOS. SU EFECTO SE -EJERCE A TRAVES DE RECEPTORES ESPECIALES DE MEMBRANA EN LAS CELU # LOS RECEPTORES PARA LA HISTAMINA SON DE DOS TIPOS : LAS BLANCO. LOS HI Y LOS H2. LOS PRIMEROS PUEDEN SER BLOQUEADOS POR LOS ANTI-HISTAMINICOS CONOCIDOS FARMACOLOGICAMENTE, MIENTRAS QUE LOS H2, PRESENTES ESPECIALMENTE A NIVEL DE LA MUCOSA GASTRICA, SON ANTAGO-NIZADOS POR LA CIMETIDINA.

PROSTAGLANDINAS

A NIVEL DEL ARBOL RESPIRATORIO, ORGANO ESPECIAL DE SHOCK DE ALGUNAS ENFERMEDADES DE TIPO ALERGICO, SE PRODUCEN DOS TIPOS DE -

PROSTAGLANDINAS: LA E Y LA E2 CON EFECTO BRONCODILATADOR Y LA F
CON EFECTO BRONCOCONSTRICTOR. EN LA REACCION INFLAMATORIA ALERGICA, SE ROMPE EL EQUILIBRIO EN LA PRODUCCION DE ESTAS DOS FAMILIAS DE PROSTAGLANDINAS Y SE REFUERZA POR ELLAS LA ACCION BRONCOCONSTRICTORA.

LA SUSTANCIA DE REACCION LENTA, QUE HOY SABEMOS SE TRATA DEUN GRUPO DE SUSTANCIAS LLAMADAS LEUKOTRINAS, SE DERIVA TAMBIEN DEL ACIDO ARAQUIDONICO, AUN CUANDO POR UNA VIA ENZIMATICA DIFERENTE. TIENE UN EFECTO DE CONTRACCION DEL MUSCULO, DE TAR DIA APARICION, PERO DE PROLONGADO EFECTO. POR LO TANTO, LA BRON
COCONSTRICCION INICIADA POR LA HISTAMINA ES SOSTENIDA POR LAS LEUKOTRINAS. CADA DIA PARECE MAS CLARA LA IMPORTANCIA QUE EN LAS REACCIONES ALERGICAS, ESPECIALMENTE EN EL ASMA BRONQUIAL TIENE EL SISTEMA DE LAS PROSTAGLANDINAS Y EN ESPECIAL LAS - - -LEUKOTRINAS.

ACETILCOLINA

EN LA SINAPSIS PARASIMPATICA, BAJO EL INFLUJO DE LA HISTAMI NA, INCREMENTA LA PRODUCCION DE MUCUS, AGRAVANTE DE LAS MANIFESTACIONES DEL ASMA BRONQUIAL.

SISTEMA DE KININAS

EL SISTEMA SE ACTIVA POR LA ACCION DE LA KININA SOBRE LA - KALICREINA, QUE ES UNA ESTERASA QUE ACTUA SOBRE EL KININOGENO DEL PLASMA Y LIBERA BRADIKININA. LA KININA TIENE UNA ACCION LENTA Y PROLONGADA SOBRE LA MUSCULATURA LISA INDUCIENDO SU CONTRACCION. - EN ESTA FORMA ESTA REFORZANDO LA ACCION DE LA SUSTANCIA DE ACCION LENTA.

INDICACIONES Y OBJETIVOS DE LA SEDACION

CUANDO SE HABLA SOBRE LAS ARTES CURATIVAS, CONSIDERAMOS TANTO LA MEDICINA COMO LA ODONTOLOGIA. LA PRACTICA SE CONVIERTE.
EN ARTE SI SE BASA EN: 1 ENFOQUE DISCIPLINADO AL CONOCIMIENTODE LA ANATOMIA, FISIOLOGIA Y FARMACOLOGIA; 2 LA ACTITUD DEL OPERADOR, 3 SU DESTREZA EN EL USO DEL EQUIPO Y LOS MATERIALES
DEL CAMPO PARTICULAR Y LA APLICACION SISTEMATICA DE SU DESTREZA Y
4 LA CONSIDERACION CUIDADOSA DE LOS REQUERIMIENTOS DEL PACIENTEINDIVIDUAL.

DURANTE LOS ULTIMOS 40 AÑOS, LA PROFESION MEDICA HA DESARROLLADO LA ANESTESIA HASTA CONVERTIRLA EN UN GRAN ARTE. LA CIRUGIA BUCAL TAMBIEN HA DADO GRANDES PASOS EN EL DESARROLLO A ALTO NIVEL DE METODOS PARA EL CONTROL DEL DOLOR. SOLO EL DENTISTA DE PRACTICA GENERAL PARECE HABERSE ESTANCADO, YA QUE NO
HA LOGRADO SINO POCO PROGRESO EN EL CONTROL DEL DOLOR DESDE HACE75 AÑOS, CUANDO SE SINTETIZO LA NOVOCAINA (PROCAINA). DEBEMOS TENER PRESENTE LA DIFERENCIA ENTRE LA EJECUCION MODERNA DE LA ANESTESIA EN CIRUGIA Y LA ANESTESIA EN ODONTOLOGIA. LA ANESTESIA MEDICA SE HA CONVERTIDO EN UNA ESPECIALIDAD DISTINTA MIEN- TERAS QUE EN ODONTOLOGIA EL DENTISTA HA SIDO GENERALMENTE. TANTO

CIRUJANO COMO ANESTESIOLOGO. ADEMAS EN LA ODONTOLOGIA GENERAL HA HABIDO UNA TENDENCIA A BUSCAR "TECNICAS" CADA VEZ MAS SIMPLIFI

CADAS, DESCARTANDO FRECUENTEMENTE LAS VARIACIONES ANATOMICAS DE UN "PROMEDIO IDEAL" QUE EN REALIDAD NO EXISTE. MIENTRAS TANTO,
EN TODAS LAS DEMAS RAMAS CURATIVAS SE HA ESTADO LUCHANDO PARA LOGRAR UN MAYOR REFINAMIENTO Y PRECISION.

EL RESULTADO ES EVIDENTE : NUESTROS METODOS DE ANESTESIA NO SON VISTOS FAVORABLEMENTE POR EL PUBLICO GENERAL. LOS METO DOS DISPONIBLES PARA EL CONTROL DE LA APRENSION Y EL DOLOR SON TAN POCO COMPRENDIDOS POR LOS DENTISTAS Y EL PUBLICO, QUE MUCHA GENTE NO SE ATREVE A UTILIZAR LOS SERVICIOS DENTALES INTEGRALES Y
OTRO GRUPO CONSIDERABLE SOLO ACEPTA EXTRACCIONES DENTALES BAJO ANESTESIA GENERAL.

A NADIE AGRADAN LOS PINCHAZOS CON AGUJAS Y HAY UNA APREN - SION MAYOR EN RELACION CON LA PENETRACION DE AGUJAS EN LA CAVIDAD BUCAL, QUE LA PRODUCIDA EN CUALQUIER PARTE DEL CUERPO. ES UN - COMENTARIO TRISTE SOBRE LAS TECNICAS ACTUALES DE INYECCION, EL - HECHO QUE MUCHAS PERSONAS TENGAN RECUERDOS DOLOROSOS: GENERAL - MENTE EL TEMOR A LAS AGUJAS SE ADQUIERE EN LA INFANCIA. EL - TRAUMA PSICOLOGICO DE MILLONES DE PERSONAS, PRODUCIDO EN ESTA FORMA, INDUDABLEMENTE CREA OBSTACULOS PARA LOGRAR BUENAS RELACIONES-

ENTRE EL DOCTOR Y EL PACIENTE. AUN ASI, SI LA INYECCION SE ADMINISTRA EN FORMA INDOLORA, LA SENSACION DE LA SOLUCION QUE ESTA - SIENDO INYECTADA Y DEL DESPLAZAMIENTO DE LA AGUJA CAUSAN IMPULSOS AFERENTS PROPIOCEPTIVOS. ESTOS IMPULSOS DISMINUYEN EL UMBRAL - DEL DOLOR Y PUEDEN CAUSAR TRASTORNOS EMOCIONALES SEVEROS.

PRINCIPIOS DE LA ADMINISTRACION DEL BLOQUEO NERVIOSO

LAS INYECCIONES PUEDEN ADMINISTRARSE SIN QUE SE TRANSMITAN IMPULSOS SENSITIVOS. EL ANESTESIOLOGO DEBE CONOCER LAS CARACTERISTICAS SENSITIVAS RELATIVAS DE LAS DIFERENTES ESTRUCTURAS AFECTADAS. LA MEMBRANA MUCOSA ES SENSIBLE AL DOLOR; EL TEJIDO ADIPOSOLAXO AREOLAR DE RELLENO, TIENE POCA SENSACION AL DOLOR; LOS TENDONES Y LOS MUSCULOS SON SENSIBLES AL DOLOR. POR LO TANTO, LA AGUJA DEBE EVITAR LAS ESTRUCTURAS SENSIBLES AL DOLOR O, EN
EL CASO DE UNA ESTRUCTURA COMO EL PERIOSTIO, QUE DEBE TOCARSE, DEBE ANESTESIARSE EL SITIO ANTES DE QUE LA AGUJA LO ALCANCE. LASENSACION DE LA PROGRESION DE LA AGUJA PUEDE EVITARSE SI ESTA SE
REALIZA CON ETAPAS. A CADA PASO SE DETIENE EL PASO DE LA AGUJAY SE INYECTA APROXIMADAMENTE UNA GOTA DE LA SOLUCION ANESTESICA,
ESPERANDO DE 5 A 6 SEGUNDOS ANTES DE CONTINUAR.

PARA REALIZAR EL BLOQUEO NERVIOSO, SE USA UNA AGUJA LO SUFICIENTEMENTE RIGIDA PARA UTILIZARLA COMO SONDA, LA CUAL AL IR AVANZANDO POR ETAPAS, GUIA AL ANESTESIOLOGO HACIA EL AREA - CONTIGUA AL NERVIO, SIN LESIONAR SU TRONCO; LAS INYECCIONES DEBEN ADMINISTRARSE SIEMPRE LENTAMENTE CON EL OBJETO DE EVITAR LESIONAR LOS TEJIDOS Y SOLO DEBE INYECTARSE UNA CANTIDAD MINIMA -

OPTIMA DE LA SOLUCION, REDUCIENDO LAS POSIBILIDADES DE PRODUCIR - EFECTOS ADVERSOS, TANTO GENERALES COMO LOCALES.

DURANTE LA REALIZACION DE UN BLOQUEO NERVIOSO, SEA CUAL FUERE LA ZONA ANATOMICA QUE SE INVOLUCRA, DEBE PRACTICARSE SIEMPRE
LA ASPIRACION E INYECTAR LENTAMENTE VOLUMENES MINIMOS DE SOLUCION
AL LLEVAR A CABO EL PRIMER PASO, NOS ASEGURAMOS DE QUE NO SE HA
PERFORADO ALGUN VASO Y DE ESTA MANERA EVITAR QUE LA SOLUCION ANES
TESICA NO PASE DIRECTAMENTE AL TORRENTE SANGUINEO. POR OTRO
LADO AL DIFUNDIR LENTAMENTE EL ANESTESICO AUMENTAMOS LA EFICACIA.

DEL HISMO.

REACCIONES PSIQUICAS ANTE LA APLICACION DE ANESTESIA

LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES MUESTRAN REACCIONES PSIQUI CAS, PERO LOS DENTISTAS GENERALMENTE PERCIBEN SOLAMENTE LOS SIGNOS
QUE PRECEDEN INMEDIATAMENTE AL "SINCOPE". AFORTUNADAMENTE LOS PROCEDIMIENTOS DE PRIMEROS AUXILIOS EN CASO DE SINCOPE ESTÁN TAN INCALCULADOS EN LA MAYOR PARTE DE LA GENTE, Y LOS PODERES DE RECUPERACION DEL CUERPO SON TALES QUE RARA VEZ SE CONTINUA ESTE POR CHOQUE. EL SINCOPE PUEDE LLEVAR A UN CHOQUE SECUNDARIO. SI NO SE
TRATA INMEDIATAMENTE ESTE ULTIMO, PUEDE PASAR A UN ESTADO IRREVERSIBLE. TODO ESTO DENTRO DE LOS LIMITES DEL CONSULTORIO DENTAL.

SE HA SEÑALADO QUE LA HIPOTENSION ARTERIAL ES COMUN DENOMINADOR EN EL SINCOPE Y EL CHOQUE. LA HIPOTENSION NEUROGENICA PUEDE PRODUCIRSE EN EL LLAMADO SINCOPE VASOVAGAL, A MENUDO COMO RESULTADO DE ESTIMULOS PSICOGENOS. EL CUADRO CIRCULATORIO ES DE HIPOTENSION Y BRADICARDIA. UN PACIENTE ESTANDO DE PIE PUEDE PERDER EL SENTIDO DEBIDO A LA DISMINUCION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL. EL
INDIVIDUO EN POSICION SUPINA O INTERMEDIA PUEDE MANTENER LA CON CIENCIA, A PESAR DE EXPERIMENTAR BRADICARDIA, VASODILATACION, PALI
DEZ, DIAFORESIS, ANSIEDAD Y ALGUNAS VECES NAUSEA Y VOMITO. GENERALMENTE SE RESUELVE POR SI SOLO, PERO SI PERSISTE HABRA QUE ADMI-

NISTRAR TRATAMIENTO. EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS LOS ESTIMULOS NEUROGENOS SON LA CAUSA BASICA DE ESOS SINTOMAS EN LOS - PACIENTES DENTALES.

SINCOPE VASOVAGAL ES EL TERMINO QUE DESCRIBE EL ATAQUE COMUN UN ATAQUE DE DESMAYO DEBIDO A TEMOR PUEDE NO SER DE DE DESMAYO. ORIGEN VASOVAGAL. YA OUE LA ATROPINA NO LO EVITA Y SU COMPONENTE-EMOCIONAL ESTA ENFATIZADO EN FORMA VIVIDA POR EL PACIENTE, QUE SE DESMAYA ANTES DE LA VENIPUNTURA U OTROS PROCEDIMIENTOS. EXISTE UNANIMIDAD DE OPINIONES EN CUANTO A SI PREDOMINAN LOS COM-PONENTES SIMPATICO O PARASIMPATICO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO. EN LOS QUE SE CONOCE COMO RESPUESTA VASOVAGAL Y SEÑALAN QUE AUN -OUE GENERALMENTE SE PRODUCEN CUANDO EL PACIENTE ESTA ERECTO. TAMBIEN OCURREN CUANDO EL PACIENTE SE ENCUENTRA EN POSICION SUPI-NA; QUE LOS MEDICAMENTOS NO NECESARIAMENTE PROTEGEN A UN PACIEN-TE DEL SINCOPE CAUSADO POR ESTIMULOS NOCIVOS Y QUE ESTE SE PRODU-CE DESPUES DE LA SEDACION (LA HIPOXIA PUEDE SER PROLONGADA) OBVIAMENTE UNA SOBRE DOSIFICACION DE MEDICAMENTOS. PARTICULARMEN-TE DE OPICIDES SINTETICOS, BARBITURATOS Y CLOROPROMACINA, PUEDE -PRODUCIR HIPOTENSION Y DESMAYO.

DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE UN ANESTESICO LOCAL PUEDEN PRODU-CIRSE ATAQUES AGUDOS DE ASMA. SE CONSIDERA QUE ESOS ATAQUES SON DEBIDOS A UN ESTADO DE ALERGIA Y TENSION EMOCIONAL.

VIGILANCIA TRANSOPERATORIA

ES RESPONSABILIDAD DE TODO DENTISTA VIGILAR LAS FUNCIONES -RESPIRATORIA Y CIRCULATORIA DEL INDIVIDUO QUE RECIBE TRATAMIENTO.

YA SEA QUE SE LE ATIENDA CON ANESTESIA O SIN ELLA, O CON SEDACION,
LA RESPONSABILIDAD ES LA MISMA. OBVIAMENTE EL TIPO DE VIGILANCIA
EMPLEADO ESTA RELACIONADO CON EL ESTADO FISICO DEL PACIENTE, LOS -MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS Y EL TRATAMIENTO PROPORCIONADO.

HABLAR AL PACIENTE, CONVERSAR CON EL Y OBTENER RESPUESTAS, SON INDICADORES PRECISOS DEL ESTADO DE ALERTA O DEPRESION DEL PACIENTE.

LA OBSERVACION DIRECTA REVELARA SI EL PACIENTE RESPIRA NOR MALMENTE O SI SU VENTILACION NO ES NORMAL. EN LA MISMA FORMA LO
INDICAN EL COLOR DE LA CARA, LOBULOS DE LAS OREJAS, LABIOS LECHOS
UNGUEALES Y LA SANGRE QUE SE PRODUZCA EN LAS INCISIONES QUIRURGICAS O LUGARES DE EXTRACCION. PUEDEN INSPECCIONARSE LA MUCOSA,
LA MEMBRANA Y LA CONJUNTIVA Y REVISARSE EL PULSO A NIVEL DE LASARTERIAS RADIAL, BRAQUIAL, CAROTIDA EXTERNA, TEMPORAL SUPERFICIAL,
FACIAL O CORONARIA SUPERIOR.

LA PRESION ARTERIAL PUEDE MEDIRSE CON UN ESFINGOMANOMETRO

O UN OSCILONOMETRO. LA FRECUENCIA Y PROFUNDIAD DE LA RESPIRA CION CONSTITUYEN MANIFESTACIONES IMPORTANTES PARA LA VIGILANCIA.

LA RESPIRACION ES NORMAL, DIFICULTOSA O AUSENTE. SI ESTA NOR MAL, HAY UNA SEGURIDAD RELATIVA DE QUE LA CORTEZA CEREBRAL Y PARTICULARMENTE LOS CENTROS BULBARES, ESTEN FUNCIONANDO. ES SUMAMENTE IMPORTANTE DEJAR DE OPERAR SI LA RESPIRACION ES DE OTRO TIPO QUE NO SEA REGULAR Y SIN OBSTRUCCION. LA HIPOVENTILACION PUEDE DEBERSE A LA SOBREDOSIFICACION DE UN MEDICAMENTO, HIPERCAPNIA O HIPOXIA. ESTOS PUNTOS SON DE CUIDADO EXTREMO YA QUE EL TIRO TRAQUEAL Y EL USO DE MUSCULOS ACCESORIOS U OTROS OBSTACULOS DE LA VENTILACION REQUIEREN ATENCION INMEDIATA CON EL
SUBSECUENTE REMEDIO.

LA PRESION ARTERIAL GENERAL INVOLUCRA MUCHOS FACTORES INTERACTUANTES. ENTRE LOS FACTORES PRINCIPALES SE ENCUENTRAN: VOLU
MENES CARDIACO Y DE DESCARGA VENTRICULAR, FRECUENCIA CARDIACA, RESISTENCIA PERIFERICA TOTAL Y VISCOSIDAD DE LA SANGRE. ALGUNOSCOMPONENTES PUEDEN PROPORCIONAR COMPENSACION CUANDO OTROS FALLAN.

EL OPERADOR PUEDE TENER UNA FALSA SENSACION DE SEGURIDAD SI SI ESE ES EL UNICO PARAMETRO QUE VIGILA Y NO ESTAR PREPARADO SI SE PRESENTA UNA CAIDA SEVERA OCASIONAL DE LA PRESION ARTERIAL. EN RESUMEN, PARA LOS PACIENTES EXTERNOS QUE RECIBEN TRATA - MIENTO, LA FORMA MAS IMPORTANTE DE VIGILANCIA ES LA COMUNICACION-VERBAL CON EL PACIENTE Y LA OBSERVACION DIRECTA DEL MISMO.

HIPERSENSIBILIDAD ANAFILACTICA REACCION DE TIPO I

EL TERMINO "ANAFILAXIS" FUE INTRODUCIDO POR POITIER Y RICHT
(1902) PARA DESCRIBIR EL SHOCK PROFUNDO SEGUIDO DE MUERTE PRODUCI

DO EN ALGUNOS PERROS AL REINYECTARLES CON VENENO DE LA ANEMONA DE MAR. EN VEZ DE PRODUCIR U OBTENER INMUNIDAD CON LA INYECCION
PREVIA, LO QUE OBTENIA ERA UN ESTADO ALTERADO DE REACTIVIDAD CON UNA TIPICA SINTOMATOLOGIA CLINICA, QUE DESDE ENTONCES CONOCEMOS
COMO SHOCK ANAFILACTICO. TODOS LOS SINTOMAS SON DEBIDOS A LA
ACCION DE DIVERSOS MEDIADORES LIBERADOS RAPIDAMENTE DESPUES DE LA ACTIVACION POR EL ANTIGENO DE CELULAS PREVIAMENTE SENSIBILIZADAS
POR ANTICUERPOS, PRODUCIENDOSE UN AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD
VASCULAR, CONTRACCION DE LA MUSCULATURA LISA Y ATRACCION DE CELU
LAS INFLAMATORIAS.

LAS IGE (REAGINAS) SON LOS ANTICUERPOS OPERATIVOS EN LA ANAFILAXIS, CAUSANTES DE LA REACCION DE PRAUSNITZ-KUSTNER, OBTENIDAMEDIANTE LA INYECCION INTRADERMICA DEL SUERO DEL INDIVIDUO AFECTA
DO A UN SUJETO SANO, CON INYECCION DEL ANTIGENO EN EL MISMO LU GAR 24 HORAS MAS TARDE. SE OBTIENE UN HABON CON ERITEMA. LA POSIBLE TRANSMISION DE HEPATITIS HACE QUE ESTE METODO DIAGNOSTICO
SE UTILICE MENOS EN LA ACTUALIDAD. LA IGE SE HALLA FIJADA EN -

LOS BASOFILOS EN LA SANGRE Y A LOS MASTOCITOS EN LOS TEJIDOS. LA FIJACION DE LA 19E (ANTICUERPOS HOMOCITOTROPICOS) A LA SUPERFI
CIE DE ESTAS CELULAS SE HACE POR EL FRAGMENTO FC, CUYA CONFORMA CION SE ADAPTA A LOS RECEPTORES DE LA MEMBRANA CELULAR Y PERMITE
AL ANTIGENO FORMAR "PUENTE" ENTRE DOS MOLECULAS VECINAS DE 19E, PROCESO ESENCIAL PARA QUE TENGA LUGAR LA ACTIVACION DEPENDIENTE DEL ANTICUERPO EN SISTEMAS EFECTORES CELULARES.

COMO RESULTADO DE LA ACTIVACION DE BASOFILOS Y MASTOCITOS, ESTOS LIBERAN UNA SERIE DE MEDIADORES :

- A) HISTAMINA PREFORMADA EN LOS GRANULOS DE LOS MASTOCITOS. AUMENTAN LA PERMEABILIDAD DE LAS VENULAS POR PERDÍDA DE
 CONTACTO PARCIAL ENTRE LAS CELULAS ENDOTELIALES, CON CONFORMACION
 DE HABONES Y EDEMA ANGIONEUROTICO; AUMENTAN TAMBIEN LA RESISTENCIA AL PASO DEL ANIRE EN EL ARBOL BRONQUIAL, FENOMENO REFLEJO, ATRIBUIDO A ESTIMULACION VAGAL INICIADA EN LOS RECEPTORES IRRITAN
 TES BRONQUIALES Y QUE MEJORA CON LA ADMINISTRACION PREVIA DE ATRO
 PINA.
- B) SRS A (SLOW-REACTING SUBSTANCE OF ANAPHILAXIS) FORMADA Y LIBERADA DURANTE EL SHOCK ANAFILACTICO. ES UN MEDIADOR
 ACIDICO QUE CONTIENE AZUFRE CON ACCIONES SEMEJANTES A LA HISTAMINA AUNQUE SUS EFECTOS SOBRE PULMON SON INDEPENDIENTES DE MECANISMOS COLINERGICOS.

- C) ECF A (EOSINOPHIL CHEMOTACTIC FACTOR OF ANAPHILA XIS) ES UN MEDIADOR QUIMIOTACTICO PARA LOS EOSINOFILOS, PEPTIDO ACIDICO PREFORMADO. LOS EOSINOFILOS, DESPUES DEL CONTACTO CON ECF-A QUEDAN DESACTIVADOS (RESPUESTA QUIMIOTACTICA MUY DISMINUI-DA), PERMANECIENDO DE ESTA FORMA EN LA ZONA AFECTADA PARA PODER SEGUIR CON SUS FUNCIONES REGULADORAS, TALES COMO LA DE ACTIVACION DE LA SRS-A.
- D) PAF (PATELET ACTIVATING FACTOR) MEDIADOR CON CAPA

 CIDAD DE LIBERAR HISTAMINA DE LAS PLAQUETAS COMO RESULTADO DE ME
 CANISMOS DEPENDIENTES DE LA 1gE.
- E) NCF A (NEUTROPHIL CHEMOTACTIC FACTOR OF ANAPHI LAXIS) PREFORMADO EN EL MASTOCITO, QUIMIOTACTICO PARA NEUTROFI LOS, MAS QUE PARA EOSINOFILOS, RESPONSABLE DE LA ACUMULACION DE NEUTROFILOS EN LA LESION ALERGICA TISULAR, LOS CUALES AL LIBERAR ENZIMAS CONTENIDOS EN LOS LISOSOMAS CONTRIBUYEN A AGRAVAR LA LE SION. OTROS MEDIADORES QUE PUEDEN APARECER EN LAS REACCIONES ANAFILACTICAS SON LA "KALICREINA" CON PRODUCCION DE BRADIQUINA AL ACTUAR AQUELLA SOBRE UN SUBSTRATO NATURAL QUININOGENO Y PROS TAGLANDINA, AUNQUE AMBOS MEDIADORES DEBEN CONSIDERARSE COMO PRO DUCTOS DE LA ACTIVACION SECUNDARIA DE SUS SISTEMAS PRODUCTORES COMO FENOMENO PRIMARIO EN LA REACCION ANAFILACTICA.

LAS CELULAS SENSIBILIZADAS POR LA 1gE, AL SUFRIR LA ACTIVA -CION ANTIGENICA. LIBERAN LOS MEDIADORES MEDIANTE MECANISMOS SECRE-TORES NO CITOTOXICOS. LA LIBERACION DE HISTAMINA VA ACOMPAÑADA -DE UN DESCENSO DEL AMP CICLICO CELULAR. MIENTRAS QUE LA ELEVACION-DEL AMP CICLICO INDUCIDO POR LA ADRENALINA. AL ACTIVAR LA ADENIL -CICLASA DE LA MEMBRANA CELULAR, DISMINUYE LA LIBERACION DE HISTAMI NA. LAS METILXANTINAS, AL PROTEGER AL AMP CICLICO DE LA ACCION CATABOLICA DE LA FOSFODIESTERASA INYTRACELULAR, ACTUAN SINERGICA -MENTE CON LOS AGENTES "BETA-ADRENERGICOS". DE AHI QUE LAS ELEVA-CIONES DEL AMP CICLICO SUPRIMAN LA LIBERACION DE HISTAMINA, MIEN -TRAS QUE LOS DESCENSOS LA FAVORECEN. PARALELAMENTE EL AUMENTO -DE GMP CICLICO INDUCIDO POR AGENTES COLINERGICOS FAVORECE LA LIBE-RACION DE MEDIADORES. EL EOSINOFILO PARECE ACTUAR COMO LA CELULA REGULADORA DE LAS REACCIONES MEDIADORAS POR LA 19E Y POSEER LAS -SUSTANCIAS INACTIVADORAS DE LOS MEDIADORES LIBERADOS POR MASTOCI -TOS Y BASOFILOS. EL EOSINOFILO ES RICO EN FOSFOLIPASA B QUE IN -ACTIVA AL PAF, HISTAMINASA QUE DESTRUYE LA HISTAMINA, ARISULFATASA B INACTIVADORA DEL SRS - A. LA FOSFOLIPASA B PUEDE ELABORAR -PROSTAGLANDINAS, CAPACES DE AYUDAR A INHIBIR LA DEGRANULACION DE -LAS CELULAS INCRIMINADAS.

REACCIONES TOXICAS

LAS REACCIONES TOXICAS PUEDEN PRESENTARSE EN FOR -MA SISTEMATICA, SI EL SISTEMA SBSORBE UNA CANTIDAD DEMA SIADO GRANDE DE UN MEDICAMENTO "ANESTESICO LOCAL". LOS DATOS DOCUMENTADOS SOBRE LA OCURRENCIA DE CONVULSIONES. APNEA, PARO CARDIACO, PARTICULARMENTE EN NIÑOS, ESTAN -RELACIONADOS CON SOBREDOSIFICACION DE ANESTESICOS LOCA-FES SOBRE LA BASE DE MILIGRAMO /KILOGRAMO. ALGUNAS VE CES EL ANESTESICO LOCAL ES EL UNICO AGENTE (300 A 400 mq. DE CARBOCAINA EN UN NIÑO DE CINCO AÑOS DE EDAD). OCASIONALMENTE SE ADMINISTRO UNA DOSIS EXCESIVA (12 CARTUCHOS) DE ANESTESICO LOCAL A UN NIÑO DE 12 AÑOS DE EDAD EN COMBINACION CON SEDACION INTRAVENOSA. O SEDA- -CION INTRAVENOSA Y PORTINHALACION (9 A 10 CARTUCHOS EN UN NIÑO DE SEIS AÑOS) : CON MAS FRECUENCIA HUBO DOSI-FICACION TANTO DEL ANESTESICO LOCAL COMO DE LOS MEDICA-MENTOS ADMINISTRADOS POR VIA PARENTAL EN LA SEDACION. -DATOS INFORMADOS INDICAN QUE EN 8 DE NUEVE ADULTOS VO -LUNTARIOS EN LOS CUALES SE ADMINISTRARON DOSIS INTRA MUSCULARES DE 6 mg / KILOGRAMO DE LIDOCAINA. EN LOS CINCO MINUTOS SIGUIENTES TUVIERON SINTOMAS DE SISTEMA -NERVIOSO CENTRAL SEMEJANTES A LOS DE LA INTOXICACION

ALCOHOLICA: ATAXIA, LENGUAJE ATROPELLADO Y PARESTE - SIAS DE LOS LABIOS Y LENGUA. LOS SINTOMAS PERSISTIERON HASTA 90 MIN. DESPUES DE LA INYECCION. DESPUES DE ESTO LOS INDIVIDUOS SE INTEGRARON A SUS ACTIVIDADES NORMALES.

MEDIANTE UNA SERIE DE EXPERIMENTOS REALIZADOS EN EL MONO RHESUS SE HA SUGERIDO QUE INCLUSO PEQUEÑAS CANTIDA-DES DE AGENTES ANESTESICOS LOCALES, INYECTADAS ACCIDENS-TALMENTE EN UNA RAMA DE LA ARTERIA CAROTIDA EXTERNA. PUEDEN ENTRAR EN CIRCULACION HACIA EL CEREBRO. PRODU CIENDO MANIFESTACIONES TOXICAS. LAS JERINGAS PARA CAR TUCHOS DENTALES PUEDEN DESARROLLAR PRESIONES RELATIVAMEN TE ALTAS A TRAVES DE UNA AGUJA FINA DEL NUMERO 27 SITUA-DA EN UNA POSICION ESTATICA, EXCEDIENDO LA DE LAS ARTE -RIAS PEQUENAS. ESTOS DATOS SUGIEREN QUE SI LA PRESION -SE MANTIENE DURANTE SOLO UNOS SEGUNDOS. PUEDE PRODUCIRSE UN FLUJO RETROGRADO A TRAVES DE LAS ARTERIAS CAROTIDAS PRIMITIVA E INTERNA . LAS OBSERVACIONES CLINICAS Y ANA TOMICAS REALIZADAS EN SERES HUMANOS, PERMITEN CONSIDERAR LA POSIBILIDAD DE LA INVERSION DEL FLUJO SECUENCIALMENTE A TRAVES DE ARTERIAS DENTARIA INFERIOR, MAXILAR INTERNA-Y MENINGEA MEDIA.

LA DIVISION DE "DRUG EXPERIENCE OF THE FOOD AND DRUG ADMINISTRATION" DE LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTE-AMERICA, MANTIENE UN REGISTRO CON LAS REACCIONES ADVER-SAS QUE SE HAN DADO A CONOCER. EN RELACION CON LA ADMI-NISTRACION DE ANESTESICOS LOCALES. LA ABSORCION AUMEN TA CUANDO SE INYECTA MUY RAPIDAMENTE UNA CANTIDAD EXCE-SIVA EN LOS TEJIDOS PERIBUCALES ALTAMENTE VASCULARIZA -DOS. ADEMAS SE ACEPTA QUE LA INYECCION INTRAVENOSA DE ANESTESICOS LOCALES AUMENTA LA PROBABILIDAD DE UNA REAC CION TOXICA Y PUEDE PRODUCIRSE ESTA INVECCION DURANTE -LOS PROCEDIMIENTOS DE INFILTRACION. COMO ES BIEN SABI DO. MUCHOS DENTISTAS DEBIDO A LOS PEQUEÑOS VOLUMENES -QUE INVECTAN, CREEN QUE : 1 NO HABRA REACCIONES TOXI-CAS Y 2 LAS VENTAJAS DE LA INVECCION RAPIDA SOBREPASAN SUS DESVENTAJAS. EL ERROR EN ESTA FORMA DE PENSAR SE-BASA EN LA EVIDENCIA DEMOSTRABLE REFERENTE A QUE DE OR-DINARIO EL ANESTESICO DENTAL INYECTADO POR VIA INTRAVE-NOSA "ES 15 VECES MAYOR EN EXCESO A LA DOSIS MAXIMA DE SEGURIDAD, O COMO 200 VECES MAS TOXICO". LA PROCAINA, QUE ES UN ESTER, ACTUALMENTE HA SIDO SUSTITUIDA EN GRAN PROPORCION POR EL USO DE ANESTESICOS LOCALES QUE CONTIE NEN UN ENLACE AMIDICO. USADAS A LAS MISMAS PROPORCIO-NES QUE LA PROCAINA. LAS AMIDAS SON MAS TOXICAS. ADEMAS

PUEDE OCURRIR UNA REACCION YA SEA A LA INYECCION INTRA-VENOSA DE UN ANESTESICO LOCAL O AL VASOCONSTRICTOR, O A AMBOS. ES BIEN CONOCIDA LA VENTAJA Y EL OBJETIVO DE -AGREGAR UN VASOCONSTRICTOR AL ANESTESICO LOCAL: EPINEFRINA HA SIDO EL VASOCONSTRICTOR MAS AMPLIAMENTE -USADO EN ODONTOLOGIA Y EN LA PRACTICA MEDICA. EMBARGO SE HA SENALADO EL DISENO DE MUY POCOS ESTUDIOS-MINUCIOSOS PARA INVESTIGAR LOS EFECTOS GENERALES CARDIO RESPIRATORIOS DE LA EPINEFRINA, CUANDO SE USA EN SOLU -CIONES ANESTESICAS; LA MAGNITUD Y DURACION DE LOS EFEC TOS GENERALES CARDIORESPIRATORIOS DE LA EPINEFRINA CUAN DO SE USA EN SOLUCIONES ANESTESICAS: LA MAGNITUD Y DU RACION DE LOS EFECTOS CARDIORESPIRATORIOS CUANDO VARIA-LA DOSIS DE EPINEFRINA: COMO SE ALTERAN LOS EFECTOS GENERALES CARDIORESPIRATORIOS CUANDO SE INYECTA LA EPI-NEFRINA EN DIFERENTES AREAS Y UNA COMPARACION DE LA DU-RACION DE LOS EFECTOS CARDIORESPIRATORIOS GENERALES Y -LOS ANESTESICOS. GENERALMENTE LOS LOCALES.

INVESTIGADORES HAN ESTABLECIDO UN ESTUDIO DEMOSTRA
TIVO COMPARANDO LOS BLOQUEOS PERIDURAL Y PLEXOBRAQUIAL,
QUE AUMENTARON LA FRECUENCIA CARDIACA, EL VOLUMEN DE CONTRACCION VENTRICULAR Y EL GASTO CARDIACO, Y LA RESIS

TENCIA PERIFERICA TOTAL DESCENDIO EN FORMA PROPORCIONAL AL AUMENTO DE LA DOSIFICACION. LA CUAL VARIO DE 25 A 400 mcg / ml; SE OBSERVO UN 20 POR 100 DE AUMENTO EN EL GASTO CARDIACO CON UNA DOSIS TAN BAJA COMO 25 mcg; Y DE-229 POR 100 CON 400 mcg. EN LOS PACIENTES DENTALES SE-DADOS. LA INYECCION PARA BLOQUEO DENTAL INFERIOR. DE 18mcg (1.8ml DE LIDOCAINA AL 2 POR 100 CON EPINEFRINA AL -1 : 100 000) PRODUJO CAMBIOS SEMEJANTES, HACIENDOSE MAS NOTORIO EL AUMENTO DEL VOLUMEN SISTOLICO DE 5 A 15 MINU-TOS DESPUES DE LA INVECCION. LOS INFORMES CLINICOS SE-NALAN QUE 10 INDIVIDUOS QUE RECIBIERON ELEVADAS CONCEN--TRACIONES DE NOREPINEFRINA (1:25 000) EN ANESTESICOS LOCALES. EXPERIMENTARON SINTOMAS OUE VARIARON DESDE UNA-CEFALEA SEVERA PERO TRANSITORIA. HASTA COLAPSO Y MUERTE. SE HAN RELACIONADO OTRAS MUERTES CON ANESTESICOS LOCALES QUE CONTIENEN VASOCONSTRICTORES, INCLUSO EN PACIENTES SEDADOS. DIECINUEVE DE VEINTISIETE PACIENTES ODONTOLO-GICOS SEDADOS CON DIAZEPAM, MOSTRARON AUMENTOS PRECIPITA DOS BREVES, DE HASTA 40 LATIDOS / MINUTO. DESPUES DE RE-CIBIR DE 31 A 100 mcg (PROMEDIO DE 74 mcg) DE EPINEFRINA EN UNA SOLUCION AL 2 POR 100 DE LIDOCAINA. COMUNICACIONES SUBRAYAN QUE LA CANTIDAD DE NOREPINEFRINA Y EPINEFRINA QUE CONTIENE EL ANESTESICO LOCAL. PUEDEN

POTENCIARSE PELIGROSAMENTE EN PACIENTES QUE TOMAN ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS. LA EPINEFRINA PUEDE PRODUCIRUNA NOTORIA ELEVACION DE LA PRESION SANGUINEA EN PACIEN
TES QUE SE ENCUENTRAN TOMANDO AGENTES BLOQUEADORES ADRENERGICOS BETA, TALES COMO EL PROPRANOLOL - MEDICA MENTO PRESCRITO FRECUENTEMENTE PARA ADULTOS Y NIÑOS CON
PROBLEMAS CARDIACOS. SI EL PACIENTE ESTA TOMANDO UN AGENTE BLOQUEADOR ALFA, COMO LA FENTOLAMINA, LA EPINE FRINA PRODUCE UNA DISMINUCION DE LA PRESION ARTERIAL. EN EL PACIENTE HIPERTIROIDEO PUEDEN CONFUNDIRSE LOS SIN
TOMAS PRODUCIDOS POR UNA INYECCION INTRAVASCULAR CON UNA CRISIS HIPERTIROIDEA.

LA CONCENTRACION OPTIMA DE EPINEFRINA ERA DE - - 1 : 200 000 EN 1914. LOS ESTUDIOS CLINICOS INDICAN - QUE CONCENTRACIONES TAN BAJAS PUEDEN PROLONGAR LA ANESTESIA EN FORMA EFECTIVA. SOLO SE NECESITAN CONCENTRA - CIONES MAYORES DE 1 : 100 000 CUANDO ES IMPORTANTE - - LOGRAR UNA HEMOSTASIA LOCAL Y PARA REALIZAR ODONTECTO - MIAS COMPLETAS BAJO ANESTESIA GENERAL, LA NEOSINEFRINA ES PROBABLEMENTE EL VASOCONSTRICTOR DE ELECCION PARA - AUXILIAR EN LA HEMOSTASIA DURANTE LA OPERACION Y DES - PUES DE ELLA . ESTUDIOS REALIZADOS EN ANIMALES INDI -

CAN QUE LAS LESIONES AL TEJIDO MUSCULAR PRODUCIDAS POR UN ANESTESICO LOCAL CON EPINEFRINA AL 1 : 50 000. SON-MAS TOXICAS PARA LOS TEJIDOS LOCALES QUE LA ANESTESIA-LOCAL POR SI SOLA Y QUE CUANDO SE ADMINISTRAN EN FORMA REPETIDA. SE PRODUCE MICROCICATRIZACION DEL TEJIDO MUSCULAR. LAS INVECCIONES SIMPLES DE LIDOCAINA AL 2 POR 100 CON EPINEFRINA AL 1 : 100 000 FUERON CASI -IGUALMENTE PERJUDICIALES. LA EPINEFRINA POR SI SOLA-PRODUCE NECROSIS DEL TEJIDO MUSCULAR PROPORCIONALMENTE A SU CONCENTRACION. A 1 : 200 000 NO TIENE TAL EFEC TO Y A ESA DILUCION. COMBINADA CON PRILOCAINA AL 4 POR 100. NO TIENE UN EFECTO MAYOR QUE EL ANESTESICO LOCAL-SOLO. TANTO EL ANESTESICO LOCAL COMO LA EPINEFRINA -INYECTADOS POR SEPARADO PRODUCEN UN DAÑO MINIMO AL MUSCULO. INVECTADOS JUNTOS CAUSAN MICROCICATRIZACION EXTENSA PERO REVERSIBLE. SE CONSIDERA QUE ESA CICA -TRIZACION PUEDE ESTAR RELACIONADA CON EL TRISMUS QUE -SE PRESENTA CON FRECUENCIA DESPUES DE LA APLICACION DE UNA INYECCION DENTAL INFERIOR.

SE HA OBSERVADO EN SERES HUMANOS QUE EL DOLOR QUE SE PRESENTA EN EL MOMENTO INICIAL DE LA INVECCION Y -TAMBIEN A SU TERMINACION, PROBABLEMENTE SE DEBE A UN --

PH BAJO, LA ADRENALINA USADA CON VASOCONSTRICTOR Y UNA CONCENTRACION ELEVADA DE ANESTESICO LOCAL.

SE HA INFORMADO QUE LOS ANESTESICOS TOPICOS EN AEROSOL O PASTA PUEDEN SIMULAR EL EFECTO DE LA INYEC-CION INTRAVENOSA, ADEMAS ESTOS AEROSOLES SE PRESENTANEN CONCENTRACIONES ELEVADAS DE HASTA 10 %, LO QUE EN SI
MISMO AUMENTA LA TOXICIDAD. LOS PRODUCTOS EN AEROSOL
APARENTEMENTE NO SON MAS EFECTIVOS PARA PRODUCIR ANES TESIA QUE LOS QUE SE APLICAN TOPICAMENTE (CON UN ESCOBILLON O UN HISOPO), PERO TIENEN ALGUNAS DESVENTAJAS QUE PUEDEN PRODUCIR RIESGOS INNECESARIOS AL USARLAS. EN CUALQUIER CASO LA SECUENCIA DE LA REACCION TOXICA PUEDE TOMAR LA FORMA DE ESTIMULACION, CONVULSIONES Y DE
PRESION.

REACCIONES ALERGICAS

AUNQUE OCASION. LIMENTE SE OBSERVAN ALERGIAS A LA PROCAINA Y A
LOS ANTESTESICOS ENLAZADOS A UN ESTER, EN LA PRACTICA DENTAL SON
POCO COMUNES Y SE HAN INFORMADO COMO EXCEPCIONALMENTE RAROS EN EL
CASO DE ANESTESICOS LOCALES ENLAZADOS A AMIDAS. SIN EMBARGO SE HA DESCRITO UNA REACCION ANAFILACTICA A LA MEPIVACAINA AL 3%, INYECTADA PARA UN BLOQUEO DENTAL INFERIOR EN UN PACIENTE DENTAL EXTERNO DE 12 AÑOS DE EDAD RELATIVAMENTE SANO. TAMBIEN SE HA DESCRITO UN TIPO DE RESPUESTA ALERGICA GENERALIZADA DESPUES DEL USODE CLORHIDRATO DE LIGNOCAINA (LIDOCAINA). CON MAS FRECUENCIA
SE OBSERVA QUE LOS PRESERVATIVOS DE METILPARABEN PRESENTES EN LA
SOLUCION DE ANESTESICO LOCAL, PUEDEN INDUCIR UNA RESPUESTA ALERGICA EN UN INDIVIDUO SENSIBILIZADO.

NO ES RARA LA LIBERACION DE HISTAMINA DESPUES DE UNA INVEC-CION DE NARCOTICO.

FACTORES PREDISPONENTES Y ETIOLOGIA

NO HAY PRUEBAS CONVINCENTES DE QUE LA EDAD, EL SEXO, LA RAZA, LA OCUPACION, O LA SITUACION GEOGRAFICA
PREDISPONGAN A UN SER HUMANO A LA ANAFILAXIA, EXCEPTO POR LA EXPOSICION A UN INMUNOGENO. DE ACUERDO CON ALGUNOS ESTUDIOS LA ATOPIA PREDISPONE A LOS INDIVIDUOS ALA ANAFILAXIA POR PENICILINA.

LOS MATERIALES CAPACES DE PROVOCAR LA REACCION ANAFILLACTICA SISTEMICA EN EL HOMBRÉ, INCLUYEN LOS SIGUIENTES:

PROTEINAS HETEROLOGAS EN FORMA DE ANTISUEROS, HORMONAS,

ENZIMAS, VENENO DE HIMENOPTEROS, EXTRACTOS DE POLEN Y
ALIMENTOS; POLISACARIDOS COMO EL HIERRO DEXTRAN; Y
CON MAYOR FRECUENCIA AGENTES DIAGNOSTICOS Y DROGAS COMO

LOS ANTIBIOTICOS E INCLUSO LAS VITAMINAS. LOS AGENTES

DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS SON POR LO REGULAR DE BAJO
PESO MOLECULAR Y SE CONSIDERA QUE FUNCIONAN COMO HAPTE
NO QUE FORMAN CONJUGADOS INMUNOGENOS CON PROTEINAS DEL
HUESPED. EL HAPTENO CONJUGANTE PUEDE SER EL COMPUESTO

PROGENITOR, UN PRODUCTO DE ALMACENAMIENTO DERIVADO, NO
ENZIMATICO. O UN METABOLITO FORMADO EN EL HUESPED.

DIAGNOSTICO

EL DIAGNOSTICO DE UNA REACCION ANAFILACTICA DEPEN-DE PRINCIPALMENTE DE UNA HISTORIA ADECUADA QUE REVELE -LA INICIACION DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS CORRESPONDIENTES A LOS POCOS MINUTOS DEL CONTACTO CON EL MATERIAL RESPON SABLE. CUANDO SE PRESENTA SOLO UNA PARTE DEL SINDROME TOTAL COMO URTICARIA AISLADA. BROCOSPASMO SUBITO EN UN-PACTENTE ASMATICO. O COLAPSO VASCULAR DESPUES DE LACAD-MINISTRACION INTRAVENOSA DE UN AGENTE, ES DIFICIL EXCLU IR UNA RESPUESTA NO INMUNOLOGICA, TOXICOLOGICA O DE IDIOSINCRASIA. POR EJEMPLO, LA ADMINISTRACION INTRAVE NOSA DE UN AGENTE QUINICO DEGRANULADOR DE LOS MASTOCIES TOS PROVOCA URTICARIA GENERALIZADA, ANGIOEDEMA Y UNA SENSACION DE OPRESION RETROSTERNAL SIN BRONCOCONSTRIC CION O HIPOTENSION CLINICAS. ADEMAS LOS AGENTES ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDES COMO LA INDOMETACINA. AMINO PIRINA, ACIDO MEFENAMICO Y ACIDO ACETILSALICILICO, PUE-DEN PRECIPITAR UN EPISODIO QUE PUEDE PONER EN PELIGRO -LA VIDA. CON OBSTRUCCION DE LAS PORCIONES SUPERIORES O-INFERIORES DEL APARATO RESPIRATORIO. EN SUJETOS ASMATI-COS QUE RECUERDA CLINICAMENTE LA ANAFILAXIAPERO QUE NO-SE ACOMPAÑA DE UNA RESPUESTA DETECTABLE DE 10E.

EN LA AUTOPSIA SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA DE UNA REAGINA LABIL (IgE) EN LA SANGRE DEL CORAZON DE UN-PACIENTE QUE MUERE DE ANFILAXIS SISTEMICA. MEDIANTE LA-TRANSFERENCIA PASIVA DEL SUERO POR VIA INTRADERMICA A -UN RECEPTOR NORMAL. CON SUBSECUENTE DESARROLLO DE RON--CHA Y ENROJECIMIENTO. O SEA LA REACCION DE PRAUSNITZ --KUSTNER. EN REALIDAD, UNA REAGINA DE ESTE TIPO SE IDENTIFICA TRANSITORIAMENTE EN EL SUERO DE LA MAYORIA -DE LOS PACIENTES QUE DESARROLLAN ANAFILAXIA SISTEMICA A DIVERSOS AGENTES. A FIN DE EVITAR RIESGOS DE TRANSFE-RIR HEPATITIS AL RECEPTOR EN LA REACCION DE PRAUSNITZ- -KUSTNER, ES PREFERIBLE EMPLEAR COMO RECEPTOR AL MONO OUE ES MENOS SENSIBLE O UNA SUSPENSION DE LEUCOCITOS ..-HUMANOS, ENRIQUECIDA CON BASOFILOS PARA LA INOCULACION-SUBSECUENTE DE ANTIGENO.

FISIOPATOLOGIA Y MANIFESTACIONES

LOS INDIVIDUOS DIFIEREN EN EL MOMENTO DE APARICION DE LA PERCEPCION DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS. PERO LA CARACTERISTICA DISTINTIVA DE LA REACCION ANAFILACTICA -ES LA INICIACION DE ALGUNAS MANIFESTACIONES EN POCOS SEGUNDOS O MINUTOS DESPUES DE LA INTRODUCCION DEL ANTI-GENO. EN GENERAL POR INVECCION Y MENOS COMUNMENTE POR -INGESTION. A VECES HAY OBSTRUCTION RESPIRATORIA SUPE-RIOR O INFERIOR, O AMBAS. EL EDEMA LARINGED SE EXPERI MENTA COMO UN "NUDO" EN LA GARGANTA, RONQUERA, O ESTRIDOR, MIENTRAS QUE LA OBSTRUCCION BRONQUIAL SE ACOMPAÑA CON UNA SENSACION DE OPRESION EN EL PECHO O ESTERTORES AUDIBLES. UNA CARACTERISTICA DISTINTIVA MUY PARTICULAR ES LA ERUPCION DE RONCHAS CUTANEAS BIEN-DEFINIDAS. CON BORDES ERITEMATOSOS. ELEVADOS Y SERPIGI-NOSOS Y CENTRO PALIDO. ESTAS ERUPCIONES URTICARIANAS-SON BASTANTE PRURIGINOSAS Y ESTAN LOCALIZADAS O DISTRI-BUIDAS. EN OCASIONES COALESCEN PARA FORMAR RONCHAS GIGANTESCAS Y RARA VEZ PERSISTEN MAS DE 48 HORAS. TAMBIEN SE PRESENTA UN PROCESO CUTANEO EDEMATOSO PROFUN DO MAS LOCALIZADO, SIN FORMACION DE FOSETA, EL ANGIO- -PUEDE SER ASINTOMATICO O CAUSAR UNA SENSACION-EDEMA.

DE PIQUETE O QUEMADURA.

EN CASOS MORTALES CON OBSTUCCION BRONQUIAL CLINICA, -LOS PULMONES PRESENTAN MARCADO AUMENTO EN SU INFLADO AL EXAMEN A SIMPLE VISTA Y MICROSCOPICO. SIN EMBARGO. -LOS HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN LOS BRONOUTOS OUEDAN LI-MITADOS A LAS SECRECIONES DENTRO DE LA LUZ. CONGESTION-PERIBRONQUIAL. EDEMA SUBMUCOSO E INFILTRACION EOSINOFI-LA. Y EL ENFISEMA AGUDO SE ATRIBUYE A BRONCOSPASMO INTRATABLE, QUE DESAPARECE CON LA MUERTE. LE ANGIOEDE MA QUE CONDUCE A LA MUERTE POR OBSTRUCCION MECANICA ES-EL QUE ASIENTA EN LA EPIGLOTIS Y LA LARINGE. PERO EL PROCESO TAMBIEN ES EVIDENTE EN LA HIPOFARINGE Y HASTA -CIERTO GRADO EN LA TRAQUEA; EN EL EXAMEN MICROSCOPICO SE APRECIA AMPLIA SEPARACION DE LAS FIBRAS COLAGENAS Y-DE LOS ELEMENTOS GLANDULARES: TAMBIEN PUEDE HABER CON GESTION VASCULAR E INFILTRACION DE EOSINOFILOS. LOS PA CIENTES QUE MUEREN POR COLAPSO VASCULAR SIN ANTECEDEN -TES DE HIPOXIA POR INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIENEN CONGESTION VISCERAL. PERO NINGUN CAMBIO IMPORTANTE EN -LA DISTRIBUCION DEL VOLUMEN SANGUINEO. NO SE HA LOGRA DO ESTABLECER SI LAS ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRAFI -CAS ASOCIADAS, CON O SIN INFARTO, APRECIADAS EN TALES -PACIENTES REFLEJAN UN EVENTO CARDIACO PRIMARIO O SON

SECUNDARIAS A UNA REDUCCIÓN CRITICA EN EL VOLUMEN PLAS-MATICO.

LAS MANIFESTACIONES DEL SINDROME ANAFILACTICO HAN SIDO ATRIBUIDAS A LA LIBERACION DE HISTAMINA ENDOGENA.EL PAPEL DE LA SRS-A EN LA ALTERACION DE LA MECANICA PULMONAR CUANDO CAUSA MARCADA CONSTRICCION BRONQUIOLARNECESITA MAYOR DEFINICION.

TAMBIEN PERMANECEN OSCUROS LOS MEDIADORES DEL COLAPSO.
VASCULAR PRIMARIO.

TRATAMIENTO Y PREVENCION

RESULTA IMPORTANTE E INDISPENSABLE RECONOCER OPORTUNAMENTE UNA REACCION ANAFILACTICA, YA QUE LA MUERTE SE PRODUCE EN MINUTOS U HORAS DESPUES DE LOS PRIMEROS SINTOMAS. LOS SINTOMAS LEVES COMO EL PRURITO Y LA URTICARIA SE CONTROLAN MEDIANTE LA ADMINISTRACION SUB CUTANEA DE O.2 A O.5 ml. DE ADRENALINA AL 1: 1 000, REPITIENDO LA DOSIS CADA TRES MINUTOS EN CASO NECESARIO
CUANDO LA REACCION SEA GRAVE. SI EL MATERIAL ANTIGENI
CO FUE INYECTADO EN UNA EXTREMIDAD, PUEDE REDUCIRSE LAVELOCIDAD DE ABSORCION MEDIANTE LA APLICACION RAPIDA DE
UN TORNIQUETE PROXIMAL AL SITIO DE REACCION, ADMINISTRA
CION LOCAL DE O.2 ml. DE ADRENALINA.

DEBE INICIARSE UNA INFUSION INTRAVENOSA PARA FACILITAR LA ADMINISTRACION DE ADRENALINA, A UNA DILUCION EXTRA AL 1: 50, EN EL CASO DE COLAPSO VASCULAR, EXPANSORES DE VOLUMEN Y AGENTES VASOPRESORES PARA LA HIPOTENSION INTRATABLE. NO SE HA ACLARADO SI LA ADRENALINA ACTUA PARA EVITAR LA LIBERACION DE MEDIADORES, PARA INVERTIR LA ACCION DE MEDIADORES SOBRE TEJIDOS BLANCO
O EN AMBOS SENTIDOS; PERO SU ADMINISTRACION OPORTUNA

RESULTA DE IMPORTANCIA CRITICA. CUANDO LA ADRENALINA NO LOGRA CONTROLAR LA SITUACION, DEBE PENSARSE EN HIPOXIA, DEBIDA A LA OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATO RIAS O RELACIONADA CON UNA ARRITMIA CARDIACA. TAM-BIEN RESULTA UTIL ADMINISTRAR OXIGENO POR MEDIO DE UN-CATETER NASAL O MEDIANTE PRESION POSITIVA INTERMITENTE CON 0.5 ml. DE ISOPROTERENOL DILUIDO AL 1:200 EN SOLU-CION SALINA FISIOLOGICA. PERO SE REQUIERE INTUBACION -TRAQUEAL O TRAQUEOSTOMIA SI HAY HIPOXIA PROGRESIVA. LOS AGENTES TRADICIONALES. COMO EL ANTINISTAMINICO DIFENHIDRAMINA, 50 A 80 mg. POR VIA INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA Y LA AMINOFILINA, 0.25 A 0.5 g. POR VIA INTRAVENOSA, RESULTAN ADECUADOS, RESPECTIVAMENTE, PARA LA URTICARIA Y EL ANGIOEDEMA Y PARA EL BRONCOSPASMO. LOS CORTICOSTEROIDES INTRAVENOSOS NO SON EFICACES PARA EL CUADRO AGUDO, PERO PUEDEN UTILIZARSE PARA EL -BRONCOSPASMO PERSISTENTE Y PARA LA HIPOTENSION.

LA PREVENCION DE LA ANAFILAXIA DEBE TOMAR EN CUENTA LA SENSIBILIDAD DEL RECEPTOR, LA DOSIS Y EL TIPO DE AGENTE DIAGNOSTICO O TERAPEUTICO Y EL EFECTO DELA VIA DE ADMINISTRACION SOBRE LA TASA DE ABSORCION. SI HAY ANTECEDENTES DEFINIDOS DE UNA REACCION ANAFILAC

TICA, AUN CUANDO SEA LEVE, ES ACONSEJABLE SELECCIONAR -OTRO AGENTE O PROCEDIMIENTO. DEBERA EFECTUARSE UNA PRUEBA CUTANEA ANTES DE LA ADMINISTRACION DE CIERTOS MA TERIALES QUE PUEDEN PRODUCIR UNA ELEVADA INCIDENCIA DE-REACCIONES ANAFILACTICAS. EN VISTA DE QUE INCLUSO UNA PRUEBA CUTANEA O CONJUNTIVAL PROVOCA UNA REACCION -GRAVE. SE DEBE EFECTUAR PREVIAMENTE UNA PRUEBA POR RAS-GUNO EN UNA SITUACION DE ALTO RIESGO. EN CASO DE TE -NERSE QUE UTILIZAR UN AGENTE A PESAR DE UNA HISTORIA PO SITIVA, UNA PRUEBA CUTANEA POSITIVA. O AMBAS. DEBERAN -OBSERVARSE LAS SIGUIENTES MEDIDAS PRECAUTORIAS. RA INICIARSE UNA INFUSION INTRAVENOSA Y TENER A LA MANO EQUIPO DE INTUBACION Y MATERIAL PARA TRAQUEOSTOMIA: LA SUSTANCIA DEBERA ADMINISTRARSE POR VIA INTRADERMICA. -DESPUES SUBCUTANEAMENTE Y LUEGO POR VIA INTRAMUSCULAR -EN DOSIS CRECIENTES A INTERVALOS DE 20 A 30 MINUTOS, DE MODO QUE LA DOSIS INICIAL POR LA SIGUIENTE VIA NO EXCE-DA LA DOSIS FINAL POR LA VIA ANTERIOR. ES DIFICIL TE-NER LA SEGURIDAD DE OUE LAS CELULAS DESENSIBILIZADAS QUE CONTIENEN MEDIADOR SE HAYA ACOMPAÑADO DE EFECTOS INDESEABLES. PUEDE RESULTAR CRITICO EN ESTE "AGOTA- -MIENTO" O DESENSIBILIZACION "FARMACOLOGICA" ADMINISTRAR EL AGENTE TERAPEUTICO A INTERVALOS REGULARES PARA EVI

TAR EL RESTABLECIMIENTO DE UN CONJUNTO DE CELULAS SENSIBILIZADAS DE TAMAÑO PELIGROSO. UNA FORMA DISTINTA DE-PROTECCION COMPRENDE EL DESARROLLO DE ANTICUERPO DE LA-CLASE IGG QUE PROTEGE CONTRA LA ANAFILAXIA INDUCIDA POR VENENO DE HIMENOPTEROS AL INTERACTUAR CON EL ANTIGENO -DE MODO QUE LLEGUE A UNA MENOR CANTIDAD A LOS MASTOCI -TOS TISULARES SENSIBILIZADOS.

LA ANTESTESIA Y EL DIABETICO

EL ANESTESICO, INCLUSO EL METODO DE ADMINISTRACION, CONTRIBUYE EN BUENA PARTE AL FELIZ RESULTADO DE UNA OPERACION QUIRURGICA EN EL DIABETICO. CON LA AYUDA DE LA INSULINA, PUEDE RECURRIRSE PRACTICAMENTE A CUALQUIER TIPO DE ANESTESIA; PERO DEBE RECORDARSE EL EFECTO DE LOS ANESTESICOS POR SI MISMOS Y UTILIZAR LA EXPERIENCIA TAN DOLOROSAMENTE ADQUIRIDA ANTES DEL DESCUBRIMIENTO DE LA INSULINA. SE PONDRAN TODOS LOS MEDIOS PARA ACORTAR LA DURACION DE LA ANESTESIA, SEA CUALQUIERA EL TIPO DEL --ANESTESICO USADO. ES DE GRAN IMPORTANCIA EVITAR --APRENSION Y EXITACION AL ENFERMO, Y DE GRAN VALOR CON -TAR CON ANESTESISTA ACOSTUMBRADO A MANEJAR DIABETICOS.

LA MEDICACION PREOPERATORIA HA DE SER MINIMA. — MAS DE UNA VEZ SE HA ORDENADO ERRONEAMENTE, EN EL PERIO DO PREPARATORIO LA ADMINISTRACION DE HIPNOTICOS, ANALGE SICOS O ANTIBIOTICOS, CON EL RESULTADO DE QUE LLEGUE EL ENFERMO TAN DEPRIMIDO AL MOMENTO DE INTERVENIRLO QUE HA HABIDO NECESIDAD DE POSPONERLA PARA OTRO DIA. EN LA - PRACTICA, NO HAY RAZON PARA LA APLICACION PREOPERATORIA DE NARCOTICOS, SALVO CUANDO LA LESION QUE VA A TRATARSE

QUIRURGICAMENTE SEA DOLOROSA. EN CUANTO A LA ADMINISTRACION DE ANTIBIOTICOS, ESTOS DEBERAN SER ADMINISTRADOS
SOLAMENTE EN EL CASO DE QUE LAS CONDICIONES DE ASEPSIANO SEAN LAS IDONEAS, UNA VEZ QUE LA INTERVENCION HA SIDO
LLEVADA A CABO.

NORMAS GENERALES PARA LAS EXTRACCIONES DENTARIAS EN DIABETICOS

- 1 EL ESTADO DIABETICO DEL PACIENTE DEBE ESTAR CORRECTAMENTE TRATADO. DEBE MANTENERSE INTIMA RELA- CION Y ACUERDO ENTRE MEDICO Y DENTISTA.
- 2 ES PREFERIBLE LA ANESTESIA LOCAL (POR EJEMPLO CON NOVOCAINA), YA QUE ESTA NO EXIGE SUPRIMIR LOS ALI MENTOS ANTES DE SU ADMINISTRACION, NI ES OBSTACULO PARA USAR LA INSULINA. TAMBIEN ES PREFERIBLE EL EMPLEO DE-NOVOCAINA QUE CONTENGA LA MENOR CANTIDAD POSIBLE DE ADRENALINA, PARA REDUCIR AL MINIMO LAS OSCILACIONES DE-LA GLUCEMIA.
- 3 LA TECNICA EMPLEADA PARA LA EXTRACCIÓN DEBE SER TAN ASEPTICA COMO SEA POSIBLE.
- 4 DEBE TENERSE MUCHO CUIDADO EN PROVOCAR EL MENOR TRAUMATISMO POSIBLE. SI NO SE OLVIDA ESTA REGLA -SOLO SE HARA LA EXTRACCION DE UNOS CUANTOS DIENTES EN -CADA OCASION.

- 5 PARA EVITAR LA HEMORRAGIA POSTOPERATORIA, TODOS LOS ALVEOLOS O LAS HERIDAS PRODUCIDAS HAN DE SERSUTURADAS CON GRAN CUIDADO.
- 6 DEBE DECIDIRSE EL EMPLEO DE PENICILINA Ó DE OTRO ANTIBIOTICO, A INTERVALOS ADECUADOS ANTES DE LA EX
 TRACCION. ESPECIALMENTE SI HAY INFECCION.

ES POSIBLE QUE DESPUES DE HACERSE LA EXTRACCION -DE DIENTES INFECTADOS AUMENTE PASAJERAMENTE LA GLUCOSURIA Y QUE POR BREVE TEMPORADA SE NECESITE CANTIDAD EX TRA DE INSULINA. EN CONSECUENCIA HABRA QUE DAR INS TRUCCIONES A LOS PACIENTES EXTERNOS PARA QUE ANALICEN SU ORINA TRES O CUATRO VECES DIARIAS DURANTE 2 O 3 DIAS
(DESPUES DE LA EXTRACCION), DE MODO QUE PUEDA HACERSE EL DEBIDO AJUSTE DE LA DOSIS DE INSULINA.

EL PELIGRO DE QUE UNA HERIDA (PROVOCADA AL LLEVARSE A CABO UNA INTERVENCION QUIRURGICA) LIMPIA SE INFECTE, EN UN DIABETICO ES REMOTO, SI LA DIABETES ES DEBIDA
MENTE CONTROLADA. SI HAY INFECCION, CONCEDEMOS QUE EL
CASO EMPEORA; EVITESE LA INFECCION Y LA CICATRIZACION
ES RAPIDA.

CARDIOPATIAS Y ANESTESIA LOCAL

SIEMPRE QUE SEA POSIBLE HAY QUE EMPLEAR EN ANESTESIA LOCAL O BLOQUEO REGIONAL, PREPARADOS CON PROCAINA O
SUS SIMILARES. LO MEJOR SERA EVITAR LA ADRENALINA ENTODOS LOS CARDIOPATAS; ESTA CONTRAINDICADO EN LOS PA CIENTES CON ARTERIOPATIAS CORONARIAS. DEBEN ADMINIS TRARSE BARBITURICOS ANTES DE EMPLEAR LA PROCAINA.

LAS INTERVENCIONES DE PEQUEÑA CIRUGIA PUEDEN LLE VARSE A CABO EN EL PACIENTE AMBULATORIO; ESTAS PUEDEN
SER REALIZADAS EN CARDIOPATAS DE TODOS TIPOS SIN PELI GRO MAYOR QUE EN PACIENTES NO CARDIACOS. LA MAYOR PAR
TE DE LAS EXTRACCIONES DENTARIAS SE HALLAN INCLUIDAS EN
ESTE PARAMETRO, SIEMPRE QUE NO SE EFECTUEN EXTRACCIONES
MULTIPLES EN UNA SOLA SESION (DEBIDO A QUE EL TIEMPO DE
LA INTERVENCION AUMENTA EL STRESS DEL PACIENTE, EL CUAL
DEBE SER EVITADO EN TODOS LOS CASOS). PUEDEN INCLUSO
PERMITIRSE EXTRACCIONES SIMULTANEAS, EN CIERTAS CIRCUNS
TANCIAS "EN CARDIOPATAS BIEN COMPENSADOS". EN EL EN FERMO CON LESIONES VALVULARES, LAS EXTRACCIONES MULTIPLES EN UNA SOLA SESION PREDISPONEN A LA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

ANESTESIA Y LOS RINONES

LA MAYOR PARTE DE LAS DROGAS ANESTESICAS DISMINU YEN EL FLUJO RENAL Y SU COMPONENTE CORTICAL, ASI COMO .

LA FILTRACION GLOMERULAR Y AUMENTAN LAS RESISTENCIAS VASCULARES INTRARRENALES. LA OLIGURIA POSTOPERATORIA PUEDE AUMENTAR POR UN PERIODO DE SECUESTRO DE LIQUIDO EXTRAVASCULAR. ESTAS ALTERACIONES, LA HEMODINAMICA INTRARRENAL, PUEDEN DISMINUIRSE MEDIANTE UNA HIDRATA CION PREVIA SUFICIENTE Y SE REDUCIRA AL MAXIMO LA CANTI
DAD DE ANESTESICO ADMINISTRADO.

INFECCION

LA ANESTESIA LOCAL PUEDE PRESENTAR PROBLEMAS EN PRESENCIA DE INFECCION. LA INVECCION PRODUCIRA HINCHA
ZON Y DOLOR ADICIONALES, ANTES DE QUE SE PRODUZCA LA ANESTESIA. ADEMAS, EL MEDIO ACIDO DEL AREA INFECTADACAUSA UNA DISOCIACION INEFICAZ DE LA BASE DEL ANESTESICO LOCAL Y CONSECUENTEMENTE, FALLAS EN SU ACCION. LA PRESENCIA DE HINCHAZON DISTORSIONA LA ANATOMIA Y EVITALA COLOCACION ADECUADA DEL ANESTESICO LOCAL. LA PROPAGACION DE LA INFECCION DEBIDA AL PASO DE LA AGUJA POR UN AREA INFECTADA DEBE EXCLUIR EL USO DE ESTE RECUR
SO EN PRESENCIA DE INFECCION.

HEMORRAGIA

LOS PACIENTES QUE ESTAN BAJO TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES O TIENEN DIATESIS HEMORRAGICA, CON FRECUEN
CIA PRESENTAN PROBLEMAS CON LA ANESTESIA LOCAL. PUEDEPRODUCIRSE HEMORRAGIA EN EL SITIO DE LA PUNCION. COMOESTA PUEDE SER PROFUNDA, ES DIFICIL DE CONTROLAR Y PORLO TANTO, CONSTITUYE UNA INDICACION ABSOLUTA DE ANESTESIA GENERAL. PUEDEN PRESENTARSE PROBLEMAS CON LA ANES
TESIA GENERAL, YA QUE LA INTUBACION NASAL ESTA CONTRA INDICADA PORQUE PUEDE PRODUCIRSE UNA HEMORRAGIA SEVERAEN LA NARIZ, DIFICIL DE CONTROLAR. SIN EMBARGO, LA ANESTESIA GENERAL CUIDADOSAMENTE ADMINISTRADA CON INTUBACION BUCAL, PERMITIRA QUE SE REALICEN LA MAYOR PARTEDE LOS PROCEDIMIENTOS SIN HEMORRAGIA REACTIVA DEBIDA AL
VASOCONSTRICTOR DEL ANTESTESICO LOCAL.

CONCLUSIONES

PARA EVITARSE UNA GRAN PARTE DE LAS MOLESTIAS DURANTE LA ADMINISTRACION DE ANESTESIA LOCAL, DEBEN SER
USADAS AGUJAS DEL NUMERO 25 O MAS PESADAS, DE BISEL COR
TO, JERINGAS DE ASPIRACION O CARTUCHOS Y LA ADMINISTRACION LENTA DE VOLUMENES MINIMOS DE LA SOLUCION.

GRAN PARTE DE LAS REACCIONES ADVERSAS A LA ANESTESIA LOCAL PUEDEN ATRIBUIRSE A LA INYECCION INTRAVASCU-LAR ACCIDENTAL DEL ANESTESICO LOCAL, MIENTRAS QUE, EL NO APRECIAR LAS DIFERENCIAS ANATOMICAS DE LOS PACIENTES
DA COMO RESULTADO EL FRACASO DE LA ANESTESIA LOCAL.

INCUMBE AL DOCTOR NUNCA IGNORAR LA INFORMACION RE-FERENTE A LAS REACCIONES ADVERSAS EN LA ANESTESIA LOCAL Y DEBE CONTINUAR REVISANDO ESTE ASPECTO HASTA QUE SE -ILEGUE A UNA CONCLUSION DEFINITIVA.

EN EL TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES TOXICAS O - PSIQUICAS, USUALMENTE LA ADMINISTRACION DE OXIGENO ES - EL MEJOR METODO. NINGUN CONSULTORIO DENTAL ESTARA ADE CUADAMENTE EQUIPADO A MENOS QUE EL DENTISTA PUEDA ADMI

NISTRAR OXIGENO A PRESION INEDIATAMENTE. SI EL PA CIENTE NO REACCIONA DEBEN TOMARSE MEDIDAS MAS DRASTICAS
EN EL TRATAMIENTO DEL PROBLEMA.

SIEMPRE SE DEBE TENER EN CUENTA QUE EN UNA SITUA CION CRITICA EN LA QUE SE ENCUENTRE INVOLUCRADA SERIA MENTE LA SALUD O INCLUSO LA VIDA DEL PACIENTE, ES - -IMPRESCINDIBLE LA PRESENCIA DE UN MEDICO, INCLUYENDO LA
TRANSPORTACION DEL PACIENTE A UN CENTRO HOSPITALARIO.

PARA CONCLUIR, LA MEJOR FORMA DE EVITAR COMPLICA - CIONES LOCALES O GENERALES, CONSISTE EN EL APEGO ESTRICTO A LOS PRINCIPIOS DE LA ASEPSIA, LA ANATOMIA, EL RECONOCIMIENTO DE LA FISIOLOGIA HUMANA, JUNTO CON LA HISTORIA CLINICA DEL PACIENTE, TOMADOS CUIDADOSAMENTE Y LA -OBSERVACION DE LOS SIGNOS Y LOS SINTOMAS, PUEDEN REDU - CIR AL MINIMO, O EVITAR COMPLICACIONES DIVERSAS QUE VAN DESDE ALERGIA LEVE HASTA COLAPSO TOTAL.

MEDICAMENTOS BASICOS DE EMERGENCIA

ADRENALINA

ADRENERGICO Y ANTIALERGICO

PRESENTACION : AMPOLLETAS DE 1 ml. CON SOLUCION AL -

1:1000

AVAPENA

ANTIHISTAMINICO

PRESENTACION : AMPOLLETAS DE 2 ml. AL 1 % Y GRAGEAS -

(ENVASE CON 20)

BENADRIL

ANTIHISTAMINICO DE ACCION RAPIDA, ANTIESPASMODICO Y --

SEDANTE

PRESENTACION : FRASCOS CON SOLUCION PARA USO PARENTE-

RICO DE 10 MILILITROS.

SOLUCORTEF

SUCCINATO SODICO DE HIDROCORTISONA

PRESENTACION : FRASCO AMPULA DE 10 m1. ACOMPAÑADO DE UNA AMPOLLETA QUE CONTIENE ALCOHOL BENCILICO (CONSERVADOR) Y AGUA INYECTABLE, c.b.p. 2 m1.

AMINOFILIN "COR"

BRONCODILATADOR, ANTIASMATICO, ESTIMULANTE DE LA RESPI-RACION -

PRESENTACION: AMPOLLETAS DE 10 ml. CON 250 mg. Y TA -BLETAS DE 200 mg.

DIAZEPAM

ANSIOLITICO, SEDANTE HIPNOTICO, ANTIEPILEPTICO.

PRESENTACION: COMPRIMIDOS DE 5 0 10 mg. AMPULAS DE
10 mg. EN 2 m1.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN REACCIONES ALERGICAS GRAVES

- 1 MANTENER LA ENTRADA DE AIRE (SI ES NECESARIO DAR RESPIRACION ARTIFICIAL)
- 2 ADMINISTRAR 0.2 A 0.3 c.c. DE ADRENALINA AL
 1 : 1000 SUBCUTANEA.
- 3 SI EMPEORA, 50 mg. DE BENADRYL INTRAMUSCULAR O -
- 4 EN CASO DE QUE NO HAYA RESPUESTA ADMINISTRAR 125 mg.

 DE SOLU-CORTEF INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA Y AVAPE
 NA DE LA MISMA FORMA.
- 5 SI LA CONDICION SE DETERIORA SE REPITE LA ADMINIS-TRACION DE ADRENALINA

EN EL CASO DE QUE LA REACCION SEA RETARDADA, LA ADMINISTRACION DE ANTIHISTAMINICOS ORALES SERA SUFICIENTE.

TODOS ESTOS PASOS SERAN LLEVADOS A CABO MIENTRAS -SE ESPERA AYUDA MEDICA DE EMERGENCIA.

BIBLIOGRAFIA

- JORGENSEN / HAYDEN. ANESTESIA ODONTOLOGICA.

 ED. INTERAMERICANA 3a. EDICION. MEXICO D.F. 1982.
- FREDBERG, CHARLES K. DR. ENFERMEDADES DEL CORAZON
 NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA. 3a. EDICION 1969.
- FARRERAS / VALENTI. MEDICINA INTERNA ED. MARIN S.A. 9a. EDICIÓN 1980-
- HARRISON. MEDICINA INTERNA. ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA. 5a. EDICION. 1985.
- ROJAS, WILLIAM. INMUNOLOGIA ED. FONDO EDUCATIVO INTERAMERICANO. 52. EDICION. 1985.
- HAMBURGER / CROSNIER / GRUNFELD. NEFROLOGIA

 ED. TORAY S.A. 1a. EDICION BARCELONA, ESPAÑA 1982.
- JOSLIN / ROOT / WHITE / MORBLE. TRATAMIENTO DE LA-DIABETES SACARINA.

- ED. INTERAMERICANA, S.A. 10a. EDICION 1964.
- RODRIGUEZ, RODOLFO. VADEMECUM ACADEMICO DE MEDI CAMENTOS
- ED. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO -1a. EDICION 1984.