

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA 19

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CONCEPTOS BÁSICOS DE ANESTESIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:
RAÚL MAURICIO ORTEGA ALMANZA

MÉXICO, D.F.

2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.



A mi esposa Paty
Por estar a mi lado siempre
Y apoyarme siempre en todo.

A mis hermanos Alberto y Rocio
Por darme la mano en el momento
que los necesité

A mis hijos Mauricio y Pamela
Por ser la razón de mí existir y
Para poder darles todo.

Al Dr. Cortéz
por ser un amigo y ayudarme
a la realización de esta tesis

A mis padres
Por enseñarme que en la vida hay que
Concluir todo lo que uno empieza
Y por ayudarme a salir adelante.

A mis abuelos y tíos
por quererme.



INDICE

CAPÍTULO I

"HISTORIA DE LA ANESTESIA"1

CAPÍTULO II

"ANESTÉSICOS LOCALES"4

II.1. DEFINICIÓN DE ANESTÉSICOS:.....4

II.2. CLASIFICACIÓN DE ANALGÉSICOS LOCALES:.....6

II.2.1. Estructura:.....6

II.2.2. Esteres:.....7

PRINCIPALES ANESTÉSICOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA:

Tabla II.1.

II.2.3. Amidas:.....8

II.2.4. Relaciones entre estructura y actividad:.....9

II.2.5. Absorción y penetración al nervio:.....10

II.2.6. Modo de acción:.....10

II.2.7. Excreción:.....12

II.3. VASOCONSTRICTORES:..... 13

II.3.1. Adrenalina, Noradrenalina y sus efectos sobre el corazón:..... 16



II.3.2. Contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores:.....	17
II.3.3. Composición de los anestésicos:.....	17
II.4. TRANSTORNOS O ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES:.....	18
II.4.1. Signos y síntomas:.....	18
II.4.2. Angina de pecho:	18
II.4.3. Signos y síntomas:	19
II.4.4. Hipertensión:	19
II.4.5. Signos y síntomas:	19
II.5. ALTERACIONES ENDÓCRINAS O METABÓLICAS:.....	20
II.5.1. Diabetes sacarina o mellitus:	20
II.5.2. Signos y síntomas:	20
II.5.3. Hipertiroidismo o Tirotoxicosis:	20
II.5.4. Signos y síntomas:	21
II.6. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL:	22
II.6.1. Signos y síntomas:	22
II.6.2. Padecimientos renales:	22
II.6.3. Signos y síntomas:	22
II.7. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO:	23
II.7.1. Epilepsia:	23



II.7.2. Signos y síntomas:	23
II.8. ALTERACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO:	24
II.8.1. Asma:	24
II.8.2. Signos y síntomas:	24
II.9. APARATO DIGESTIVO, ALTERACIÓN DEL HÍGADO:°	25
II.9.1. Hepatitis:	25
II.9.2. Signos y síntomas:	25

CAPÍTULO III

“TÉCNICAS DE LA INYECCIÓN” 26 |

III.1. NERVIOS TRIGÉMINOS:	27
III.1.1. Anestesia del maxilar:	31
III.1.2. Anatomía de la zona frontal superior:.....	32
III.1.3. Anatomía de la zona premolar:	34
III.1.4. Anatomía de la zona molar:	34
III.1.5. Aspectos Operativos:	35
III.1.6. Consideraciones Generales de Anestesia Mandibular:	36
III.1.7. Aspectos anatómicos de los molares:	37
III.1.8. Inervación de la mandíbula:	37



III.1.9. Aspectos Operativos:38

III.1.10. Inervación del nervio mentoniano.38

CAPÍTULO IV

“COMPLICACIONES”.....40

IV.1. COMPLICACIONES LOCALES:41

IV.1.1. CONTAMINACIÓN DE AGUJAS:41

IV.1.2. REACCIONES A LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS:41

IV.1.3. ROTURA DE LA AGUJA:41

IV.1.4. ROTURA DEL CARTUCHO:42

IV.1.5. COMPLICACIONES VASCULARES:43

IV.1.5.1. Irritación arterial:43

IV.1.6. INYECCIÓN INTRAVASCULAR:43

IV.1.7. HEMORRAGIA DENTRO DE LOS TEJIDOS (HEMATOMA):.....44

IV.1.8. LESIÓN A UN NERVIOS:44

IV.1.9. PARÁLISIS DEL NERVIOS FACIAL:46

IV.1.10. COMPLICACIONES VISUALES:46

IV.1.11. TRISMUS:46

IV.1.12. INYECCIONES EN ÁREAS INFECTADAS:47

IV.1.13. NECROSIS PALATINA:47



IV.1.14. PRÓTESIS CARDIACAS:	48
IV.1.15. INDICACIONES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES: ..	49
IV.1.16. CONTRAINDICACIONES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES:	50
IV.2. INMUNOLOGÍA A PROBLEMAS ALÉRGICOS:	52
IV.2.1. ALERGIAS:	53
IV.2.1.1. Signos y síntomas:	54
IV.2.1.2. TRATAMIENTO:	55
IV.3. SHOCK ANAFILÁCTICO.....	57
IV.3.1. Signos y síntomas:	58
IV.3.2. ANTIHISTAMÍNICOS.	60
IV.3.2.1. TRATAMIENTO.....	60
IV.4. SINCOPE:	61
IV.4.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS:	62
IV.4.2. TRATAMIENTO:	63
CONCLUSIONES.....	64
<i>BIBLIOGRAFÍA</i>	65



CAPÍTULO I

“HISTORIA DE LA ANESTESIA”

Los odontólogos fueron responsables de introducir los primeros anestésicos generales debido a que tenían más contacto con personas que sentían dolor a menudo o por el propio trabajo que se hacía se producía dolor, por lo que era necesario encontrar algo que indujera a las personas en un estado de somnolencia. Fue Horace Wells el primer dentista que observando una función de teatro vio como uno de los actores bajo la influencia de óxido nitroso se hirió sin sentir dolor. Al día siguiente Wells mientras respiraba óxido nitroso se hizo extraer sin dolor uno de sus dientes por un colega.

En 1845 Wells trató de demostrar su descubrimiento en el Massachusetts General Hospital de Boston. Lamentablemente el paciente gritó durante la operación y la demostración se consideró como un fracaso.

Williams T.G. Morton, un dentista de Boston, conocía el uso del óxido nitroso por el contacto anterior con Horace Wells. Morton conocía los efectos anestésicos del éter y los consideró más promisorios. los practicó en animales y luego en sí mismo. Por último, solicitó permiso para demostrar públicamente el uso de la droga como anestésico quirúrgico.

LOS CON
FALLA DE RIGEN



La historia de esta clásica demostración en 1846, un año después de la demostración de Horace Wells, se llevó acabo, en el Massachusetts General Hospital de Boston reuniendo espectadores escépticos, porque se había difundido que un estudiante de segundo año de medicina era autor de un método para abolir el dolor quirúrgico. Su demostración fue todo un éxito y al poco tiempo el éter ya se usaba en otras ciudades de Estados Unidos y Gran Bretaña. Su uso quedó pronto establecido como un legítimo tratamiento médico.

Posteriormente se comenzó a experimentar con otro tipo de drogas para producir una anestesia local, siendo la cocaína el primer anestésico local en descubrirse, ésta era un alcaloide contenido en grandes cantidades en las hojas de la *Erythroxylon coca*, un arbusto que crece en los Andes, de 100 a 3000 m sobre el nivel del mar.

El alcaloide puro fue aislado, por primera vez, por Niemann, quien observó que tenía un sabor amargo y que producía un efecto curioso en la lengua, dejándola insensible o poco menos. Von Anrep en 1880 observó que la piel se hacía insensible al pinchazo de un alfiler cuando la cocaína se infiltraba subcutáneamente. Recomendó que el alcaloide se usara clínicamente como anestésico local, pero su sugerencia no fue aceptada y la introducción de la cocaína se le atribuye a dos jóvenes vieneses, Sigmund Freud y Karl Roller. En 1884, Freud realizó un estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína. Se impresionó en particular con las acciones centrales de la droga y la usó para curar a uno de sus colegas del hábito de la morfina. Tuvo éxito en este intento, pero a costa de producir uno de los primeros cocainómanos de los tiempos modernos. Koller comprendió pronto que las propiedades anestésicas de la cocaína tenía gran importancia práctica y la usó en oftalmología como anestésico local.



Al poco tiempo, Hall en 1884 introdujo la anestesia local en odontología y en 1885 Halsted demostró que la cocaína podía detener la transmisión del impulso nervioso en los troncos nerviosos, sentando así las bases del bloqueo nervioso en cirugía. Por otra parte, Corning, en ese mismo año, produce anestesia raquídea en perros, debiendo pasar varios años antes de que su técnica se empleara en cirugía clínica.

La búsqueda química de sustitutos sintéticos de la cocaína comenzó en 1892 con los trabajos de Einhorn y Col., que en 1905 culminaron como la síntesis de la procaina, que es todavía un prototipo de las drogas anestésicas actuales.



CAPÍTULO II

“ANESTÉSICOS LOCALES”

II.1. DEFINICIÓN DE ANESTÉSICOS:

Anestesia.- Significa la pérdida total de toda sensación incluyendo dolor. Cuando hablamos de “anestesia local”, esto indica que se ha usado una droga potente para provocar la pérdida temporal de algunas sensaciones en una zona limitada del cuerpo. En Odontología es muy importante, ya que tratamos de evitar el dolor.

Los anestésicos locales son compuestos químicos que logran interrumpir temporalmente y parcialmente la conducción nerviosa sin efectos perjudiciales para los nervios en que actúan. Se deben colocar en un área que permita el acceso al nervio, permanecer en el sitio elegido por un tiempo razonable y en una concentración suficiente.

Esta pérdida de sensación en un área limitada del cuerpo es causada por una excitación de las terminaciones nerviosas o una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos. La más importante característica de la anestesia local es que produce pérdida de sensación sin inducir a la pérdida de conciencia.



La neurona o célula nerviosa es la unidad estructural del sistema nervioso. Es capaz de transmitir mensajes entre el sistema nervioso central y todas las partes del cuerpo. Hay dos tipos de neuronas básicas: "LA SENSORIAL (AFERENTE) Y LA MOTORA (EFERENTE)", la estructura básica de este tipo de neuronas difiere significativamente.

Las neuronas sensoriales, que son las que transmiten la sensación de dolor, constan de tres partes principales: LAS DENDRITAS, que están compuestas por una arborización de terminaciones nerviosas. Estas terminaciones nerviosas responden a un estímulo producido en los tejidos, provocando un impulso que es transmitido centralmente a través del axon.

El axon es el eje de la célula nerviosa. En el axon se presentan arborizaciones similares a las que se ven en las dendritas, pero en el axon estas arborizaciones establecen las conexiones (sinapsis) con otras neuronas del sistema nervioso. El cuerpo celular o soma es la tercera parte de la neurona. Este no está involucrado en el proceso de transmisión del impulso nervioso.

Las células nerviosas que conducen los impulsos periféricos desde el sistema nervioso central son llamadas neuronas motoras y estructuralmente son diferentes de las neuronas sensoriales de las que ya hablamos.

En las neuronas motoras el cuerpo celular o soma no sólo es componente integral del sistema de impulso de transmisión, sino que también proporciona soporte metabólico a las células nerviosas.



II.2. CLASIFICACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES:

Estas drogas interrumpen temporalmente la conducción nerviosa dolorosa sin efectos perjudiciales para los nervios en que actúan. Conforme el anestésico penetra a la membrana nerviosa, cesa la capacidad del nervio para conducir un impulso, y se pierde la función totalmente. El anestésico impide el movimiento del sodio a través de los poros de la membrana nerviosa, proceso necesario para la conducción normal.

Los anestésicos locales en la odontología se utilizan: tópicamente, por infiltración y por bloqueo. La anestesia por infiltración y tópica, anestesia las terminaciones nerviosas en el área donde se establece el contacto. En la anestesia por bloqueo, el anestésico es transportado al área adyacente al nervio.

II.2.1. Estructura:

Los anestésicos principales se dividen en: *ESTERES Y AMIDAS*. El anestésico local clásico, la cocaína, se obtuvo de hojas de una planta sudamericana. Actualmente todos los agentes anestésicos de uso actual en odontología son productos sintéticos del laboratorio de química orgánica.



11.2.2. Esteres:

Todos los ésteres del cuadro se derivan del ácido paraminobenzoico (PABA), excepto la cocaína que es un alcaloide.

PRINCIPALES ANESTÉSICOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA:

ESTRUCTURA	DROGA	NOMBRE COMERCIAL	INYECTABLE	TOPICO
Amidas	Lidocaína	Xilocaina	X	X
	Mepivacaína	Carbocaina	X	
	Prilocaina	Citanest	X	
	Bupivacaína	Marcaine	X	
	Etidocaína	Duranest	X	
Esteres	Procaína	Novocaína	X	
	Propoxicaína	Ravocaína		
	Tetracaína	Pontocaína	X	X
	Benzocaína	Etilaminobenzoato		X
	Cocaína			X
Varios	Diclonina	Diclone		X

Tabla 11.1.

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN



El primer fármaco utilizado después de la cocaína fue la procaína a partir de 1905. En la práctica dental fue el analgésico local durante más de 40 años, aunque en la actualidad ha sido reemplazado por la lidocaína (xilocaína). Es muy importante conocer su estructura, debido a que las drogas tipo éster producen más reacciones alérgicas que las amidas, por lo que deben reemplazarse por las amidas cuando se sospeche alergia.

La diferencia química entre los dos grupos: *ESTERES Y AMIDAS*, produce importantes desigualdades farmacológicas entre ambos grupos, particularmente en relación con su metabolismo, duración de la acción y efectos colaterales.

11.2.3. Amidas:

Este grupo de anestésicos locales es muy importante ya que contiene productos de mucha utilidad. No debemos olvidar que es un paciente alérgico a cierto anestésico, seguramente es alérgico a otros del mismo grupo, pero no es común que también sea alérgico a anestésicos de otro grupo totalmente diferente. Si un paciente es alérgico a la procaína, que es un éster del (PABA) puede considerarse el uso de un anestésico del grupo amida que es un derivado de la xilidina.

El primer agente de este grupo que se comercializó fue la lidocaína, en 1944. Sus ventajas farmacológicas sobre la procaína hicieron que pronto se convirtiera en el fármaco más utilizado en la odontología. La lidocaína también posee buenas propiedades anestésicas tópicas. También tenemos en este grupo la mepivacaina similar a la lidocaína pero no tiene propiedades anestésicas



tópicas. El más reciente de los fármacos de este grupo es la etidocaína (duranest) compuesto que se comercializó a partir de noviembre de 1985. Otro fármaco de este grupo es la prilocaína, compuesto similar a la lidocaína. Debido a su baja toxicidad sistémica es la principal ventaja clínica de esta potente sustancia de anestesia local.

11.2.4. Relaciones entre estructura y actividad:

Todas las sustancias anestésicas locales poseen una organización química típica:

- ◆ Una cadena lipófila aromática.
- ◆ Una cadena intermedia. Ester o amida.
- ◆ Un grupo hidrófilo amino.

Cualquier cambio en esta organización puede producir modificaciones en la potencia, duración de la acción o toxicidad del medicamento.

En los compuestos de tipo éster, la cadena lipófila aromática la proporciona el ácido paraaminobenzoico. En las amidas la xilidina constituye la cadena lipófila aromática, pero en la prilocaína, la toluidina reemplaza a la xilidina.

La cadena intermedia es relativamente uniforme en los agentes que se emplean hoy en día, excepto por la variación del grupo éster o amida: el aumento de la longitud de la cadena da un incremento en la potencia y toxicidad hasta un máximo, después los incrementos adicionales



producen una declinación. La sustitución de un grupo hidrófilo amino es parecido en la procaina y la lidocaina, pero constituye una fuente importante de variación para producir otros anestésicos locales. El conocer las características químicas de los analgésicos locales es útil para comprender algunos factores implicados en su absorción y penetración a las fibras nerviosas.

II.2.5. Absorción y penetración al nervio:

Los analgésicos locales son bases débiles que atraviesan las membranas biológicas en forma no ionizada. Debido al pH de los tejidos, el analgésico se convierte parcialmente a su forma ionizada, la cual puede penetrar la membrana nerviosa. Parte del analgésico se convierte a la forma ionizada dentro del nervio. Esta forma interactúa con la superficie interna de la membrana nerviosa, produciendo el efecto analgésico.

Aunque la solución inyectada sea ácida, se convierte en alcalina debido a la capacidad del sistema amortiguador de los tejidos. La solución es amortiguada durante la difusión de la sal hidrofílica ácida por los tejidos alcalinos (pH 7.3 a 7.4). Cuando el pH llega a 7 (neutral), se libera la base liposoluble porque la sal no puede existir en un medio alcalino.

II.2.6. Modo de acción:

Al aplicar un analgésico local, éste penetra más rápido en las fibras pequeñas no mielinizadas, en tanto que en una grande mielinizada lo hará más lentamente.



Clinicamente el orden de pérdida de la función es: 1) dolor, 2) temperatura, 3) tacto, 4) propiocepción, 5) tono del músculo esquelético.

Debido a que este orden indica la sensibilidad de estas fibras a los anestésicos locales, no es anormal que el retorno de la acción ocurra en un orden totalmente inverso. El uso de la analgesia local conduce a pérdida del dolor, temperatura y sensaciones del tacto, etc., sin embargo, rara vez la administración de analgesia por bloqueo puede afectar al nervio facial, el cual contiene fibras motoras en los músculos de la cara. Se ha producido parálisis reversible en mitad de la cara en el lado donde se aplica la inyección.

Aunque no se comprende totalmente el mecanismo preciso por el cual los analgésicos locales producen su efecto, se podría explicar su acción en relación con la teoría iónica de la conducción nerviosa. La fibra nerviosa sola en reposo tiene una membrana polarizada, cargada positivamente en su interior. El potencial de la membrana en reposo lo produce la diferencia en la concentración de iones a través de la membrana: la concentración de iones de sodio es mayor en el exterior que en el interior y sucede lo contrario con los iones de potasio.

El proceso fundamental en la conducción nerviosa es el aumento transitorio en la permeabilidad de la membrana al sodio. El anestésico bloquea la conducción interfiriendo con el aumento en la permeabilidad al sodio que acompaña al paso de un impulso nervioso a lo largo del cilindro eje. Hay datos que muestran que cuando el nervio está en reposo los iones de calcio están implicados en el bloqueo del paso de los iones de sodio a través de la membrana.



El ritmo de difusión de la base del anestésico hacia la fibra nerviosa es relativamente rápido. Lo que varía es según el tamaño de la fibra, la naturaleza química del fármaco y la concentración disponible. Cuando una cantidad de anestésico suficiente entra en contacto con las fibras nerviosas, se bloquea la conducción de impulsos. El uso de mayor cantidad de anestésico no aumenta el grado de anestesia, pero sí su duración. Sin embargo, esta última se prolonga con mayor eficacia añadiendo a la solución un vasoconstrictor.

II.2.7. Excreción:

Los analgésicos locales se excretan en pequeñas cantidades por la orina sin modificarse, pero la mayor parte se metaboliza en la sangre o en el hígado a metabolitos conjugados, que son farmacológicamente inactivos y se excretan más fácilmente. Estos procesos se realizan con relativa rapidez en tal forma que la mitad del medicamento en la corriente sanguínea, generalmente desaparece en un lapso de 15 a 20 minutos.

Las drogas tipo éster son hidrolizadas por la colinesterasa de plasma e hígado. Las drogas tipo amida primero se oxidan y después son hidrolizadas por las enzimas hepáticas. La conjugación de la hidrólisis y la oxidación también se produce en el hígado, en reacciones catalizadas por enzimas. Los productos conjugados se excretan finalmente por la orina.



II.3. VASOCONSTRICTORES:

Los vasoconstrictores son drogas que actúan estimulando la constricción de los vasos sanguíneos. Puesto que hay una disminución del calibre de los vasos, esto restringe en forma temporal la circulación local en los tejidos y por lo tanto retarda la eliminación del analgésico. Dado esto se aumenta la eficacia y duración de la anestesia.

Otra ventaja del vasoconstrictor es que reduce el riesgo de toxicidad por la solución anestésica, ya que disminuye la velocidad de absorción en la circulación desintoxicándose con mayor facilidad por la enzima apropiada, ya que se elimina en el organismo por oxidación.

Los diferentes vasoconstrictores que se usan son: adrenalina (epinefrina), noradrenalina (levarterenol), levonordefrina (neo-cobefrina), clorhidrato de fenilefrina (neo-sinefrina), felipresina (octapresin).

La epinefrina es el vasoconstrictor más potente y más ampliamente usado en odontología.

La epinefrina se puede obtener sintéticamente y también se obtiene de las glándulas suprarrenales de los animales.

Farmacológicamente la adrenalina es como la acción producida por la estimulación de los nervios adrenérgicos. Algunas células efectoras de los nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo se estimulan por la adrenalina, mientras que otras se inhiben. Hay dos tipos de



receptores en el sitio de estas células efectoras. Son conocidos como receptores alfa por sus efectos excitatorios, y receptores beta por los efectos inhibitorios. La adrenalina actúa directamente en ambos receptores, con efectos predominantes en el receptor beta.

En caso de sobredosis de epinefrina, habrá manifestaciones clínicas relacionadas con la estimulación del sistema nervioso central presentándose: temor, ansiedad, tensión, debilidad, mareo, palidez, dificultad para respirar y palpitaciones.

Cuando hay aumento de epinefrina en la sangre, las arritmias son comunes. Puede hacer un aumento exagerado de la presión arterial la cual pudiera provocar una hemorragia cerebral.

La noradrenalina es una hormona que también se puede obtener en forma natural o en forma sintética. La acción farmacológica de la noradrenalina es de 90% en receptores alfa o sea que existe una acción excitadora del sistema nervioso simpático. Hay una contricción de los vasos sanguíneos del músculo esquelético y su acción sobre el corazón es diferente de la adrenalina. Tiene una acción estimulante en el corazón del 10% en receptores beta. La noradrenalina es la cuarta parte de potente en comparación con la adrenalina, aunque la vasoconstricción obtenida por la noradrenalina es de mayor duración.

Los efectos secundarios por sobredosis de noradrenalina son similares a los de la epinefrina pero menos severos y menos frecuentes.



Los altos niveles de noradrenalina en sangre producen alta presión arterial con un aumento de riesgo de hemorragia, síntomas de angina de pecho en pacientes susceptibles y arritmias.



II.3.1. Adrenalina, Noradrenalina y sus efectos sobre el corazón:

Si estos vasoconstrictores se inyectan en forma accidental intravascularmente, pueden ocurrir reacciones desfavorables. Es muy recomendable el uso de jeringa de aspiración para evitar que esto suceda. Hay pacientes con mayor riesgo a las complicaciones y éstos son aquéllos que tienen algún trastorno cardíaco, diabetes o antidepresores.

En el sistema cardiovascular estas hormonas tienen efectos muy complejos. Debido a su acción directa, la adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca y también la fuerza de contracción del miocardio. El gasto cardíaco aumenta causando elevación de la presión sistólica. Los vasos sanguíneos del corazón se dilatan ocasionando baja de la presión diastólica.

La noradrenalina causa elevación de las presiones diastólicas y sistólica, ocurriendo un reflejo que disminuye la frecuencia cardíaca.

El promedio de duración de la anestesia en la pulpa de anestésicos sin vasoconstrictor es: lidocaína 5 a 10 minutos, mepivacaína de 20 a 30 minutos, prilocaína 5 minutos (infiltración) 60 minutos (bloqueo). El promedio del tratamiento dental en pulpa es de 60 a 90 minutos. Por lo tanto es difícil que se pueda obtener una anestesia pulpar sin la inclusión del vasoconstrictor.



II.3.2. Contraindicaciones en el uso de vasoconstrictores:

El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores deberá ser evitado en los siguientes casos:

- ◆ Pacientes con presión arterial alta.
- ◆ Pacientes con hipertiroidismo que no está bajo control.
- ◆ Pacientes con enfermedad cardiovascular severa.
 - a) Que hayan tenido infarto al miocardio los últimos 6 meses.
 - b) Que hayan tenido accidente cerebrovascular dentro de los últimos 6 meses.
 - c) Pacientes que presentan episodios de angina de pecho diariamente.
 - d) Arritmias cardíacas a pesar de que estén con terapia adecuada.

II.3.3. Composición de los anestésicos:

Las soluciones de anestésicos locales tienen además del anestésico local y el vasoconstrictor conservadores antibacterianos, y un antioxidante para prevenir la descomposición del vasoconstrictor.

En ocasiones estos conservadores pueden causar una reacción alérgica y ésta ser erróneamente atribuida al anestésico local. Si existe la sospecha que el paciente pueda ser alérgico al antioxidante, deberá usarse un anestésico sin vasoconstrictor.



II.4. TRANSTORNOS O ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y CEREBROVASCULARES:

La insuficiencia cardíaca, constituye uno de los riesgos más comunes en un paciente tratado en el consultorio dental.

II.4.1. Signos y síntomas:

El síntoma principal es la disnea, o dificultad para respirar; el segundo más importante es el edema que se inicia en los tobillos. Se le pregunta al paciente si puede realizar sus actividades normales ordinarias sin dificultades para respirar o fatiga excesiva. Si el paciente presenta algún síntoma de los anteriores, es conveniente consultar con el médico del paciente antes de efectuar cualquier tratamiento.

II.4.2. Angina de pecho:

Este paciente representa un riesgo considerablemente mayor que el paciente con insuficiencia cardíaca.



II.4.3. Signos y síntomas:

Estos síntomas son parecidos a la angina de pecho, pero el dolor subesternal no se alivia con reposo ni con nitroglicerina, y es común la disnea, debilidad y diaforesis, o sea perspiración.

II.4.4. Hipertensión:

No es posible fijar los límites superiores precisos para la presión sanguínea, particularmente porque el nivel se eleva con la edad. Sin embargo, existe una diferencia importante entre "presión arterial elevada" e "hipertensión", el último término se usa cuando existe evidencia de lesión cardíaca o vascular.

II.4.5. Signos y síntomas:

La elevación de la presión sanguínea cuando es por tiempo prolongado provoca hipertrofia del ventrículo izquierdo. La presión arterial elevada lesiona los vasos sanguíneos de cualquier tamaño, especialmente las arteriolas y la aorta; presentando complicaciones como hemorragia cerebral, infarto e insuficiencia renal, esto es cuando se afectan las arteriolas. En caso de la aorta, provoca dilatación (aneurisma).

Muchos pacientes con presión arterial alta no tienen síntomas, y la anomalía se puede detectar en un examen rutinario. La forma más usual de diagnosticar es cuando hay complicaciones previas como un infarto.



II.5. ALTERACIONES ENDÓCRINAS O METABÓLICAS:

II.5.1. Diabetes sacarina o mellitus:

La diabetes mellitus es un estado de incremento crónico de la glucosa sanguínea. Se clasifica como una alteración en la producción de insulina que afecta la tolerancia a la glucosa.

II.5.2. Signos y síntomas:

Hiper glucemia, glucosuria, polidipsia, hambre, debilidad, pérdida de peso, sequedad de la boca provocando halitosis

En cuanto a manifestaciones bucales se puede presentar enfermedad periodontal grave y resorción progresiva gradual del hueso alveolar.

II.5.3. Hipertiroidismo o Tirotoxicosis:

El hipertiroidismo es producido por un exceso de hormona tiroidea circulante y surge de hiperplasia difusa o hipertrofia glandular.



11.5.4. Signos y síntomas:

El inicio es gradual, lento, en su mayoría síntomas inespecíficos, afectando los sistemas cardiovascular, neuromuscular, gastrointestinal y reproductivo. Las manifestaciones varían con la edad, los signos y síntomas cardiovasculares predominan en pacientes mayores, y en los niños movimientos anormales de las extremidades.



II.6. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL:

Debe suponerse la posibilidad de insuficiencia suprarrenal en pacientes que han ingerido algún agente corticosuprarrenal (cortisona, hidrocortisona, etc.) en los últimos 6 meses.

La insuficiencia renal ocurre cuando los riñones no son capaces de llevar a cabo sus funciones excretoras adecuadamente.

II.6.1. Signos y síntomas:

Cuando ha sido por algún corticosteroides ingerido, en la administración del anestésico, puede producirse un choque irreversible con stress. En la insuficiencia renal aguda, hay reducción notable del flujo de orina, retención de líquidos, edema. En insuficiencia renal crónica: irritabilidad, anorexia, náusea, anemia, función plaquetaria anormal.

II.6.2. Padecimientos renales:

El riñón tiene una importante función excretora, pues limpia el plasma de productos de desecho protéico, controla la presión arterial.

II.6.3. Signos y síntomas:

Excreción ineficaz de drogas incluyendo anestésicos locales, pudiendo provocar toxicidad en el organismo.



II.7. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO:

II.7.1. Epilepsia:

Es una enfermedad nerviosa, crónica, caracterizada por una descarga excesiva de algunas neuronas del cerebro. La epilepsia es uno de los trastornos más comunes del sistema nervioso. Esta puede ser congénita o adquirida. La mayor parte de los anestésicos son estimulantes cerebrales, lo que puede provocar un ataque epiléptico en un paciente susceptible.

II.7.2. Signos y síntomas:

Convulsiones más o menos frecuentes, caracterizadas algunas veces por pérdida del conocimiento. Puede presentarse pupilas dilatadas, salivación, sudor profuso, lagrimeo, taquicardia, apnea.



II.8. ALTERACIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO:

II.8.1. Asma:

Es la enfermedad en la cual existe estrechamiento de las vías aéreas más pequeñas, esto es reversible con el tiempo en respuesta a un broncodilatador.

II.8.2. Signos y síntomas:

Disnea y jadeo debido al espasmo bronquial y a la acumulación de secreciones en los bronquios. También puede presentarse rinitis alérgica, congestión nasal, estornudos y descarga copiosa de la nariz.



II.9. APARATO DIGESTIVO, ALTERACIÓN DEL HÍGADO:

II.9.1. Hepatitis:

Es una reacción inflamatoria en el hígado. Es una infección causada por cuatro diferentes tipos de virus: hepatitis A (Hepatitis infecciosa), hepatitis B (hepatitis sérica), hepatitis no A no B, de la cual existen al menos dos variedades. La enfermedad clínica causada por cada virus es similar, pero puede diferenciarse por pruebas de laboratorio.

II.9.2. Signos y síntomas:

Ictericia, aunque no siempre se presenta, fiebre moderada, náusea, molestia abdominal superior y pérdida del apetito. En algunos casos la orina y las heces no son de color normal. En algunos casos de hepatitis A los pacientes son asintomáticos, sólo por pruebas de laboratorio que casualmente se hagan se puede diagnosticar este tipo.

CAPÍTULO III

“TÉCNICAS DE LA INYECCIÓN”

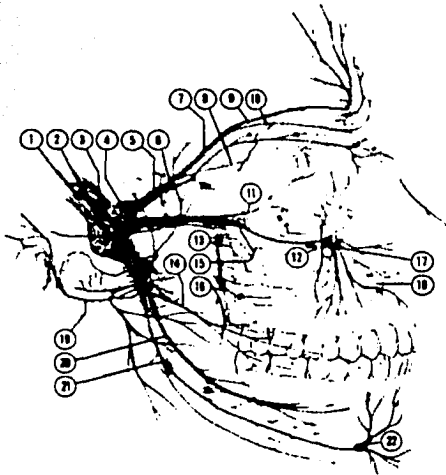
No es posible obtener una anestesia eficaz si no se emplea una técnica adecuada para la inyección, independientemente del agente anestésico que se utilice.

Para lograr una analgesia completa, hay que depositar el anestésico en la proximidad inmediata de la estructura nerviosa que va a anestesiar. Las variaciones que pudiera haber en la posición de la aguja, se compensan en parte con las cualidades excelentes, en cuanto a profundidad y difusión, que son características de las buenas soluciones anestésicas (lidocaína, prilocaína). Como lo más común es que se inyecte de 1 a 2 ml. solamente, siempre conviene asegurarse de que la aguja sea colocada con la mayor exactitud posible. Al inyectar en el pliegue bucal (anestesia por infiltración) puede lograrse que la solución sea depositada correctamente en el ápice, si se procura que la posición de la aguja tenga la misma dirección que el eje longitudinal del diente en el que se va a intervenir. En la anestesia por infiltración, el volumen limitado de la solución que se utiliza, tiene que difundirse desde el sitio de la inyección, a través del periostio y del hueso compacto, hasta llegar a las estructuras nerviosas que inervan la pulpa, el periodonto y el maxilar.

Tanto en la anestesia por infiltración como en la anestesia por bloqueo, la solución debe ser aplicada correctamente para obtener el efecto máximo y, ya que para satisfacer los requisitos ya mencionados es conveniente recordar las características más importantes de la anatomía oral

III.1. NERVIOS TRIGÉMINO:

El nervio trigémino es un nervio mixto integrado por una porción motora de menor tamaño, *portio minor*, y una porción sensitiva de mayor tamaño, *portio major*. Esta última posee un ganglio grande en forma de media luna, *ganglio semilunar* o *ganglio de Gasser*, que ocupa la impresión trigeminal (fosa del ganglio de Gasser) en el piso de la fosa cerebral media. Del ganglio de Gasser se desprenden las tres grandes ramas de este nervio 1) el nervio oftálmico, 2) el nervio maxilar y 3) el nervio mandibular.



1. N. trigémino
2. Ganglio de Gasser
3. N. maxilar inferior y agujero oval
4. N. maxilar superior y agujero redondo mayor
5. N. oftálmico y hendidura esfenooidal
6. N. nasal
7. N. frontal
8. N. lagrimal
9. N. frontal externo
10. N. orbitario interno
11. N. orbitario
12. Ramas alveolares antero-superiores
13. Ramas alveolares postero-superiores
14. N. bucal
15. Ramas nasales posteriores
16. N. palatino anterior
17. N. infrorbitario
18. N. nasopalatino
19. N. auriculotemporal
20. N. lingual
21. N. alveolar inferior
22. N. mentoniano

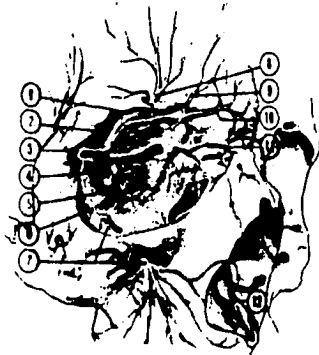
Figura III.1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nervio oftálmico

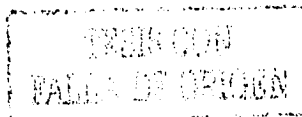
Este nervio es enteramente sensitivo, se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal y una vez en ella se divide en tres ramas: 1) nervio lagrimal, que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva una pequeña zona de la piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal, 2) nervio nasociliar que sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo y 3) nervio frontal, el cual corre inmediatamente debajo del techo de la órbita, dividiéndose luego en frontal externo y frontal interno que inervan la piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

- | | |
|------------------------|--------------------------------|
| 1. N. frontal externo | 8. Rama externa del n. frontal |
| 2. N. frontal | 9. Rama interna del n. frontal |
| 3. N. lagrimal | 10. N. frontal interno |
| 4. N. nasal | 11. N. infraorbitario |
| 5. N. maxilar superior | 12. N. navopalatino |
| 6. N. orbitario | |
| 7. N. infraorbitario | |



Nervio maxilar

Al igual que el anterior también es puramente sensitivo, atraviesa el agujero redondo mayor para luego entrar en la fosa pterigomaxilar en donde se divide, entre sus ramas podemos enumerar 1) nervio orbitario, que entra en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar y se dirige hacia delante pegado a la pared externa de ésta, para luego dar dos ramas que inervan la piel de la porción anterior de la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo; 2) las ramas nasales



posteriores, que inervan la porción posteroinferior de la mucosa de las fosas nasales. Una de estas ramas, el nervio naso palatino, se dirige hacia delante y abajo en el septum para luego, a través del agujero incisivo, dividirse e inervar la porción anterior del paladar duro y la región adyacente de la a encía; 3) el nervio palatino anterior, que atraviesa el conducto palatino posterior dando ramas a la mucosa del paladar duro y la porción palatina de la encía; 4) el nervio infraorbitario, continuación directa del nervio maxilar superior. Después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, corre en el piso de la órbita formando los nervios alveolares de la mandíbula superior y de la encía, para luego salir a través del agujero infraorbitario y dar ramas a la piel situada entre la hendidura palpebral y las ventanas nasales.

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1. Ramas alveolares
posterosuperiores | 4. Agujero redondo
mayor |
| 2. N. infraorbitario | 5. N. palatino mayor |
| 3. N. maxilar superior | 6. N. nasopalatino |

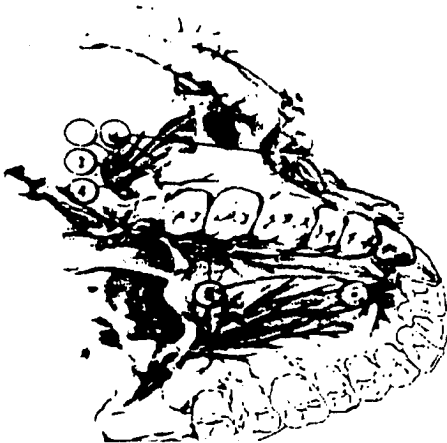


Figura III.2

Nervio mandibular

El nervio mandibular, es un nervio mixto, con predominancia sensitiva, sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa intratemporal donde desarrolla sus primeras ramas motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo bucinador, al cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar. Luego, el nervio mandibular se divide en las siguientes ramas sensitivas: 1) el nervio aurículo temporal, que está en un principio localizado por dentro del cuello del cóndilo de la mandíbula y luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir por delante del conducto auditivo externo e inerva la piel de la sien, conducto auditivo externo y parte de la concha; 2) el nervio lingual, que al principio se dirige hacia abajo entre la rama de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno, para luego, después de doblarse en un arco convexo hacia abajo y atrás, penetra en la lengua desde abajo e inerva su porción corporal; 3) el nervio alveolar inferior, que corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental inferior para seguir en el conducto del mismo nombre y dar ramas a al dentadura y encía de la mandíbula. Una rama colateral, el nervio mentoniano, sale a través del agujero mentoniano para inervar la piel del labio inferior y del mentón.

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. N. trigémino | 6. N. oftálmico |
| 2. Ganglio de Gasser | 7. N. auriculotemporal |
| 3. N. maxilar inferior | 8. N. alveolar inferior |
| 4. N. bucal | 9. N. lingual |
| 5. N. maxilar superior | 10. N. mentoniano |

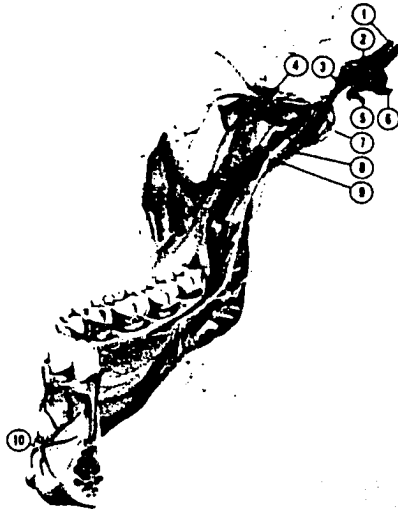
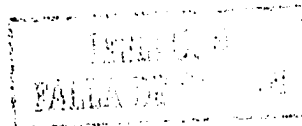


Figura III.3

III.1.1. Anestesia del maxilar:

La inyección supraperióstica más comúnmente llamada anestesia por infiltración es probablemente la técnica de anestesia local más empleada para el maxilar superior.

La lámina ósea externa que protege el maxilar es relativamente delgada y porosa, facilitando una difusión efectiva de la solución inyectada en el pliegue bucal con la que se intenta



anestesiarse una determinada área en los ápices de los dientes superiores. Dependiendo del objetivo de nuestro tratamiento cuando deseamos un bloqueo efectivo de las raíces palatinas de los molares deberemos proceder a realizar una infiltración de solución anestésica en el paladar para insensibilizar las fibras del nervio palatino mayor.

Con las modernas soluciones de anestesia local se logra una difusión adecuada que provee suficiente anestesia con las técnicas de infiltración en esta zona, por lo menos para las técnicas ordinarias de preparación de la cavidad. Tratándose de la zona frontal de la mandíbula, es muy importante lograr contacto óseo con la punta de la aguja antes de introducir la solución, de no ser así las aponeurosis de los músculos peribucles impedirán la difusión hasta el ápice del diente.

En cuanto a las ventajas de bloqueo regional en el maxilar superior como el bloque del ganglio semilunar, infraorbital, nervio palatino anterior y nervio nasopalatino se llevarán a cabo especialmente en relación con intervenciones quirúrgicas. En estos casos hay que tener en cuenta que la solución se inyecta en zonas muy vascularizadas, y cuando se trata del bloqueo infraorbital próximo a un canal óseo, es muy importante un profundo conocimiento de la anatomía del lugar a intervenir.

III.1.2. Anatomía de la zona frontal superior:

Esta área está inervada por los nervios alveolares superiores que derivan del infraorbital justamente antes de emerger del canal de este nombre, debajo de la órbita. Estas ramas son las que inervan los incisivos y los caninos, la encía bucal y el periostio.

Estos nervios se unen en la línea media. La encía palatina, la mucosa y el periostio están inervados por el nervio nasopalatino que emerge del hueso a través del agujero incisivo. La dispersión de la solución del anestésico en dirección mesial puede ser difícil por el frenillo labial -en la línea media.

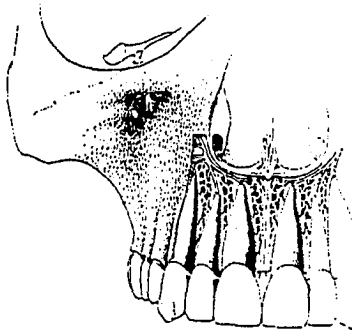


Figura III.4

El hueso maxilar está recubierto por una lámina delgada y porosa que fácilmente puede ser penetrada por el anestésico inyectado a nivel de los ápices.

En cuanto a la técnica de restauración en preparación de cavidades, una sola inyección en el pliegue bucal es suficiente, pues la difusión de la solución nos permite operar aunque haya que preparar cavidades en dientes adyacentes. Si se usa dique de hule puede ser necesario la aplicación de una inyección.



III.1.3. Anatomía de la zona premolar:

Esta área encontramos que está inervada por el plexo dental superior, posterior y anterior. La presencia del nervio dental superior médico es irregular. Cuando existe, inerva los premolares, la encía bucal y el periostio que rodean estos dientes, y con frecuencia la raíz mesiobucal del primer molar. El paladar está inervado principalmente por el nervio palatino mayor, pero se puede presentar ramas anastomosantes del nervio nasopalatino en la región del primer premolar.

La barrera de difusión en esta región es delgada y los ápices de los dientes están muy cerca de la superficie de la lámina ósea, por lo cual se deben inyectar pequeñas cantidades de la solución.

En el aspecto operativo para la preparación de cavidades se consigue suficiente anestesia mediante infiltración en el pliegue bucal. Si se desea anestesiarse los dos premolares la solución se inyecta en la región apical entre ambos dientes.

En caso de intervención quirúrgica para anestesiarse los tejidos blandos palatinos se procede a aplicar una inyección suplementaria. Se sugiere la anestesia terminal mediante una inyección en la mucosa del paladar adyacente a los premolares.

III.1.4. Anatomía de la zona molar:

Esta zona molar del maxilar superior está inervada por el nervio dental posterior superior que se desprende del infraorbital antes de alcanzar la cavidad orbital. Estas ramas pasan por



debajo de la tuberosidad maxilar, en la que penetran para inervar los molares superiores, la encía bucal y el periostio en esta área. La inervación de la encía palatina, la mucosa y el periostio corresponde al nervio palatino mayor. Este nervio procede de la fosa pterigopalatina a través del canal de este nombre y por el agujero del palatino mayor hasta el paladar duro.

En cada paciente es diferente la distancia entre el pliegue bucal y los ápices de los molares superiores.

III.1.5. Aspectos Operativos:

En preparaciones de cavidades y endodencias, generalmente se logra una anestesia efectiva mediante la infiltración en el pliegue bucal próximo al diente afectado. En algunos casos se tendrá que complementar el bloqueo de la raíz palatina por medio de una punción en el lado palatino.

En intervenciones quirúrgicas un bloqueo complementario nervio palatino mayor, anestesia la mucosa y la encía palatina.

Los molares segundo y tercero también pueden anesthesiarse por infiltración en el pliegue bucal; en cuya zona se había considerado conveniente el bloqueo regional (anestesia en tuberosidad). Esta técnica en tuberosidad se usaba antes con frecuencia, sin embargo se recomienda hoy en día evitar la anestesia en tuberosidad, ya que con esta técnica la punta de la aguja se sitúa cerca del plexo venosa pterigoideo, resultando obvio el riesgo de hematoma o de

exposición intravenosa de la solución, y si se usa esta técnica deberá hacerse una cuidadosa aspiración.

III.1.6. Consideraciones Generales de Anestesia Mandibular:

Cualquier dentista está consciente de la diferencia que existe entre el éxito del bloqueo en maxilar superior en comparación con el bloqueo mandibular. Lograr una anestesia aceptable en el maxilar superior es raro que haya problema, excepto en circunstancias con anomalías anatómicas o condiciones patológicas.

El hueso del maxilar superior que es mucho menos denso en los ápices y el acceso es más fácil hace que el éxito sea 95% o más.

Más esto no sucede en el bloqueo mandibular. El éxito es mucho menor. Esto puede ser debido a la lámina ósea más gruesa y compacta que cubre la raíz de los dientes impidiendo así la difusión de la solución. La técnica de bloqueo regional utilizada, dará buenos resultados si se tiene un completo conocimiento de las referencias anatómicas de la región y con cooperación del paciente.



Figura III.5

III.1.7. Aspectos anatómicos de los molares:

El hueso que cubre los ápices de los molares inferiores es compacto y grueso. Están inervados por el nervio dental inferior situado en el canal mandibular. Debido a la masa ósea mandibular los molares tampoco se pueden anestésicar por infiltración, sólo mediante bloqueo del nervio antes de entrar en el canal mandibular.

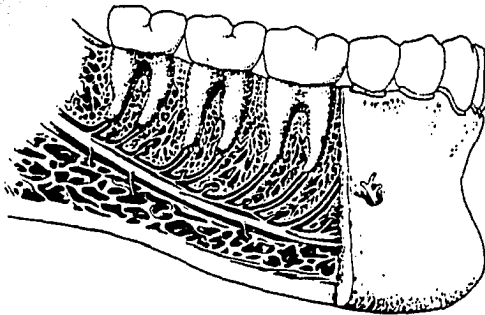


Figura III.6

III.1.8. Inervación de la mandíbula:

El nervio mandibular (dental inferior) inerva los dientes y el hueso mandibular desde la zona molar hasta la línea media mandibular. La encía lingual en la zona molar es inervada por el nervio lingual, algunas de sus ramas se extienden sobre la mucosa mandibular lingual.

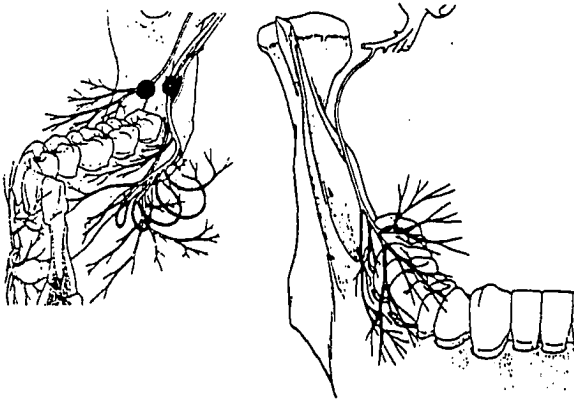


Figura III.7

III.1.9. Aspectos Operativos:

Para preparación de cavidad y endodoncia se usa bloqueo mandibular, sin que sea preciso inhibir el nervio lingual. En intervenciones quirúrgicas la anestesia regional del nervio alveolar inferior debe complementarse con bloqueo del nervio lingual. Los tejidos blandos bucales que rodean los molares se anestesian por el bloqueo del nervio bucal.

III.1.10. Inervación del nervio mentoniano.-

Se origina en el conducto dentario inferior a partir del nervio alveolar inferior y sale a través del agujero mentoniano a la altura del premolar distal. Inerva la piel y la mucosa del labio inferior y la piel del mentón.

El foramen mentoniano se encuentra en el repliegue inferior del vestíbulo oral por dentro del labio inferior e inmediatamente por detrás del primer premolar. Con el dedo índice se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano, el dedo se deja allí ejerciendo una presión moderada mientras la aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta de la aguja esté en la cercanía del paquete vasculonervioso, evitando de esta forma producir lesiones vasculares.

El introducir la aguja en el propio agujero mentoniano para obtener mejor anestesia no es recomendable, debido al riesgo que se corre de producir lesiones nerviosas con trastornos de la sensibilidad del labio inferior como consecuencia. Si es imposible orientarse adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido vecino a la fosa mentoniana.

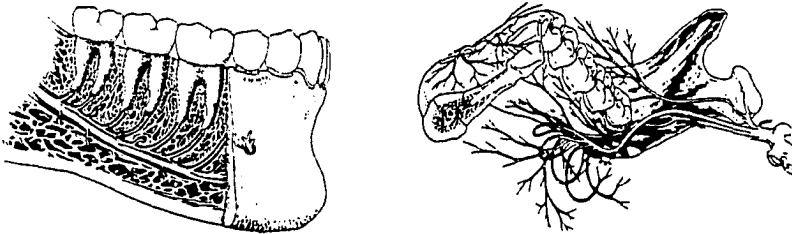


Figura III.8



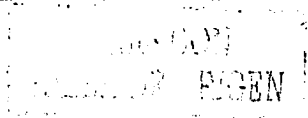
CAPÍTULO IV

“COMPLICACIONES”

Estas complicaciones pueden ser la presencia de algunos síntomas anormales, durante o después de la administración del analgésico local.

En la práctica diaria, el uso de analgésicos locales es un proceso tan rutinario que llegamos a olvidarnos de los accidentes o complicaciones que pueden llegar a surgir debido a éstos.

Las complicaciones que se presentan pueden ser de tipo local o general. Aunque algunas veces existen ciertas contraindicaciones sobre el uso del analgésico local.





IV.1. COMPLICACIONES LOCALES:

IV.1.1. CONTAMINACIÓN DE AGUJAS:

El método inadecuado en el manejo de agujas, por parte del dentista, puede conducir a grados variables de contaminación. Si la aguja se contamina cuando está fuera de la boca, (al descuidar de no tajarla debidamente) o por inyecciones profundas repetidas, pueden producirse infecciones severas.

IV.1.2. REACCIONES A LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS:

Estas reacciones se manifiestan en forma de descamación epitelial. Este aparece después de la aplicación del anestésico y es resultado de una aplicación demasiado prolongado, también puede deberse a cierta sensibilidad aumentada del tejido.

También al inyectar anestésico local al tejido duro del paladar en exceso puede producir isquemia. La aparición de reacciones alérgicas locales tales como ampollas en mucosa o labios, deberá tomarse como signo de advertencia.

IV.1.3. ROTURA DE LA AGUJA:

Aunque la rotura de las agujas no es frecuente, no podemos descartar que puede surgir un accidente debido a algún movimiento brusco por parte del paciente y esto es más común que



sucedan en los niños. En este caso el asistente debe estar preparado en caso de necesidad de sujetar al paciente por los brazos y el dentista debe tener control sobre la cabeza del paciente.

Para evitar una rotura de aguja, deben permanecer visibles por lo menos 6 mm de la aguja. Por eso no deberá emplearse aguja corta para administración del bloqueo del nervio dental inferior. Cuando se administra la anestesia se recomienda tener a la mano unas pinzas de mosquito o de Spencer-Wells curvas pequeñas, por si se rompe la aguja y el extremo está visible en los tejidos, sin quitar el dedo que sostiene, el dentista podrá asir la punta de la aguja y extraerla. Pero si el paciente se mueve o deglute, el fragmento roto puede introducirse más profundo en los tejidos y perderse de vista. En este caso se recomienda que sea trasladado con un cirujano bucal. Se sugiere enviar el pedazo de aguja restante para calcular el tamaño del fragmento roto.

Existen varias razones para no dejar el fragmento en los tejidos. El fragmento viaja dentro de los tejidos, y podría quedar en una posición peligrosa. Psicológicamente la preocupación de que se quedó algo atorado, puede conducir a sentir miedo y dolor. Además el fragmento puede desgarrar un vaso.

IV.1.4. ROTURA DEL CARTUCHO:

Podría suceder cuando hay resistencia excesiva para el flujo de solución hacia los tejidos. Esto es común que se presente al inyectar demasiado rápido en el paladar, pues la mucosa está adherida firmemente al hueso.



IV.1.5. COMPLICACIONES VASCULARES:

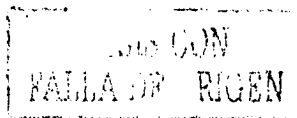
IV.1.5.1. Irritación arterial:

Esta sucede si la aguja toca una arteria sin penetrar la pared del vaso. Excepto en el paladar óseo, rara vez, se perforan las arterias con la aguja, debido a lo fuerte de sus paredes. "Puede haber dolor momentáneo. Esta vasoconstricción es debido al espasmo de la capa muscular del vaso debido a la irritación del plexo nervioso que rodea el vaso.

IV.1.6. INYECCIÓN INTRAVASCULAR:

El riesgo es mucho mayor en las venas. Si se inyecta solución anestésica en forma accidental dentro de un vaso, el paciente puede sentir desmayarse o desarrollar taquicardia, la complicación en este caso es que la anestesia es ineficaz y puede ocurrir una sobredosis. Estas complicaciones son más comunes en bloqueos mandibulares y en inyecciones por tuberosidad, donde las venas forman un plexo cerca de los nervios bloqueados en este tipo de inyección. En este caso los bloqueos mandibulares no pueden evitarse pero las inyecciones por tuberosidad se pueden sustituir por infiltraciones locales.

Por eso es primordial el empleo de una jeringa aspiradora, pues de esta manera pueden suprimirse los accidentes en los vasos sanguíneos, pues al retirar el émbolo se puede ver si se introduce sangre en el cartucho.



IV.1.7. HEMORRAGIA DENTRO DE LOS TEJIDOS (HEMATOMA):

Las complicaciones más comunes son el traumatismo causado por el paso de la aguja por los tejidos durante la inyección. Cuando la aguja daña la pared de un vaso puede haber sangrado hacia los tejidos. Es más frecuente en la región del nervio dental posterosuperior, cuando la punta de la aguja no se mantiene cerca del hueso, hay posibilidad de traumatismo de los vasos del plexo venoso pterigoideo. Se manifiesta por inflamación en la cara a causa de la formación de hematoma entre los tejidos. Esto puede desaparecer en 1 o 2 semanas, y durante ese período habrá trismus. No será necesario ningún tratamiento.

Otros sitios en que pueden traumatizarse más vasos son el espacio pterigomandibular y el agujero mentoniano e infraorbitario. El daño de vasos sanguíneos en este último sitio puede causar al paciente un "ojo morado". Sólo si se considera que pueda haber infección, se prescribirá antibiótico.

IV.1.8. LESIÓN A UN NERVIJO:

En los bloqueos regionales por lo regular el dental inferior o los linguales puede producirse laceración del nervio, ya que al penetrar la aguja a veces puede dañar las vainas nerviosas. El paciente experimenta dolor repentino describiéndolo como un "choque eléctrico" o parecido a la presencia de "agujas" en la región que se está inyectando. Esto indica que la aguja ha tocado el nervio, y en algunos casos lo lesiona, originando una parestesia. Cuando esto sucede si se retira la aguja un poco disminuye el riesgo del daño.



Las inyecciones en canales como el agujero mentoniano, y canales palatinos son más peligrosas, ya que pueden dañar el propio nervio o el plexo arterial y originar una prolongada anestesia.

Si se presenta esta complicación deberá asegurarse al paciente que la recuperación será completa, que puede durar algunas semanas pero que el daño es reversible.

IV.1.9. PARÁLISIS DEL NERVIOS FACIAL:

Esta complicación puede surgir en la administración del bloqueo del nervio dental inferior, provocando la parálisis facial que origina que el paciente no pueda sonreír. Esta complicación sucede cuando la solución anestésica llega hasta el nervio facial, esto ocurre si la aguja se introduce más profundo que el borde posterior de la rama de la mandíbula. El nervio facial deberá recuperarse entre 2 y 3 horas que es cuando termina el efecto del anestésico. Durante el efecto de la parálisis, el paciente no podrá cerrar el párpado del lado afectado. Se le informará que de esta complicación se recuperará por completo.

IV.1.10. COMPLICACIONES VISUALES:

Aunque raras, ha habido casos de ceguera sin lesión demostrable del ojo, esto es después del bloqueo del nervio dental inferior. Se cree que esto es debido a una inyección accidental intraarterial de anestésicos administrado en pacientes con estructura vascular fuera de lo común. Afortunadamente estos trastornos de la visión cesan a las 3 horas aproximadamente.

IV.1.11. TRISMUS:

En algunas ocasiones durante el bloqueo del nervio dental inferior, la aguja traumatiza el músculo pterigoideo interno. Esto puede ocasionar contracción del músculo causando trismus o reducción de la abertura bucal. Esto normalmente dura 1 semana y se puede ayudar aplicando calor local.



Otra causa de trismus es cuando existe infección después de la administración del anestésico, por lo regular después del bloqueo del nervio dental inferior.

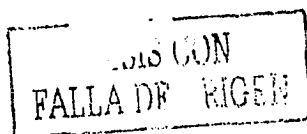
IV.1.12. INYECCIONES EN ÁREAS INFECTADAS:

Estas inyecciones deben evitarse cuando el tejido está infectado porque la infección puede extenderse, produciendo una dispersión de bacterias. En las zonas afectadas en lugar de las técnicas de infiltración, se recomienda el bloqueo regional ya que el depósito del anestésico se hace a cierta distancia del área que se encuentra inflamada.

IV.1.13. NECROSIS PALATINA:

Todas las técnicas de anestesia del paladar normalmente son dolorosas, a causa de la firmeza de los tejidos en esta región y la ineficiencia para absorber la solución con facilidad. Debe tenerse cuidado de mantener firmemente la jeringa en contacto con la mucosa y también al inyectar la solución, para evitar el riesgo de provocar traumatismo innecesario.

En la anestesia del bloqueo palatino, no se recomienda insertar la aguja debajo de la entrada del agujero palatino. Si la aguja llega dentro del conducto óseo, puede haber riesgo de dañar los nervios y vasos causando necrosis.





El agujero palatino anterior por el cual pasa el nervio está localizado en la parte media de los molares segundos y terceros más o menos a la mitad entre el margen gingival palatino de estos dientes y la línea media.

IV.1.14. PRÓTESIS CARDIACAS:

Cada vez se vuelve más frecuente encontrarnos en el consultorio con pacientes que tengan alguna prótesis cardíaca ya sea: válvula mitral, aórtica o tricúspide.

Todos los pacientes sometidos al reemplazamiento de cualquier válvula con una prótesis mecánica deben seguir un tratamiento anticoagulante para toda su vida.

La administración de anticoagulantes es para producir y conservar un estado de hipocoagulación que impide o retrasa la coagulación intravascular.

Disponemos de 3 fármacos anticoagulantes: 1) heparina, 2) derivados de la cumarina y 3) derivados de la indanediona. La heparina tiene un efecto antirombina directo en la sangre. Se administra por vía intravenosa (con efecto inmediato) intramuscular o subcutánea y suele administrarse hasta que se obtenga el efecto terapéutico eficaz con anticoagulantes bucales (cumarina o derivados de la indanediona). La cumarina y los derivados de la indanediona inhiben la síntesis de protombina en el hígado y afectan la actividad de otros factores de la coagulación.



IV.1.15. INDICACIONES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES:

Los pacientes con prótesis cardíacas es necesario que tengan un control de la dosis de anticoagulantes. Este se lleva a cabo mediante estimaciones periódicas del tiempo de protomina.

Hay que tener mucho cuidado en la selección de fármacos que se les prescribe a estos pacientes, pues muchos de éstos tienden a prolongar o acortar más el tiempo de protombina. Entre ellos se encuentran los solicitados y algunos antibióticos. Los salicitatos realizan su acción anticoagulante inhibiendo la formación de protombina en el hígado.

Se deberá tomar en cuenta que la dosis de anticoagulante necesita modificarse ocasionalmente, por lo tanto hay que tener la precaución de consultar al médico del paciente si el nivel es seguro para la administración de anestésicos locales. Algunos médicos consideran que sus pacientes suspendan el tratamiento de anticoagulantes antes de alguna cirugía o extracción dental, mientras que otros consideran que si el tiempo de protombina es satisfactorio, el tratamiento dental puede llevarse a cabo sin suspender o alterar la dosis de anticoagulantes.

Una indicación muy importante en este tipo de pacientes es el tratamiento profiláctico con antibióticos. Esto es debido a que el paciente que tiene una prótesis valvular es más susceptible a la infección por bacteriemia después de un tratamiento odontológico.



La profilaxis sugerida para procedimientos dentales en estos pacientes es la penicilina y en caso de alergia a ésta se prescribirá la eritromicina. En cuanto a la posología adecuada será mejor que el médico del paciente la indique.

IV.1.16. CONTRAINDICACIONES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES:

Algunos de estos pacientes son considerados de "alto riesgo". Cuando el tratamiento implica extracciones múltiples o cirugía y éste es inevitable, deberá evaluarse perfectamente antes de intervenir, pues podría ser más adecuado que la intervención se llevará a cabo en un hospital estando también presente el médico del paciente para cualquier eventualidad.

Está contraindicado anestesiar a estos pacientes sin tener el tiempo de protombina reciente, pues si no está controlada la dosis de anticoagulante, pueden desencadenarse complicaciones muy serias como: hemorragia excesiva, embolia de los vasos cerebrales.

No está indicado llevar a cabo ningún tratamiento odontológico en estos pacientes sin la administración profiláctica de antibióticos adecuada. De otra manera hay un alto porcentaje de que desarrollen endocarditis bacteriana.

Pacientes con cardiopatía congénita o de valvulopatía adquirida, con una prótesis valvular cardíaca, o antecedentes de endocarditis infecciosa deben recibir tratamiento profiláctico antimicrobiano antes de cualquier manipulación dentaria que cause sangrado o también en cirugía bucal.



Se han comprobado los peligros que existen si la dosis de anticoagulantes no se maneja correctamente, por lo tanto en estos pacientes que son de "alto riesgo" lo mejor será manejarlos siempre de acuerdo con las indicaciones de su médico tratante y tomando todo tipo de precauciones.



IV.2. INMUNOLOGÍA A PROBLEMAS ALÉRGICOS:

La inmunidad es una respuesta englobada y organizada de las células del sistema de defensa o inmunitario o un antígeno específico. Es la capacidad que un organismo vivo tiene para desarrollar y adquirir un estado de resistencia frente al agente agresor.

Los dos mecanismos del sistema inmunitario son el linfocito derivado del timo (T) y el linfocito derivado de la médula ósea y equivalente de la bolsa de Fabricio (B). Las principales células efectoras y reguladoras del sistema inmunitario son linfocitos T, B y monocitos-macrófagos. Las células no linfoides como neutrófilos, eosinófilos y basófilos intervienen en la respuesta inflamatoria producida por ciertas reacciones de mediación inmunitaria, y como tales se consideran en la función de células inmunitarias.

Ninguna respuesta alérgica es espontánea porque se requiere de una previa sensibilización. La inmunidad no se hereda en forma Mendeliana, se recibe de la madre y después es adquirida por nosotros mismos.



IV.2.1. ALERGIAS:

Alteración de la capacidad de reacción del organismo. Fenómenos de carácter respiratorio, nervioso o eruptivo producidos por la absorción de sustancias que dan al organismo una sensibilidad especial. Estado de susceptibilidad específica exagerada de un individuo para una sustancia que es inocua en igual cantidad y condición para la mayoría de los individuos.

Nuestra capacidad alterada del cuerpo no nos permite reaccionar a diversos antígenos con los que entra en contacto. Un antígeno es una sustancia que provoca la formación de anticuerpos o de células sensibilizadas. Los antígenos que son la causa de manifestaciones clínicas de alergia se llaman comúnmente alérgenos. Estos pueden inhalarse, ingerirse, inyectarse o absorberse a través de la piel intacta.

Las alergias pueden comprender una respuesta humoral o celular. La respuesta humoral se considera como una forma más inmediata. Depende de la síntesis de anticuerpos que se lleva a cabo en las células plasmáticas (killer) teniendo una respuesta rápida. Esta reacción se llama antígeno-anticuerpo.

Algunos mecanismos humorales se pueden volver contra el organismo. Es por eso que se producen las reacciones alérgicas. La liberación de histamina después de ciertos niveles se vuelve contra el organismo provocando daño tisular. La histamina se encuentra en casi todos los tejidos del cuerpo. En las reacciones alérgicas hay una combinación del antígeno-anticuerpo. El antígeno puede ser una droga, polen u otras sustancias capaces de iniciar la síntesis del





anticuerpo. La combinación antígeno anticuerpo provoca una serie de acontecimientos que causan la histamina liberada por las células cebadas y los basófilos se observan en vasos sanguíneos.

La respuesta celular es tardía; incluye las alergias por contacto, sensibilidad a fármacos y reacciones tuberculínicas (de tipo infeccioso con destrucción tisular).

El linfocito es la célula que participa tanto en la inmunidad celular como en la humoral. Hay dos clases de linfocitos: células B (derivadas de la médula ósea) que son compuestas del mecanismo humoral, y tenemos las células T (derivadas del timo) que son del mecanismo celular.

Un paciente puede presentar una reacción alérgica a la solución anestésica, y esto puede ser causado por cualquiera de los componentes, la solución anestésica, el vasoconstrictor, y aún otros componentes, como los agentes bacteriostáticos agregados.

IV.2.1.1. Signos y síntomas:

La histamina es capaz de producir constricción de venas grandes, dilatación de arteriolas, aumento de la permeabilidad puede provocar edema o hipotensión. Si estos efectos son suficientemente graves, pueden conducir al shock anafiláctico. Cuando la histamina es liberada localmente, efectos vasculares producirán manchas edematosas rojas, o pálidas en la piel y la mucosa, urticaria, angiodema. La histamina tiene una acción estimulante sobre las terminaciones nerviosas, las que provocan sensación de comezón y dolor. Es un poderoso estimulante de la

secreción gástrica de ácido clorhídrico y es capaz de estimular la contracción de otros músculos lisos además de los vasos sanguíneos.

Una liberación explosiva de histamina, referida como "crisis nitroide", provoca los siguientes síntomas: ardor, sensación de comezón bajo la piel, seguida por intenso calor cutáneo y enrojecimiento. La presión arterial cae en pocos minutos y aparecen zonas edematosas en la piel. Hay náuseas, cólico y vómito. Este es altamente ácido por la excesiva secreción de ácido clorhídrico. También puede ocurrir broncospasmo.

Cualquier alteración del sistema inmunológico puede llevarnos a complicaciones desde leves hasta graves: ej. Lipotimia, paro cardíaco, paro respiratorio, convulsiones, taquicardia, pérdida de la conciencia, coma diabético y síncope.

Cuando hay deficiencia de inmunoglobulinas provocarán infecciones bacterianas persistentes, graves y en ocasiones poco comunes.

IV.2.1.2. TRATAMIENTO:

Este dependerá del grado de emergencia que se nos presente. Podemos usar los antihistamínicos en tratamientos de reacciones retardadas. Estos bloquean la acción de la histamina, siendo un mediador de la alergia. Estos pueden ser: clorhidrato de prometazina (fenegan) 25 mg. Vía intramuscular. Difenhidramina (Benadryl). 50 a 80 mg. Por vía intramuscular o intravenosa.



Si los síntomas son muy intensos, debe administrarse 100 mg. De succinato de hidrocortisona por vía intravenosa, ó 0.5 ml de adrenalina 1:1000 vía Intra Muscular o Intra Venosa. También hay que tener oxígeno para su administración inmediata en casos de obstrucción respiratoria. Si fracasan estas medidas y no cede la obstrucción tendrá que practicar una intubación por una persona calificada. En estos casos de emergencia debemos tener a la mano con anticipación para poder llamar un Médico y una ambulancia para en caso necesario trasladar al paciente.



IV.3. SHOCK ANAFILÁCTICO

La administración de anestesia local es de lo más común en la práctica dental diaria. Se estima que se administran en los Estados Unidos alrededor de 6 millones de cartuchos dentales por semana.

Afortunadamente, la mayoría de los pacientes reacciona favorablemente a la administración de anestésicos, sin embargo, hay circunstancias en que puede surgir alguna reacción inesperada requiriendo de tratamiento de urgencia. Estas reacciones deberá tener conocimiento el odontólogo para iniciar el tratamiento de urgencia de inmediato y saber manejarlas adecuadamente.

Entre las reacciones sistémicas la más extensa es la anafilaxia aguda, en la que hay liberación masiva de histamina. Esto ocurre al inyectar o ingerir sustancias a las cuales el individuo se ha sensibilizado para producir anticuerpos IgE.

El papel de la histamina en las reacciones alérgicas es de mucha importancia. En las alergias hay una combinación de antígeno-anticuerpo. El antígeno puede ser un medicamento, polen u otras sustancias capaces de iniciar la síntesis del anticuerpo. La combinación de antígeno-anticuerpo provoca la liberación de histamina.

La anafilaxis es una respuesta o alergia normal, de las alergias de precipitina que es la precipitación antígeno-anticuerpo. Estas alergias de pricipitina son una reacción aguda ocurrida



por una concentración de anticuerpos circulantes que provocan la precipitación antígeno-anticuerpo provocando una grave lesión tisular.

IV.3.1. Signos y síntomas:

Cuando hay lesión tisular, las células cebadas que rodean los capilares liberan histamina, y los síntomas más importantes se observan sobre los vasos sanguíneos. La liberación de histamina en exceso provoca la respuesta de Lewis:

- 1) Se presenta vasodilatación intensa periférica. La piel se pone edematosa.
- 2) Pérdida de líquido a través de las membranas capilares.
- 3) Espasmo bronquial. Los bronqueolos se ponen espásticos y esto es seguido del espasmo laríngeo.
- 4) Debido al espasmo bronquial se provoca el colapso circulatorio, esto es por la falta de oxigenación, que como consecuencia trae disnea, provocando paro cardíaco.

Las reacciones anafilácticas se clasifican de acuerdo a la secuencia de tiempo en el cual ocurren. Existen reacciones inmediatas y reacciones retardadas.

En la reacción inmediata se presenta minutos después de la exposición al medicamento. Hay que estar preparados para este tipo de respuestas pues la reacción anafiláctica inmediata es la forma más grave de alergia y puede desencadenar en una complicación irreversible.

Cuando se presenta anafilaxia local, la respuesta es más lenta; y el pronóstico será más favorable. En ésta los síntomas son reacciones en la piel como: papulas o maculas. Esta reacción

cutánea produce prurito y edema angioneurótico de la piel. Se puede presentar minutos o pocas horas después de la exposición al medicamento.

La prevención en estas reacciones catastróficas está dirigida por varios principios importantes. El paciente tiene un anticuerpo circulante el agente agresor que se desarrolló en una exposición anterior. La reacción ocurre en minutos, no hay tiempo para discutir o planear el tratamiento. Se debe de actuar casi por reflejo para salvar la vida del paciente. Estas reacciones pueden ser mortales. Es necesario hacer en la historia clínica un interrogatorio cuidadoso sobre la exposición anterior a agentes capaces de producir reacciones anafilácticas ej. Penicilinas, suero y anestésicos. Esta reacción ocurre en cuestión de minutos después de la administración del medicamento y provoca náusea, sudación y desmayo. Esto puede ir seguido por una reacción en la piel que consiste en urticaria, prurito intenso e hinchazón. El edema agudo causado por una reacción alérgica puede presentarse en el sitio de la inyección o alrededor de la cara, la garganta o la laringe, y se denomina edema-angioneurótico.

Al progresar la reacción anafiláctica causa dificultad respirar (disnea), estridor laríngeo y cianosis debido a la falta de oxígeno. Esta dificultad respiratoria se puede deber a que la inflamación de la faringe o la laringe produce un bloqueo parcial de las vías respiratorias. Se presenta taquicardia y puede haber signos de insuficiencia vascular que varían desde hipotensión leve hasta choque definitivo.



IV.3.2. ANTIHISTAMÍNICOS.

IV.3.2.1. TRATAMIENTO

Los antihistamínicos son antagonistas competitivos de la histamina. Son agentes farmacológicos que actúan principalmente bloqueando o evitando las acciones de la histamina en los sitios receptores. Aún no se conoce el proceso específico de interacción entre la histamina y sus receptores.

En las reacciones alérgicas son útiles para impedir el aumento de la permeabilidad capilar, en especial de la piel y la mucosa, que produce edema y también prurito y dolor causado por la histamina liberada.

En los sitios receptores la histamina produce sus efectos al activar receptores específicos presentes sobre las superficies de las células. Estos receptores pueden ser de dos tipos:

- 1) Receptores H₁, que median la contracción del músculo bronquial y los intestinos. Estos median sólo parcialmente los efectos de la histamina sobre los vasos sanguíneos. Los antihistamínicos clásicos actúan sobre estos receptores.
- 2) Receptores H₂, median la secreción gástrica y la aceleración cardíaca. También son mediadores parciales de los efectos de la histamina sobre los vasos sanguíneos.



IV.4. SINCOPE:

En el consultorio pueden desarrollarse varios tipos de urgencias que sus causas son diferentes; por lo tanto requieren de tratamiento diferente. En algunas ocasiones pueden no manifestar indicio antes de que ocurran y permiten poco tiempo para indecisiones en el tratamiento.

El síncope vasovagal (vasodepresor) es un desmayo común que se puede presentar en personas normales; antes, durante y después de la administración del anestésico local. El problema esencial en esta situación es la incapacidad del corazón para suplir al cerebro con un volumen adecuado de sangre oxigenada. Esta reducción del riego cerebral puede ser, a causa de hipotensión, durante crisis de dolor y en accidentes en que hay choque.

El síncope es la reacción desfavorable más común que desarrollan los pacientes en el consultorio. Es una reacción física a un estímulo psíquico, tensión emocional, ansiedad. El temor al tratamiento dental produce una reacción en cadena de vasodilatación general provocando una disminución en el volumen de sangre que retorna al corazón.

En personas de edad el síncope se puede deber con mayor frecuencia a problemas cardiovasculares como crisis de Stokes Adams, taquiarritmias o hipotensión ortostática y puede ocurrir con o sin previo aviso.



El síndrome Stokes-Adams es la arritmia más frecuente debido a bloqueo auriculoventricular completo.

El síncope cardíaco también puede ser debido a infarto masivo y agudo del miocardio. En síncope cardíaco, el que sucede con mayor frecuencia es el de la tetralogía de Fallot que es una malformación cardíaca congénita. En esta complicación, la vasodilatación sistémica aumenta notablemente y produce hipoxia arterial provocándose así el síncope.

Los pacientes con antecedentes de ataques de síncope se pueden medicar previamente mediante algún sedante que les alivie la ansiedad, previniendo así lo más posible el síncope.

IV.4.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS:

Por lo general el paciente se percata del desmayo por una sensación de malestar. Siente que el suelo se mueve, le dan vértigos, también los objetos que lo rodean sienten que se mueven. Sus sentidos se confunden, la visión se vuelve borrosa, ve manchas frente a sus ojos, y quizá escuche algunos sonidos. Hay color gris cenicero en la cara y una gran palidez, también se presenta debilidad, náusea, sudoración fría y pérdida de la conciencia. El paciente presenta pulso débil y un descenso de la presión arterial y su respiración se hace casi imperceptible.



IV.4.2. TRATAMIENTO:

Si el paciente es atendido en la fase preliminar del desfallecimiento, deberá colocarse en una posición que permita el máximo riego cerebral, es decir con la cabeza más baja que las piernas. Se debe aflojar la ropa del paciente, y poner la cabeza girada hacia un lado con el objeto de impedir que la lengua caiga a la garganta, bloqueando el paso del aire.

No se deberá administrar nada por vía bucal, hasta que el paciente recobre la conciencia. Se usan soluciones aromáticas de amoníaco para estimular la respiración, se deberá vigilar el pulso del paciente. La administración de oxígeno solamente se empleará en caso de que el paciente no responda.

En el caso de hipotensión ortostática, se emplearán corticosteroides: tabletas de fludrocortisona, a razón de 0.1 a 0.2 mg. al día. En personas con bradicardia intensa deben emplearse la atropina o fármacos del grupo de la efedrina.



CONCLUSIONES

La realización de esta tesis, es debida a mis inquietudes respecto a la importancia y conocimiento que debemos de tener sobre cómo y qué anestésicos a nuestros pacientes. Dentro de la práctica dental podemos incurrir en errores que ni siquiera sean advertidos por el paciente, aunque con esto nuestra conciencia no esté tranquila. Sin embargo anestésicos a un paciente en nuestra práctica clínica es sumamente importante, ya que podemos atender al paciente con tranquilidad, previniéndole el dolor y a la vez obteniendo su cooperación.

Para lograr con éxito nuestro plan de tratamiento, lo principal es hacer una evaluación completa del estado de salud del paciente. Una vez obtenida dicha evaluación, debemos tener el conocimiento básico y los materiales necesarios a la mano para saber el manejo adecuado del paciente en caso de presentarse alguna complicación que puede ser desde una alergia sin importancia hasta el colapso total.

Existen otros tipos de técnicas que se pueden emplearse en el consultorio para que los pacientes se relajen antes de ser intervenidos por el cirujano dentista, como poner música ambiental tranquila, usar asientos biomagnéticos o simplemente platicar con el paciente informándole en que consiste el tratamiento que se le va a practicar.



BIBLIOGRAFÍA

1. Martin J. Dunn, Donald F. Booth, Marie Clancy
Farmacología, Analgesia, técnicas de esterilización y cirugía bucal en la práctica dental.
Edit. El manual moderno-México-1980. 285 p.
2. T.J. Bayley, S.J. Leinster
Enfermedades sistémicas en odontología
Edit. Científica PLM-México-1985. 372 p.
3. Laurence Cohen
Medicina para estudiantes de odontología
Edit. El manual moderno-México-1982. 2ª edición. 238 p.
4. Harrison T.R.
Principios de medicina interna
Edit. Interamericana Mc Graw-Hill. 11ª edición. 2585 p.
5. Testut, L., Latarjet A.
Anatomía Humana
Edit. Salvat-Méx-1975. 9ª edición, tomo III. 1142 p.
6. Hans Evers, J.H. Sowray
Analgesia local en odontología
Edit. Salvat -Barcelona-1983.
7. Farmacología médica-Drill
Coordinador Joseph R. Dipalma
Edit. Fournier S.A. 2ª edición, trad. 4ª edición inglés. 1882 p.