

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

PATRICIA MARGARITA BARRERA ZEBADUA

MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PROLOGO

INTRODUCCION

CAPITULO I

Mecanismo de Acción de los Anestésicos e Importancia

t_{pk} 1

CAPITULO II

Mecanismo de Acción de los Anestésicos Locales sobre

Troncos Nerviosos y Fibras Nerviosas Aisladas 8

CAPITULO III

Concentraciones Mínimas de los Anestésicos Locales 12

CAPITULO IV

Mecanismo de Acción de los Anestésicos Locales sobre

las fibras Nerviosas Aisladas 20

CAPITULO V

Períodos de la Anestesia Quirúrgica 24

CAPITULO VI

Complicaciones de los Anestésicos y su Tratamiento 28

RESUMEN 45

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

P R O L O G O

Creo que el presente trabajo llega con toda oportunidad a llenar un vacío que hace ya tiempo se dejaba sentir en la práctica odontológica, es decir, la falta de conocimiento de las complicaciones de los anestésicos y su tratamiento.

Es suficiente explícito para poder abarcar los conceptos fundamentales y al mismo tiempo carece de la detallada prolijidad de los libros de consulta que abruman, cansan y dificultan el aprendizaje del tema.

El lenguaje es sencillito y claro; también se ha logrado con cuidadosa presentación del trabajo y la exacta reproducción de los esquemas, colocar el tema a la altura del fin que está destinado.

Se ha modificado en parte el orden de algunos incisos pero esto no cambia la idea principal. Al mismo tiempo se ha incluido un resumen con el fin de obtener mejores resultados.

I N T R O D U C C I O N

Los anestésicos locales son aquellos fármacos que tienen - la particularidad de bloquear la conducción nerviosa cuando son aplicados localmente, vgr., la cocaína que es un alcaloide natural que posee esta acción y que su efecto anestésico lo demostró Kauler, desde entonces las investigaciones para encontrar sustitutos han producido muchísimos compuestos sintéticos de -- los cuales son pocos los útiles.

De las cualidades que debe tener un anestésico local tenemos:

- a) No ser irritante, es decir, que no lesione la integridad de los nervios.
- b) Buena penetrabilidad.
- c) Toxicidad baja.
- d) De acción prolongada o suficiente para llevar a cabo una intervención quirúrgica.
- e) Iniciación rápida de la anestesia (período de latencia corto)
- f) Acción reversible.
- g) De fácil esterilización.

Debemos hacer notar que la toxicidad depende de la concentración del producto en la sangre teniendo en cuenta que esto - depende de la absorción, vascularización o vasoconstricción, la desintoxicación hepática y la capacidad de eliminación del organismo.

Cuando esto lo utilizamos en animales que poseen S.N.C. como el hombre, son muy sensibles a la acción tóxica de los anestésicos locales, existen además otros factores que favorecen la toxicidad como es la concentración de la solución, temperatura ambiental y protección por los barbitúricos.

Es difícil poder mencionar todas las reacciones indeseables que pueden tener lugar en la práctica diaria de la anestesia, por ello es que mencionaremos y describiremos aquellas que con más frecuencia puedan presentarse.

Toda complicación anestésica es la desviación de lo que se espera normalmente o después de haber administrado la solución anestésica.

En condiciones normales no deben existir efectos adversos que se puedan atribuir a soluciones anestésicas y si se llegase a presentar debemos de saber de que tipo de complicación se trata.

El medicamento que con más frecuencia se utiliza en la - - práctica odontológica es, sin duda alguna, el anestésico local. Por lo tanto, es esencial tener ciertas nociones acerca de su - farmacología para poder emplearlo con buenos resultados en la - práctica diaria.

Aunque estas nociones no siempre presentan una importancia clínica inmediata, son las que por regla general, dan la pauta para un uso más racional de dichas sustancias.

El nombre mismo, anestésico local, es ya suficientemente - explícito y puede servir de definición.

En Odontología, estos compuestos actúan deprimiendo, de manera reversible, la conducción de las sensaciones dolorosas del área bucal hasta el sistema nervioso central.

Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se haya en contacto íntimo con el anestésico.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS E IMPORTANCIA DEL pK

Anestésicos Locales. - Para comprender el mecanismo de esta acción es preciso conocer algunos datos acerca de la química, - absorción y destino metabólico de dichas sustancias.

Por otra parte, como el dentista ha de escoger entre un gran número de anestésicos, es necesario analizar atentamente no sólo las similitudes de estas sustancias, sino también las diferencias que tal vez puedan tener una importancia práctica.

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

Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sintéticos pueden clasificarse en dos grandes grupos (fig. 1).

- a) Anestésicos que contienen un enlace éster.
- b) Anestésicos que contienen un enlace amida.

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

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, o sea, del ácido aromático que esta formado por R_1 (fig. 1) y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso este ácido puede ser el ácido benzóico. A estas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas que se manifiestan sobre todo en algunos efectos secundarios. Asimismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario; este cambio origina diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales de tipo éster. Así por ejemplo, en la tetracaína (Pontocaína) la simple sustitución en el ácido p-amino-benzóico, del grupo p-amino por un radical butilo,

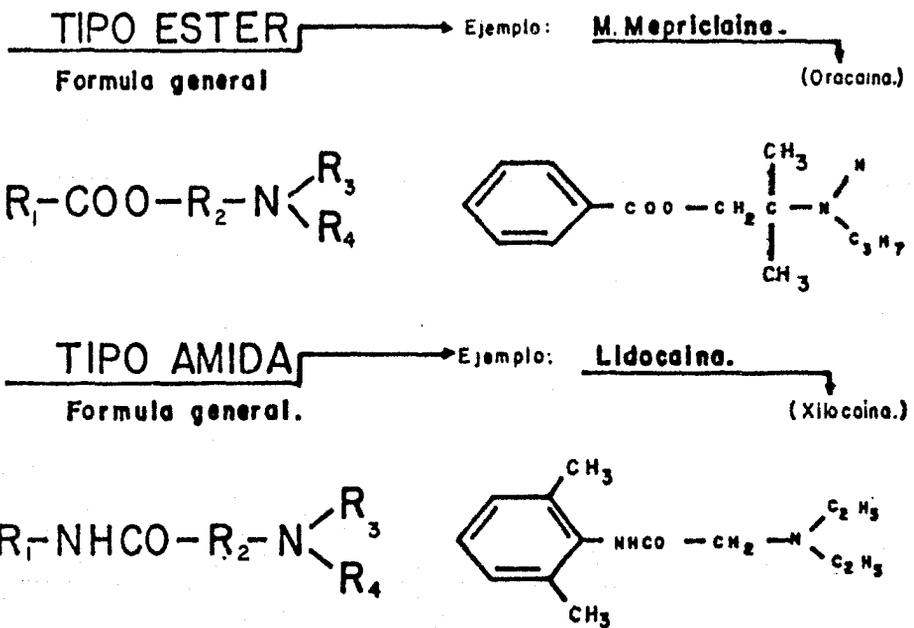


Fig. 1. — Estructura química de los anestésicos locales.

alarga de manera extraordinaria, la duración de acción y la potencia de dicho anestésico.

El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de vista químico que el grupo éster. En este grupo R_1 corresponde generalmente al hidrocarburo aromático o puede estar unido al grupo amino xilidina; este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidinas.

En la prilocaína (citanest); anestésico de fabricación muy reciente, el tolueno o la toluidina, substituyen al xileno o a la xilidina. También puede haber diferencias en la porción substituida del ácido aminoacético del grupo amida que conducen a diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

Si consideramos la estructura química de estos compuestos - desde otro ángulo, vemos que todos son aminas débilmente básicas siendo por lo tanto, poco solubles en el agua.

Este defecto puede corregirse mediante la formación del clorhidrato. La solución así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico. Por otra parte, en las pomadas anestésicas se utilizan la base libre puesto que sus propiedades lipófilas permiten hacer preparados concentrados.

Absorción. - Los anestésicos locales en solución, como el clorhidrato, casi no penetran por la piel intacta.

Las pequeñas cantidades de anestésico que podrían derramarse sobre las manos del dentista durante su manejo no representan ningún peligro en cuanto a toxicidad general, aunque pueden provocar un estado alérgico. La forma básica libre presente en las pomadas, se absorbe más fácilmente, pero la cantidad absorbida es tan pequeña que no puede ser peligrosa. Por el contrario, el anestésico tópico aplicado localmente sobre la mucosa de la orofaringe se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea. En algunos casos esta concentración se acerca a la que se obtiene con la administración in-

travenosa de la misma cantidad del compuesto. Por lo tanto, se recomienda eliminar la aplicación tópica de anestésicos a cantidades mínimas y sólo sobre la superficie más indispensable. En estas condiciones las reacciones tóxicas son muy raras, pero la aplicación tópica imprudente, especialmente de preparados para pulverización cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de -- controlar, pueden manifestar toxicidad.

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

Como suele ocurrir con muchas otras sustancias, la molécula enlazada de la forma base libre atravieza las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llegan a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Este fenómeno explica en parte, la disminución de la eficacia de los anestésicos locales que, a veces, se observa en algunas áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas sobre las que se desea que actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la eliminación del anestésico que pasa por dichos vasos.

Si el anestésico es del tipo éster, las esterazas contenidas en la sangre ayudan también a la descomposición de estos anestésicos locales.

Por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras como epinefrina (adrenalina),

levarterenol (Levophed), fenilefrina (Neosinefrina) y nordefrina (Cobefrin) en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción. Al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales. El resultado final de la vasoconstricción es, por lo tanto, una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas con el consiguiente aumento de la intensidad y duración de acción del anestésico.

Mecanismo de Acción. - Como su nombre ya lo sugiere, el anestésico local disminuye la conducción, a lo largo del nervio, de los impulsos producidos por estímulos dolorosos. Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas afectadas, se observará también una disminución en la conducción de otros tipos de impulsos. Los mecanismos que rigen la acción de los anestésicos no están totalmente aclarados todavía, aunque se conocen ya muchos aspectos de gran interés.

La propagación de los impulsos a lo largo de la axona implica una despolarización temporal de su membrana polarizada. Utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador tanto de la ocurrencia como de la extensión de dicha despolarización.

Mediante estas técnicas se ha encontrado que los anestésicos locales ejercen distintos efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas. Los cambios -- más importantes observados son los siguientes: aumento del umbral necesario para producir la excitación; disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción y moderación de la velocidad de conducción hasta el cese total de la propagación de los impulsos. Por supuesto en una fibra nerviosa voluminosa, estos efectos no se producen simultáneamente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables -- del anestésico se difunden a profundidades distintas y que las axonas del nervio presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

La interpretación de estos cambios resulta más fácil si suponemos que el anestésico local estabiliza la membrana de la axona de tal manera que su despolarización sea más fácil o completamente imposible.

Los descubrimientos más recientes sobre una posible interacción de los anestésicos locales con los fosfolípidos encontrados en las membranas de los nervios aportan ciertos datos nuevos para explicar el mecanismo de este efecto. Esta unión podría impedir el paso de los iones a través de la membrana, elemento en el fenómeno de la despolarización.

Metabolismo.- Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de manera diferente en cada uno de los dos grupos principales, o sea, el grupo éster y el grupo amida, debido esencialmente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las estereasas atacan a los fármacos de tipo éster en la -- sangre y en el hígado hidrolizándose en sus componentes ácidos - benzóicos y alcohol.

La velocidad de la hidrólisis depende de los componentes, - siendo muy rápida con la meprilcaína (Oracaína) y más lenta con la tetracaína (Pontocaína). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado; si las dosis son grandes las estereasas hepáticas también desempeñan un papel importante. Sin - embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster. Un porcentaje muy bajo de personas que presentan una deficiencia de la

estereasa sanguínea genéticamente determinada, metabolizan los - compuestos de tipo éster más lentamente que los sujetos normales. Los productos de la hidrólisis formados en la sangre y el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos, en el hígado, a procesos de oxidación y conjugación. El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variables y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida, al contrario del enlace éster, no se verifica en la sangre.

No obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y, quizá, también en otros tejidos. Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína -- (Citanest), pero con la lidocaína (Xilocaína) y la Mepivacaína (Carbocaína) resulta más difícil. En el caso de la lidocaína, la transformación principal inicial consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivacaína (carbocaína) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Tenemos menos datos acerca de la pirrocaína (dinacaína), pero es probable que la oxidación desempeñe también un papel importante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis - se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida.

La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaína (Citanest) resulta en un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos de tipo amida.

Un dato incidental interesante acerca del metabolismo de -- los compuestos de tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hayan en el retículo endoplásmico de la célula hepática donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabolizadoras de medicamentos. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucorónico ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadas por las enzimas que se

hayan en el retículo endoplásmico. Por último los productos tan to conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE TRONCOS NERVIOSOS Y FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS

Acción de Los Anestésicos Locales sobre Los troncos nerviosos y su difusión

por dichos troncos.- Si el anestésico local se aplica a una sola fibra el bloqueo de la conducción es casi instantáneo, pero cuando se trata de bloquear un nervio entero se necesita cierto intervalo de tiempo para permitir la difusión del anestésico a través del nervio.

La vaina del nervio es la primera barrera que encuentra el anestésico; eliminando esta vaina en los experimentos se logra reducir el tiempo de bloqueo casi a la mitad. El hecho de que el anestésico sólo pueda penetrar en los espacios interfibrilares del nervio constituye otro obstáculo a su paso.

Por último, en vista que el anestésico, al penetrar en el nervio, queda unido a l tejido nervioso el proceso de difusión se hará también con más dificultad. El tiempo necesario para -- bloquear un tronco nervioso se acrota conforme va disminuyendo el diámetro y aumentando la concentración de la forma activa del anestésico.

Para calcular el progreso en el tiempo de la anestesia se ha procurado llegar a coeficientes de difusión aparentes de los anestésicos locales en el nervio entero. Estos cálculos pudieron hacerse con la lidocaína, salvo para concentraciones cercanas al mínimo, mientras que con la procaína sólo se pudo hacer el cálculo para una parte del tiempo. El coeficiente de difusión para la lidocaína-base fue de 3.0×10^{-7} cm²/seg y para la procaína-base de 2.1×10^7 cm²/seg. Esta diferencia en los coeficientes de difusión indica que la anestesia con lidocaína es más rápida que con procaína.

pK.- Es la curva de disociación de la hemoglobina; los cambios de los bicarbonatos, la fijación del bióxido de Carbono en la hemoglobina y va a variar con el pH y la temperatura.

En resumen, se puede decir que es el transporte de bióxido de calcio y la fijación de hemoglobina.

Es importante porque cuando un anestésico empieza a funcionar se va a alterar el mecanismo de transporte del bióxido de -- carbono en la hemoglobina.

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



por lo tanto, los anestésicos locales en solución se presentan siempre bajo dos formas: la base libre sin carga y el catión -- (base libre más un ión hidrógeno con carga positiva). La distribución de la concentración de estas dos formas depende de la --- constante de ionización (pK_a) del compuesto y del pH de la solución. Cuanto más alto es el pK_a de un compuesto, tanto menos base libre habrá los mismos niveles de pH. El pK_a de la lidocaína es 7.85, mientras que el de la procaína es de 8.93. Por tanto, - a niveles de pH comprendidos entre 6 y 7, habrá aproximadamente 10 veces más de lidocaína base que de procaína base.

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

En el cuadro 1, donde se presenta un estudio comparado de - la lidocaína y procaína, se puede apreciar la influencia del pH

pH	Lidocaina - $pK_a = 7.85$		Procaina - $pK_a = 8.95$	
	Cation	Base	Cation	Base
6	99	1	99.9	0.09
7	90	10	99.1	0.9
7.3	82.6	17.4	98.5	1.5
8	50	50	91.1	7.9

Cuadro 1.- Distribución (Porcentaje) de las formas catiónica y básica de la lidocaina y procaina con diferentes pH.

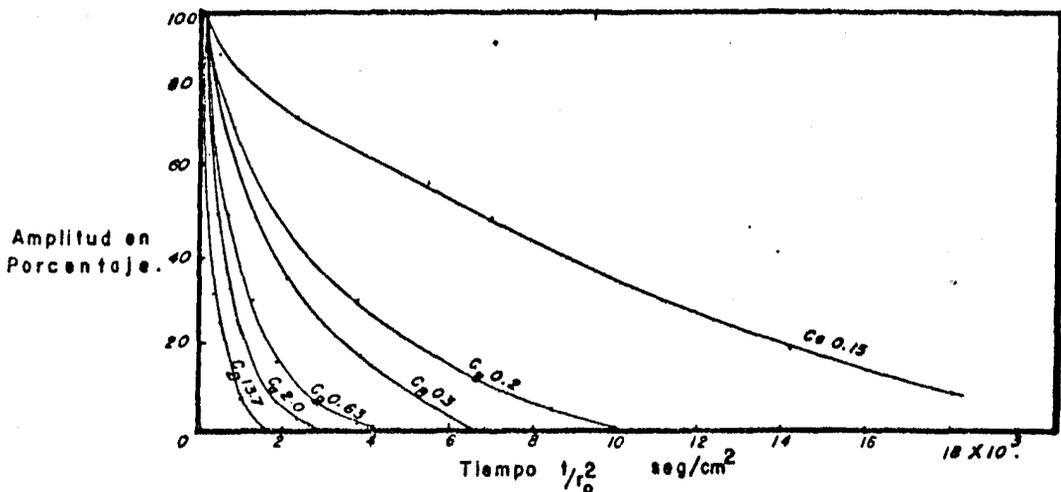


Fig. 2.- Ejemplos del progreso en el tiempo del efecto de las diferentes

concentraciones de la base lidocaína sobre la amplitud del potencial de acción de troncos nerviosos de la rana. Estos experimentos confirman que la anestesia se produce más rápidamente en concentraciones crecientes. Al colocar el anestésico en el nervio se reduce inmediatamente la amplitud. La mayor disminución de amplitud por unidad de tiempo se observa justo después de aplicar la lidocaína, luego la disminución progresa más lentamente hasta la obtención del bloqueo completo.

Ordenada.- Amplitud del potencial de acción como porcentaje de la amplitud en la solución de Ringer.

Abscisa.- Tiempo expresado como t/r_0^2 para compensar las diferencias en los radios del nervio (r_0); t representa el tiempo transcurrido después de la aplicación del anestésico.

Los números sobre las curvas indican la concentración de la base lidocaína (C_B) en mM.

y del pK_a sobre la distribución de las concentraciones de la base y del catión.

En experimentos realizados con nervios enteros, la potencia de una solución anestésica aumenta conforme va aumentando la concentración de la base libre (fig. 2). Esto se explica -- por el hecho de que solamente la base libre puede penetrar en el nervio, puesto que esta es la única forma de que sea soluble en los lípidos de la vaina del nervio. Por otra parte, las experiencias realizadas por Ritchie y Greengard y por Dettbarn parecen indicar que, posiblemente, la forma catiónica es la verdaderamente activa cuando el anestésico alcanza la fibra aislada.

Este hecho concuerda con el hallazgo de que la concentración mínima de la base disminuye con el pH, observándose simultáneamente un aumento en la concentración catiónica.

En resumen, únicamente el componente base libre de la solución anestésica puede penetrar en el nervio. Esta concentración básica dependerá del pK_a del compuesto y del pH o concentración "clorhidrato" de la solución anestésica. Al llegar la base a las fibras nerviosas, se establece un nuevo equilibrio y algunas moléculas, uniéndose con el ion H^+ , formarán el catión anestésicamente activo. La concentración del catión intraneural, del pK_a del compuesto y del pH en el interior del nervio (fig. 3).

CONCENTRACIONES MÍNIMAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Concentraciones mínimas necesarias para el bloqueo de una sola fibra

nerviosa. - La concentración mínima de un anestésico es la concentración más pequeña capaz de bloquear la conducción. Las concentraciones que son inferiores a las concentraciones mínimas reducen la magnitud del impulso nervioso y la velocidad de

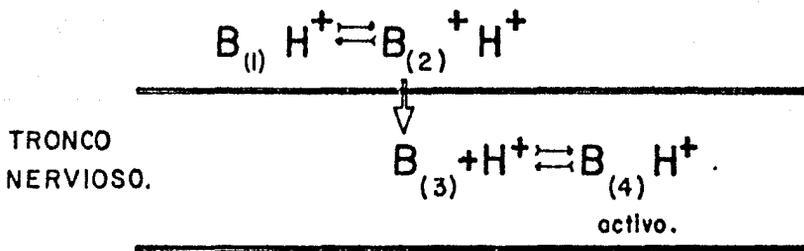
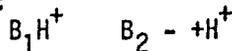
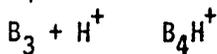


Fig. 3.—

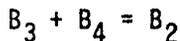
La protólisis del anestésico local fuera y dentro del tronco nervioso. Después de la disociación del clorhidrato, afuera del nervio, se establece el siguiente equilibrio:



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



por lo tanto,



El componente anestésicamente activo para las fibras nerviosas es $B_4 + H^+$.

conducción del nervio sometida a la acción del anestésico. Cuando el impulso penetra nuevamente en el nervio normal y no tratado, tanto la magnitud como la velocidad vuelven a la normalidad; la concentración mínima para bloquear la conducción en una fibra nerviosa aislada debe referirse a la concentración de la forma catiónica. Actualmente no existen determinaciones exactas de estas concentraciones mínimas. Sin embargo, es sabido que deben utilizarse concentraciones distintas del anestésico para bloquear la conducción en fibras de tamaños diferentes; la concentración para bloquear fibras pequeñas es inferior a la que se necesita para fibras gruesas.

En la práctica clínica, los anestésicos locales se utilizan sobre todo para bloquear las fibras sensitivas, especialmente aquellas que transmiten las sensaciones dolorosas. Por lo tanto, es importante examinar hasta qué punto los anestésicos locales afectan a este tipo de fibras.

Goldscheider descubre ya en 1886, que el umbral de los receptores sensitivos para la cocaína es variable, desapareciendo las sensaciones en el orden siguiente: temperatura, dolor, presión y tacto. Kochs (1886), Dixon (1905) y Boeminghaus y Kochman (1929) demostraron que cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto el bloqueo de la conducción a lo largo de las fibras sensitivas se hace antes de afectar a las fibras motoras. Gasser logra demostrar que los impulsos son transmitidos por fibras de diferentes tipos. En el grupo A las fibras motoras suelen ser de conducción rápida, mientras que la transmisión en las B y C, suelen hacerse a velocidades diferentes. Así, por ejemplo, una sensación dolorosa se experimenta primero como un dolor inmediato, breve e intenso, conducido por las fibras A y que será seguido de una sensación de dolor retardado, transmitido por las fibras B y C más lentas. Como la mayoría de las fibras son del tipo C, estas pueden considerarse como las conductoras principales de los impulsos dolorosos.

Así, el tiempo proporcional de bloqueo es proporcional al diámetro de la fibra, lo cual implica proporcionalidad con la velocidad de conducción, las fibras lentas C serán bloqueadas antes que las B y éstas a su vez, antes que las A. En la anestesia local la sensación de dolor desaparece antes de que sean afectadas las demás modalidades sensitivas; esto se debe al hecho de que el dolor retardado se transmite por las fibras C de conducción lenta. Es de esperarse que el dolor transmitido más rápidamente por las fibras A y B desaparecerá más tarde que los impulsos dolorosos conducidos por las fibras C.

Concentraciones mínimas para el bloqueo de troncos nerviosos.- La concentración mínima de un anestésico local necesario para *bloquear un tronco nervioso* puede definirse como la concentración más pequeña del componente base libre que sea capaz de bloquear dicho tronco, suponiendo que la concentración exterior del anestésico está equilibrada con el líquido intrafibrilar.

La determinación de las concentraciones mínimas por medio de este método da resultados claros puesto que la concentración mínima disminuye al disminuir el pH. Se han encontrado las siguientes concentraciones mínimas de la base libre de lidocaína sobre troncos nerviosos de rana: 0.11 mM con pH 7.10 y 0.04 mM con pH 6.0. Las concentraciones mínimas para la base libre de la procaína fueron: 0.026 mM con pH 7.65; 0.021 mM con pH 7.08 y 0.013 mM con pH 6.12.

Esta dependencia del pH de la concentración externa de la base encuentra su explicación en el hecho de que sólo la concentración catiónica intraneural del anestésico afecta a las fibras nerviosas aisladas. Cuando el pH disminuye, la concentración catiónica aumentará en el nervio. Así una concentración básica externa más pequeña será suficiente para proporcionar -- una concentración catiónica mínima determinada en el nervio.

Estudio comparado del efecto anestésico de la Lidocaína y de la procaína sobre los troncos nerviosos.

- El estudio comparado de la acción de la procaína y la lidocaína se realizó sobre los nervios ciáticos de la rana. Con pH tisular las concentraciones básicas mínimas fueron 0.02 mM para la procaína y 0.1 mM para la lidocaína. Del examen del cuadro 1 y del de la figura 3 se puede deducir que un 98.5% de la base procaína a 0.02 mM pasará al cation en el interior del nervio cuando el pH es 7.3 mientras que en el caso de la lidocaína a 0.1 mM (0.083 mM) es el 82.6% que pasará a ser cation.

Es evidente que la molécula anestésicamente más activa es la procaína, puesto que la concentración mínima de la procaína es más pequeña que para la lidocaína.

Esto explica porque cuando comparamos los tiempos de bloqueo a concentraciones básicas iguales (1mM) la lidocaína tarda un 40% más que la procaína para bloquear la conducción nerviosa.

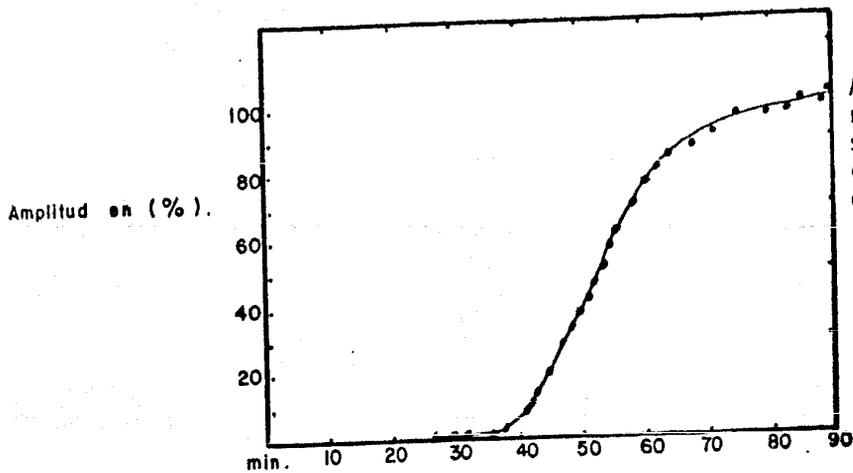
Debido a las diferencias en las constantes de ionización la concentración de 1 clorhidrato de procaína habrá de ser 10 veces superior a la del clorhidrato de lidocaína para obtener la misma concentración de la base libre cuando el pH es el mismo (véase el cuadro 1). Por lo tanto, con la misma cantidad de clorhidrato de procaína y de clorhidrato de lidocaína, y un mismo pH, el efecto de la lidocaína es más rápido que el de la procaína. Por último, se encontro en estas experiencias, que con un pH 7.5, el tiempo de bloqueo para una solución de clorhidrato de lidocaína al 1% (40mM) era un 0.67 del tiempo de bloqueo empleado por el clorhidrato de procaína.

Duración de la Anestesia.- El tiempo necesario para restablecer la conducción de los impulsos, después de la eliminación de los anestésicos, es más largo que el de bloqueo salvo para las concentraciones cercanas a la concentración mínima antes de finida (fig. 4). Esto puede explicarse en parte, al hecho de que la difusión del anestésico local hacia afuera del nervio es

más lenta que hacia adentro. Además, la unión del anestésico con el tejido nervioso afecta el tiempo necesario para restablecer la conducción. El bloqueo del nervio durará mientras que todas las fibras estén rodeadas por el anestésico a concentraciones superiores a la concentración mínima. Si se elimina el anestésico que rodea al nervio, el tiempo que transcurre hasta que se reanude la actividad nerviosa depende de la concentración mínima, de la concentración del anestésico y, hasta cierto punto, del tiempo de exposición del nervio a la acción de anestésico.

En los esquemas de la figura 5 se puede apreciar en forma gráfica la influencia que tienen estos factores sobre la distribución del anestésico en el nervio. La figura 5,a, corresponde al primer instante del bloqueo total del nervio; la fibra más central se encuentra entonces expuesta a una concentración que es igual a la concentración mínima. Si se mantiene una concentración constante en torno al nervio, la difusión hacia el interior del nervio prosigue hasta que la concentración interna sea igual a la externa (fig. 5,b). Al substituir la solución anestésica al rededor del nervio por una solución de Ringer, el anestésico se difundirá hacia afuera del nervio.

Cuando la concentración, lograda en las porciones periféricas del nervio, desciende un poco por debajo de la concentración mínima (fig. 5,e), aparecen los primeros signos de actividad. Resulta evidente que cuanto más elevada sea la concentración mínima tanto más rápidamente se producirá el retorno del primer signo de actividad. Si el nervio fue bloqueado mediante una concentración justo por encima de la concentración mínima, la conducción de los impulsos en el nervio se restablece inmediatamente después de la substitución de la solución anestésica externa por una solución de Ringer. Por otra parte, cuanto más alta sea la concentración externa del anestésico y más prolongado el tiempo de exposición, mayor será la cantidad del anestésico encontrada en el nervio (hasta su restauración total). Por consiguiente transcurrirá más



Abscisa.- Tiempo, en minutos, después de la substitución de la lidocaína por una solución de Ringer.

Fig.- 4.-

Restablecimiento de la amplitud del potencial de acción nervioso después de la anestesia con lidocaína. (Concentración del clorhidrato de lidocaína, 0.5% (20 mM), concentración de la base, 2 mM, radio del nervio ciático de la rana, 0.4 de mm.

Ordenada.- Amplitud en porcentaje de la amplitud en la solución de Ringer antes de la anestesia.

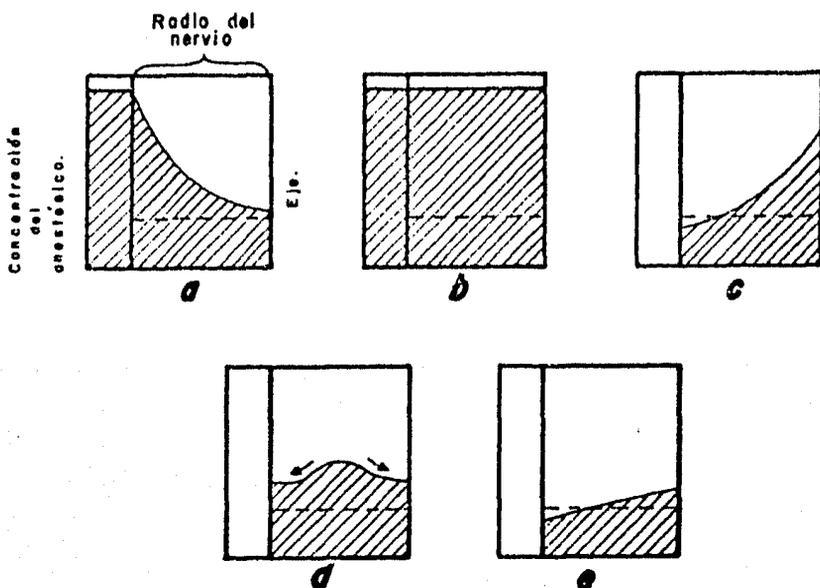


Fig. 5. -

Ilustración esquemática de la distribución del anestésico en el interior del nervio, a intervalos diferentes, después de su aplicación y eliminación. a) Distribución del anestésico en el primer instante del bloqueo. b) El nervio está totalmente saturado con la concentración externa del anestésico. c) El nervio saturado se coloca en la solución de Ringer y empieza la difusión hacia afuera del nervio. Cuando la concentración de la superficie del nervio es inferior a la concentración mínima, el nervio empieza a responder de nuevo. d) Se substituye la solución anestésica por una solución de Ringer cuando el nervio está totalmente anestesiado al principio (véase a). Al principio el anestésico se difunde tanto hacia adentro como hacia afuera del nervio. e) Más tarde, cuando la concentración periférica se encuentra por debajo de la concentración mínima, reaparece la primera manifestación de actividad del nervio.

tiempo antes de que la difusión hacia afuera reduzca la concentración en el nervio por debajo de la concentración mínima, permitiendo así, la reaparición de los primeros signos de actividad -- nerviosa.

Lo mismo que en caso de la anestesia del nervio entero, la concentración de la base libre es el factor determinante en el -- restablecimiento del impulso nervioso. Se encontró que con la -- misma concentración de la base libre, el tiempo de restablecimiento después de la anestesia era tres veces más corto que la lidocaína que para la procaína debido a la mayor concentración mínima de la lidocaína, Pero, con la misma concentración del clorhidrato y el mismo pH, el nervio tratado con procaína se recuperó aproximadamente 1.5 veces más rápidamente que el nervio expuesto a la acción de la lidocaína, o sea, que la duración de la anestesia -- con lidocaína no es más larga que con la procaína.

Esto se debe al hecho de que la lidocaína con su constante de ionización más elevada presenta también una concentración básica más alta. Si consideramos el tiempo de restablecimiento que necesita el nervio después de la anestesia local podemos sacar algunas conclusiones acerca de como el anestésico influye sobre la duración de la anestesia..

Para obtener una anestesia de corta duración se debe escoger un anestésico cuya concentración mínima sea alta y que presente una constante de ionización pequeña. La solución anestésica - debe tener una concentración baja y un pH alto.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS

Conducción del impulso en la fibra

nerviosa aislada.- La fibra nerviosa aislada en reposo, - presenta una membrana polarizada con carga positiva del lado interno.

El potencial de reposo de la membrana es producido por la diferencia que existe entre las concentraciones de iones a ambos lados de la membrana. Así, la concentración de los iones potasio en el interior de la fibra nerviosa es mayor a la concentración externa, en tanto que la concentración de los iones sodio y cloruro es mayor afuera de la fibra que adentro. Este estado se mantiene gracias a las diferencias de permeabilidad que presenta la membrana para los iones, siendo la permeabilidad para el potasio y el cloro mucho mayor que para el sodio.

La distribución de los iones sodio por la membrana en reposo no puede explicarse únicamente por el hecho de la baja permeabilidad, porque tanto el potencial eléctrico más bajo como la concentración más baja del ion sodio en el interior de la fibra nerviosa tienden a impulsar el sodio hacia el interior del nervio.

Este efecto combinado es compensado por la "bomba" de sodio operada metabólicamente, que llevará el sodio fuera del nervio.

Cuando se estimula un punto del nervio se observa un aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana para el sodio. Los iones sodio al penetrar en la fibra vuelven positiva su carga interna. Este influjo representa la fase ascendente del potencial de acción; el aumento transitorio de la permeabilidad para el sodio es seguido por un aumento de la permeabilidad para el potasio, entonces los iones potasio abandonan rápidamente la fibra y el potencial de la membrana vuelve a su valor de reposo. Si el grado de la corriente estimulante es inferior al umbral, una cantidad limitada de sodio penetra en el nervio provocando la reducción del potencial de la membrana, pero esta "respuesta local" no iniciará un impulso nervioso conducido.

Cuando un estímulo despolariza el potencial de reposo de la membrana, corrientes eléctricas locales se propagarán a lo largo de la fibra. Estas corrientes de la membrana actuarán, a su vez, como estímulos sobre las regiones vecinas en la fibra, lo cual provocará la despolarización del potencial de la membrana induciendo así, nuevas corrientes a lo largo de la fibra. La propagación del impulso nervioso es la continuación de este proceso.

En las fibras nerviosas mielínicas gruesas, que conducen - los impulsos más rápidos, la estimulación puede verificarse únicamente en los nódulos de Ranvier. Al estimular un nódulo, la corriente de la membrana se propaga y provoca la despolarización en el nódulo próximo. Debido a este tipo saltón de condución de los impulsos, los nódulos actuando como relevos, la velocidad de conducción de una fibra nerviosa mielínica puede ser 10 veces más rápida que en las pequeñas fibras mielínicas.

Acción de los Anestésicos Locales sobre

Las fibras nerviosas aisladas.- Las investigaciones realizadas por Kato, Tasaki y Takeuchi, han mostrado que el anestésico local aplicado sobre una fibra nerviosa aislada bloquea casi instantáneamente la conducción del impulso, siempre y cuando la concentración del anestésico sea superior a la concentración mínima. La aplicación de anestésicos locales a una fibra nerviosa mielínica aislada producirá un efecto de bloqueo sólo a nivel del nódulo de Ranvier, o sea, el único punto donde los iones pueden atravesar la membrana.

Si el potencial de reposo de la membrana se elimina o reduce por debajo de un determinado nivel, el estímulo no tendrá -- ningún efecto y el nervio quedará bloqueado para la transmisión de los impulsos. Varios medicamentos pueden provocar una despolarización de este tipo y probablemente, es de esta manera que actúan algunos anestésicos generales, vgr., el éter (Lorente de No, 1947). Hober y col. y Tasaki han descubierto que los anestésicos locales no despolarizan la membrana. Pero Bishop, Bennett y Chinburg, Shanes y Straub demostraron que los anestésicos locales provocan una ligera hiperpolarización, lo cual estabiliza la membrana de tal manera que el estímulo ya no tendrá ningún efecto. Larrabee y col. y Brink señalan que los anestésicos locales no modifican la captación del oxígeno por el nervio.

Este hecho y los experimentos realizados por Shanes y Berman indican que únicamente queda afectado el transporte pasivo de los

iones a través de la membrana. Además, tanto la respuesta local como el potencial de acción propagado desaparecen después de la aplicación de los anestésicos locales. Estos hallazgos confirman la suposición de que los anestésicos locales ejercen su acción de bloqueo impidiendo un aumento de la permeabilidad de la membrana para el sodio.

Se desconoce todavía el mecanismo de acción que rige el aumento de la permeabilidad para el sodio de la membrana de la fibra nerviosa, cuando se produce la estimulación del nervio.

Todo parece indicar que en el nervio en reposo los iones de calcio participan en el bloqueo casi total del paso de los iones sodio a través de la membrana. La estimulación de la fibra puede, ya sea alejar los iones calcio o bien cambiar su orientación, lo cual permite la penetración del sodio en la membrana. Una disminución en la concentración de los iones calcio alrededor de la fibra nerviosa origina una actividad nerviosa espontánea, mientras que en una solución sin calcio ocurre una despolarización. Esto indica que en la membrana existe un aumento de la conductancia para el sodio.

Esta teoría del mecanismo de acción de los anestésicos locales se apoya en la observación de que, probablemente, la acción de los iones calcio y la de los anestésicos locales es sinérgica.

Las experiencias realizadas por Straub indican que la procaína puede repolarizar la membrana que quedó despolarizada por la acción de una solución sin calcio y que la cocaína puede interrumpir la actividad espontánea originada por la precipitación del calcio.

Shanes y Straub encontraron que el alcaloide veratrina incrementa la permeabilidad al sodio de la membrana de la fibra nerviosa en reposo; por tanto, resulta interesante el hecho de que Buchthal y Lidhar, Shanes y Straub hayaron signos de antagonismo entre los anestésicos locales y la veratrina. Así, los anestésicos locales hasta pueden restablecer la conducción de -

los impulsos en un nervio bloqueado por la veratrina. Este antagonismo entre la veratrina y los anestésicos locales es un indicio más de que los anestésicos locales actúan impidiendo el aumento de permeabilidad de la membrana de la fibra nerviosa para el sodio.

PERIODOS DE LA ANESTESIA QUIRURGICA

En 1820 los propone Guedel.

El primer período se conoce como período de inducción o analgesia y comienza con la administración del gas y termina con la pérdida de conciencia.

El segundo período se conoce como excitación o delirio, comienza con la pérdida de la conciencia y termina con la pérdida de los reflejos parpebrales. Durante este período algunos pacientes ríen, lloran, etc.

Se puede presentar incontinencia.

El tercer período se conoce como anestesia quirúrgica y comienza con la pérdida de los reflejos palpebrales y termina con el paro respiratorio.

Este se divide a su vez en cuatro planos:

El primero comienza con pérdida de los reflejos palpebrales y termina cuando los globos oculares están fijos.

El segundo comienza cuando los globos oculares están fijos y termina con la pérdida del reflejo corneal.

El tercero comienza con la pérdida del reflejo corneal y termina con la pérdida del reflejo de los músculos intercostales (inspiración torácica disminuida).

El cuarto comienza con la pérdida del reflejo de los músculos intercostales y termina con el paro respiratorio (parálisis intercostal y pupilas completamente dilatadas).

El cuarto período se conoce como de toxicidad de los anestésicos o de parálisis medular y comienza con el paro respiratorio y termina con el paro cardíaco.

CONCLUSIONES

Si la dosificación se hace teniendo en cuenta la edad, peso y condición general del paciente, las reacciones tóxicas fatales son raras.

La mayoría de las reacciones tóxicas tienen lugar cuando la inyección se hace en regiones ricamente vascularizadas, en donde la reabsorción hacia la circulación general ocurre con mayor rapidez que en el caso de la inyección subcutánea. Entre estas regiones hay que destacar la garganta, las vías respiratorias, la región perineal y la uretra, aunque es también posible que se produzcan reacciones tóxicas en infiltraciones corrientes y anestésicas de conducción.

Todo médico que emplee anestésicos locales en una u otra forma, debe tener en cuenta los riesgos existentes y conocer la forma de tratar las posibles reacciones tóxicas.

Las causas más frecuentes de reacciones tóxicas son: sobredosificación, inyección intravascular accidental o la reacción de personas hipersensibles a dosis normales. Utilizando preparados modernos del tipo alilídico (vgr. lidocaína) las reacciones alérgicas verdaderas son raras. Debido a que las reacciones, especialmente las cardiovasculares, aparecen súbitamente y sin dar signos premonitorios específicos, el paciente nunca debe dejarse sin vigilancia, sobre todo cuando se ha infiltrado un lugar ricamente vascularizado, vgr. la garganta, el ganglio estrellado, etc. Es más, la anestesia regional debe practicarse en lugares donde exista posibilidades de reanimación inmediata: --respiración artificial con oxígeno, descenso de la presión superior del cuerpo, intubación y masaje cardíaco externo. Deben tenerse a mano drogas para anestesia intravenosa y succinilcolina con objeto de controlar los estados convulsivos. Si es necesario administrar anestesia intravenosa y succinilcolina debe considerarse la situación como si se tratara de un para respiratorio y tomar las medidas pertinentes.

Se utilizará siempre la menor cantidad posible de la solución de menor concentración. Con mucha frecuencia se usan concentraciones de lidocaína al 2% en casos en que se hubiesen podido emplear concentraciones al 0.25, 0.5, 1.0 ó 1.5%. Las soluciones al 2% o más potentes sólo deben ser empleadas en casos muy especiales, y esos son poco frecuentes. Es importante tener también en cuenta la concentración de adrenalina, así como el riesgo de confundir la concentración e incluso la composición de la solución.

Los anestésicos locales que poseemos en la actualidad han alcanzado tal grado de perfección en cuanto a rapidez de acción efectividad y duración que la investigación actual se ha dirigido fundamentalmente a elaborar agentes de menor toxicidad.

La propiedad que tienen los anestésicos locales de bloquear la conducción de impulsos nerviosos puede ser estudiada en forma sencilla con técnicas electrofisiológicas sobre un nervio aislado, por ejemplo, el nervio ciático de la rana. La determinación del período de latencia y de recuperación proporciona informaciones importantes sobre la utilidad de cada agente en particular. El efecto que estos tienen sobre el nervio aislado -- puede estar con frecuencia relacionado directamente con las propiedades fisicoquímicas del anestésico.

El efecto anestésico local *in vivo* depende en gran parte del grado de vascularización de la región donde es inyectado. La reabsorción del mismo es lenta en el canal espinal, pero en la región mandibular, por ejemplo, la rapidez de reabsorción es tal, que nos vemos en la necesidad de combinarlo con un vasoconstrictor para poder asegurar un período de latencia y duración suficientemente largos.

Asimismo la velocidad de reabsorción en una misma región es diferente para cada sustancia en particular, debido a que estas alteran las condiciones circulatorias locales en grado diverso. Cuando se utilizan anestésicos locales de reabsorción rápida (por ejemplo, tetracaína), es esencial agregar un vaso-

constrictor a la solución para disminuir así su velocidad de reabsorción y con ello el riesgo de complicaciones tóxicas.

Las fibras nerviosas son bloqueadas siguiendo determinado orden. Debido a que las fibras más delgadas se bloquean con mayor facilidad que las de mayor calibre, las funciones sensitivas (la sensibilidad térmica y dolorosa desaparecen antes que la táctil) desaparecen antes que las motoras. Por lo tanto, para bloquear troncos nerviosos de gran calibre se requiere un anestésico local con gran capacidad de penetración.

El efecto anestésico está determinado por la concentración del producto en el nervio.

Inmediatamente después de la inyección, existe una alta concentración en los tejidos que rodean al nervio por lo que el anestésico local penetra con rapidez en éste.

La capacidad de penetración puede facilitarse aumentando la concentración de la solución inyectada o bien, en tejidos bien vascularizados, manteniendo dicha concentración alta con la ayuda de un vasoconstrictor.

El valor relativo que tienen los diversos factores que determinan el efecto de un anestésico local en diferentes tipos de bloqueo, es difícil de determinar basándose en experimentos sobre animales de laboratorio. Debido a esto, cada anestésico local nuevo debe ser probado clínicamente en lo que respecta a su campo de aplicación, al grado de concentración adecuada, así como la posibilidad de agregar vasoconstrictores.

COMPLICACIONES DE LOS ANESTESICOS Y SU TRATAMIENTO

Todos los anestésicos locales disponibles son, en mayor o menor grado, sustancias tóxicas, por lo que se han establecido dosis máximas para cada una de ellos.

Las reacciones tóxicas que se producen pueden ser de dos -- tipos:

- a) *Complicaciones Locales*
- b) *Complicaciones Generales.*

A) COMPLICACIONES LOCALES

Son aquellas que tienen lugar en el sitio de la inyección - y están representadas especialmente por: edema, inflamación, abscesos, necrosis y gangrena. Las complicaciones de carácter infeccioso se deben por lo general a deficiencias en la esterilidad del procedimiento. Las reacciones tisulares, manifestadas en forma de edema, son especialmente frecuentes en la práctica - odontológica y han sido asociadas a la presencia de iones metálicos, tales como cobre, zinc y níquel, en las soluciones inyectadas. Desde que las jeringas y los recipientes que contienen - esos iones se han ido eliminando progresivamente, dichas reacciones han desaparecido.

Por el contrario, las reacciones tisulares debidas a los vasoconstrictores utilizados en anestesia local son de carácter más serio.

Con el uso de solución "dépot" que contienen altas concentraciones de adrenalina, se han observado necrosis y gangrena - debido a la isquemia tisular producida.

Se han descrito casos de gangrena en anestesia de conducción practicadas en el pene y en los dedos.

Debido a ello, se debe evitar en forma absoluta el agregar vasoconstrictores y sobre todo, rechazarse el uso de mangos o go

mas para producir estasis, con objeto de disminuir el sangrado en lugares en donde la circulación esté aportada por arterias terminales, vgr., dedos y pene.

Si observamos una zona típica de demarcación anémica con bordes hiperhémicos después de una anestesia local, debe considerarse la posibilidad de extirpar esta zona ya que podría producirse una zona de necrosis que deberá ser estirpada secundariamente y efectuarse un transplante de piel.

No debe descuidarse la posibilidad de usarse vasodilatadores y bloqueadores del simpático si se sospecha una lesión por vasoconstricción.

También puede considerarse como complicaciones de la anestesia local las causadas por la aguja, vgr., hematomas, lesiones traumáticas del nervio y pneumotórax, complicaciones que pueden suceder en caso de bloqueo del plexo braquial.

Se ha informado de casos en que la solución ha sido confundida con otro tipo de soluciones tóxicas vgr., ácido clorhídrico, sublimado corrosivo, alcohol, formalina. En estos casos las lesiones locales y generales pueden ser graves.

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

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

Los *depósitos químicos* sobre las agujas se deben a las soluciones empleadas para la esterilización o, quizá, a la esterilización química con vapor. Producen con frecuencia, infla-

mación y dolor después de la inyección.

Reacción a los anestésicos tópicos o inyectados. - Las reacciones locales al uso de soluciones tópicas o inyectadas suelen manifestarse por una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales. Generalmente, este tipo de descamación es el resultado de una aplicación demasiado -- prolongada del anestésico tópico, aunque, a veces, puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos; sus efectos tardíos son casi -- siempre transitorios.

Los abscesos estériles o gangrena, provocados por la isquemia, aparecen después de inyectar en el tejido duro y firme -- del paladar (fig. 1) una cantidad excesiva de la solución anestésica que contiene un vasoconstrictor. Las reacciones alérgicas locales, deben considerarse como signo de alarma y el -- uso ulterior del agente causante se hará tomando ciertas precauciones o utilizando un anestésico de composición química diferente. Hemos de señalar aquí que los dentistas no siempre -- están inmunes a la dermatitis de contacto. El *trismo* y el *dolor* consecutivos a la inyección de la solución en músculos o tendones, se cuentan entre las modificaciones tisulares locales producidas por los anestésicos locales. Una parte importante de las dolencias atribuidas a causas operatorias postquirúrgicas son simplemente el resultado de la administración incorrecta -- de la solución anestésica. La *parestesia* y la *neuritis*, provocadas por la penetración de la aguja en el nervio, son otra -- complicación también relacionada con el no cumplimiento de los principios de la inyección basados en la morfología.

Rotura de las agujas. - La rotura de las agujas casi nunca llegan a ser un problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidente. La rotura -- se produce, generalmente, cuando la aguja atravieza un músculo

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

Masticación del labio.- Es una complicación que suele presentarse en los niños; se debe al uso de anestésicos de larga duración empleados en estos enfermos. Los efectos tardíos pueden ser muy desagradables tanto para niños como para sus padres y dentista. Muchos dentistas emplean de manera sistemática -- anestésicos de larga acción a fin de obtener profundidad en su efecto. Cuando el dentista prevé que el niño saldrá del consultorio mucho antes de que se hayan disipados los efectos del anestésico, es indispensable hacer la premedicación antes de -- inyectar el anestésico.

En los tratamientos cortos debe administrarse, como regla, soluciones de actuación rápida para las anestесias de bloqueo, y, aún así, se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios o sujetarlo mediante seda dental o ligaduras colocadas a través de los espacios interdentarios cuando la anestesia -- persiste todavía en el momento que el niño sale del consultorio del dentista. Las advertencias verbales, hechas al niño o al adulto que lo acompaña, deben ser explicadas con claridad aunque, generalmente, resultan inútiles si no son reforzadas -- por el empleo de rollos de algodón.

Enfisema.- Es una complicación rara de la inyección. Podemos citar el caso de un niño de 10 años que dos horas después -- de recibir inyección alveolar inferior volvió al consultorio -- con una tumefacción homolateral y crepitación en el triángulo -- anterior del cuello y de la cara. Tanto el dentista como el médico pediatra consultados se mostraron sorprendidos antes esta secuela del tratamiento dental y prescribieron antihistamínicos sospechando una posible respuesta alérgica. Pero el interrogatorio reveló que el niño estuvo inflando globos inmediatamente --

después de su tratamiento dental. La secuencia de la desaparición de los síntomas indicó que la causa del enfisema debía ser la presencia de aire en los planos aponeuróticos y no reacción alérgica.

Traumatismo de la inyección.- El traumatismo provocado por la inyección comprende la gran mayoría de las complicaciones locales.

La técnica supraperióstica suele provocar reacciones menores como edema, dolor persistente y, a veces, ulceración ligera en el punto de inserción de la aguja. La primera de estas complicaciones se debe a la infección, a una inyección demasiado rápida o demasiado voluminosa; la última es provocada por la infección. Este tipo de malestar cede generalmente en unos cuantos días.

La perforación de una arteria se manifiesta por la aparición de hematomas; la arteria alveolar posterosuperior los presenta con más frecuencia que la arteria facial.

Es evidente que cualquiera de estas complicaciones locales puede producir tumefacción y dolor. Dos técnicas de administración son a menudo la causa del dolor -la primera por carecer de habilidad y la segunda por alejarse de los principios dictados por la morfología y fisiología- La complicación asociada con la inyección palatina es un dolor casi inmediato provocado por la inserción de la aguja.

Las inyecciones subperiósticas pueden levantar el periostio del hueso, provocando dolor tardío y hasta infección.

Desde el punto de vista fisiológico, este tipo de inyección está contraindicado.

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

Hemorragia debida a hemoфиllia o a tratamientos con anti-coagulantes.- La hemorragia de origen hemofílico o provo-

cada por tratamientos con anticoagulantes es siempre un accidente; la causa de la primera es rápidamente reconocida, tanto por el dentista como por el propio enfermo, mientras que la segunda, aunque más frecuente, es de diagnóstico más difícil. Este tipo de hemorragia es particularmente peligrosa cuando es necesario hacer bloqueos para aliviar el dolor en un enfermo ambulatorio activo.

COMPLICACIONES GENERALES

Las complicaciones generales son la manifestación de los efectos tóxicos sobre los diversos sistemas del organismo. Generalmente se dividen de acuerdo a sus efectos clínicos es decir, reacciones circulatorias, "neurológicas", etc.

También podemos hablar de reacciones inmediatas y tardías úrg., "evolución rápida con insuficiencia cardíaca" o "evolución lenta con paro respiratorio", etc.

En ciertas ocasiones predominan los síntomas sobre el Sistema Nervioso Central, manifestados en forma de convulsiones, pérdida de la conciencia o depresión respiratoria; otras veces son los síntomas cardiovasculares los que predominan, pudiendo producirse un colapso circulatorio como síntoma primario.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Central. - Los anestésicos locales tienen la propiedad de estimular la corteza del bulbo y protuberancia (Steinhaus, 1957). En el primer caso aparecen síntomas de excitación tales como *espasmos o convulsiones*, en el segundo caso *depresión respiratoria* especialmente. Probablemente son los síntomas de origen protuberancial, con paro respiratorio, los responsables directos de la muerte.

Efectos sobre el Sistema Cardiovascular. - Los síntomas cardiovasculares producidos por los anestésicos se caracterizan por el descenso de la presión y la acción depresiva sobre el miocardio, alterando ambos la conducción y la contracción del

músculo cardíaco.

Las interesantes experiencias de Steinhaus (1957) en conejos inyectando cocaína en la aorta, por encima y a la altura de las arterias coronarias, demuestran la reacción primaria sobre el S.N.C. y sobre el sistema circulatorio. Al inyectar -- por encima de las arterias se produjeron convulsiones típicas y paro respiratorio con alteraciones ligeras de la presión arterial; pero si la inyección de una dosis similar se efectuó a nivel del origen de las arterias coronarias, se obtuvo una caída de la presión arterial y el músculo cardíaco se debilitó pero sin producirse paro respiratorio. Generalmente lo que sucede es una suma de efectos sobre los diferentes sistemas, aunque casi siempre las alteraciones cardíacas son las mayor gravedad.

La figura dos demuestra una curva "tipo" tomada de los experimentos del autor después de la inyección intravenosa de lidocaína.

La respiración, presión sanguínea, volumen cardíaco, flujo sanguíneo en la aorta y presión venosa central fueron registrados en conejos con respiración espontánea anestesiados con uretano (Gordh, 1964 a,b.)

Después de la inyección de 4mg/Kg. en la vena yugular externa, se observa un efecto pasajero manifestado por caída de la presión arterial, disminución del flujo aórtico, y simultáneamente, dilatación cardíaca con aumento de la presión venosa central.

Administrando dosis letales, se produce rápidamente un colapso cardiovascular con dilatación cardíaca máxima y paro respiratorio. La depresión miocárdica parece ser, por lo tanto, la reacción tóxica dominante en caso de colapso cardiovascular agudo.

Reacciones de tipo psicogénico. - Este grupo no debe incluirse entre las reacciones tóxicas causadas por anestésicos

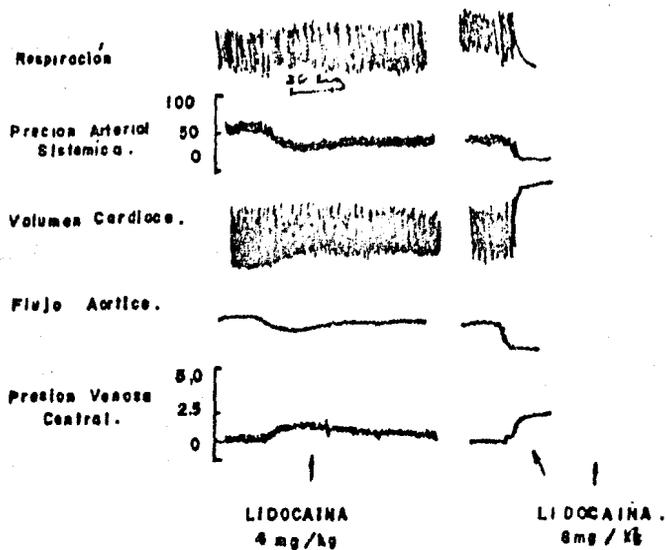


Fig. 2.- Respiración, presión arterial, volumen cardíaco y presión venosa central en un conejo anestesiado superficialmente con uretano después de la inyección i.v. rápida de 4 ---- mg/kg. de lidocaína (a) y después de una dosis letal de - 8 mg/kg. inyectada rápidamente después de la primera dosis (B). En A el volumen cardíaco ha aumentado algo, mientras que la respiración no ha sufrido alteración. En B la dilatación cardíaca ha alcanzado el máximo antes del paro respiratorio subsiguiente.

locales, pero debe sin embargo, mencionarse ya que puede presentar síntomas semejantes. El dolor y la angustia son capaces de desencadenar reacciones vasomotoras, vgr., palidez, náuseas, sudoración fría e hipotensión como comienzo de un síncope neurogénico.

Generalmente estas complicaciones ocurren estando el paciente en posición vertical, especialmente en odontología y otorrinolaringología.

La hipoxia puede ser tan intensa que llegue a producir pérdida de la conciencia e incluso convulsiones antes de que se pueda acostar el paciente.

Las medidas a tomar en ese caso son bajar rápidamente la extremidad cefálica del paciente y, si es posible, oxigenoterapia.

La administración de un anestésico local puede ir seguida por un ataque *asmático agudo*. Se considera que estos ataques son una manifestación alérgica o que traducen un estado de tensión emocional.

Metahemoglobinemia.- Existen ciertos medicamentos capaces de producir metahemoglobinemia (ferrihemoglobina).

Uno de ellos es la prilocaína cuando se administra en dosis altas. La baja toxicidad clínica de la prilocaína se debe a que es rápidamente degradada en sustancias farmacológicamente menos activas. Uno de estos metabolitos, sin embargo, produce metahemoglobina. Esta reacción que, después de la inyección de una dosis única de 600 mgr., afecta entre 4-6% de la hemoglobina total, es reversible espontáneamente.

A veces puede observarse cianosis consecutiva a la administración de dosis altas de prilocaína (vgr., en anestésias epidurales continuas) como signo de metahemoglobinemia.

En estos casos se pueden a veces observar también signos de metahemoglobinemia en el recién nacido lo cual tiene importancia en el diagnóstico diferencial de la cianosis hipóxica. La metahemoglobinemia que sigue a la inyección de prilocaína -

no tiene, por lo demás, mayor importancia práctica. En pacientes cuya capacidad de transporte de oxígeno está gravemente -- disminuída (vgr., anemias graves), la desventaja que supone la disminución de la cantidad de hemoglobina capaz de transportar oxígeno, que ocurre después de la inyección de grandes dosis -- de prilocaína, debe tenerse en cuenta y sopesar el riesgo que supone el utilizar anestésicos de mayor toxicidad y un margen de seguridad menor. Debido a que la metahemoglobinemia ocasionada por la prilocaína es reversible espontáneamente, es necesario en principio ningún tipo de tratamiento. La inyección in travenosa de azul de metileno (1 mg/kg de peso) puede impedir la formación de metahemoglobinemia. Si dicha complicación ya se ha instalado, se puede si así se desea, tratar al paciente con azul de metileno, con lo que la cianosis desaparece totalmente en el curso de 15 min.

Reacciones Alérgicas. -- Las reacciones alérgicas son suma mente raras.

La anafilaxia representa para el dentista un problema de suma gravedad, puesto que la oportunidad de salvar al enfermo es tan efímera que generalmente ocurre la muerte. Afortunadamente, el choque anafiláctico que puede ser provocado por la inyección de soluciones anestésicas es, por lo general, una ra reza. En algunos casos, la alergia puede manifestarse por e- ruptiones cutáneas.

Reacciones Tóxicas. -- Aparecen cuando una cantidad excesi va de anestésico es absorbida demasiado rápido por el organismo. La absorción aumenta cuando se inyecta a gran velocidad cantidades excesivas de la solución en los tejidos peribucales muy vascularizados. Además, si el dentista inyecta accidentalmente un cartucho de procaína por vía intravenosa en 5 seg. es ta velocidad es 15 veces superior a la que suele considerarse como segura, o bien, 200 veces más tóxica.

Adriani y Campbell observaron que el efecto producido --

por los anestésicos pulverizados o aplicados en forma de pasta tópica puede semejar el de la inyección intravenosa. Aparentemente, los productos pulverizados no son más eficaces para inducir la anestesia que los que se aplican con escobillón; pero la pulverización presenta algunas desventajas que introducen un riesgo inútil en su empleo. En cualquier caso la secuencia de la reacción tóxica toma la forma de excitación, convulsiones y depresión.

Hepatitis Sérica.- La frecuencia de la hepatitis sérica va aumentando rápidamente.

La enfermedad es transmitida únicamente por la introducción parenteral del virus.

Intolerancia.- Esta es una reacción a una droga en la que presenta todos los síntomas de una toxicidad sin llegar a ser una verdadera toxicidad, es decir, la droga anestésica daña al paciente hipersensible a determinadas drogas (penicilina) y que en dosis normales y aún inyectando intravenosa no dañaría a una persona sana es por eso que debemos realizar una historia clínica exhaustiva y detallada con el objeto de realizar a su vez un buen diagnóstico ya que en el caso de que sea hipersensible a un determinado anestésico deberemos elegir otro diferente en su estructura pero que nos de los mismos resultados.

Existen algunos inconvenientes como es la falta de información del paciente para saber si algún anestésico le hizo "mal" con anterioridad lo cual será difícil también retener el nombre del medicamento que le fue administrado además de los síntomas que se presentan en la toxicidad se pueden presentar náuseas, vómitos y otros síntomas normales que se signifiquen en la salud general del paciente. El tratamiento a seguir será el mismo que utilizamos en el caso de una toxicidad dependiendo obviamente de la gravedad del caso. Por fortuna esto se puede prevenir haciendo una evaluación anestésica y pre-anesté

sica haciendo UNA INYECCION LETAMENTE Y OBSERVANDO LA SINTOMATOLOGIA QUE PUDIERA MANIFESTARSE EN EL PACIENTE.

NOTA: Un cartucho debe administrarse en un tiempo de 1 minuto.

Lipotimia.- Este accidente es sólo un desmayo en donde únicamente existe la pérdida del conocimiento y no existen trastornos mayores de la respiración y de la circulación. La lipotimia es causada por una hipoxia cerebral pasajera debido exclusivamente a trastornos nerviosos vegetativos y a los pacientes nerviosos fácilmente impresionables, alcohólicos, sicópatas o personas con disminución de su resistencia corporal.

Los síntomas que se pueden presentar en éste tipo de alteraciones son la intranquilidad, malestar general, mareos, palidez, sudoración, bostezos, sumbidos de oídos, pulso débil, respiración leve o lenta, dilatación pupilar, relajación muscular y pérdida de la conciencia que se recupera por lo general inmediatamente.

El tratamiento de este tipo de problema es:

- 1.- Posición Horizontal.
- 2.- Respiración Profunda.
- 3.- Aflojar ropa que presione o impida la buena circulación.
- 4.- Si llegase a haber pérdida de la conciencia deberá administrarse oxígeno con mascarilla hasta que el paciente recobre el estado normal.

Profilaxia y Tratamiento.- El empleo cada vez más extenso de agujas desechables ha modificado la profilaxia y el tratamiento de muchas complicaciones locales. Por ejemplo, el traumatismo producido por la dilatación de los tejidos parece ya cosa del pasado; sin embargo, las agujas de bisel largo y de punta aguda favorecen la penetración inadvertida en tejidos -- que deberían evitarse (fig. 3). En las anestésias locales profundas, como en las del dental inferior de la tuberosidad o de la infraorbitaria, el trayecto de la aguja atraviesa un tejido

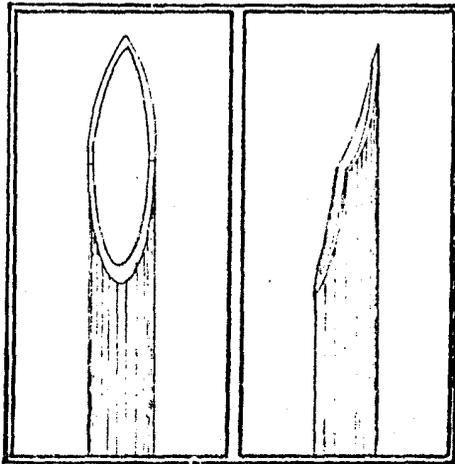


Fig. 3.- Aguja de bisel largo.

areolar adiposo laxo. La experiencia ha demostrado que las agujas delgadas con biseles largos y puntiagudos no pueden utilizarse como sondas porque penetran con demasiada facilidad en el músculo, arteria o nervio provocando trismo, dolor tardío, hematoma, parestesia o una neuritis postanestésica.

La *profilaxia y el trismo* consiste en seguir exactamente el camino anatómico correcto, lo cual es imposible de realizar si no se utiliza una aguja fuerte y rígida, de preferencia del #23 (fig. 4) y con bisel corto. El tratamiento más adecuado para el trismo y la neuritis es la irradiación con rayos infrarrojos. La parestesia, consecutiva a una lesión del nervio, suele ceder en unas cuantas semanas. La mayoría de los hematomas - podrían evitarse utilizando una aguja fuerte, rígida y de bisel corto. Este tipo de aguja, cuando toca la pared resistente de una arteria, transmite una sensación que permite, si es percibida por el dentista, retirar ligeramente la aguja para encausarla en una nueva dirección. La penetración de una vena no produce hematoma; sin embargo, se recomienda hacer siempre una aspiración a fin de evitar reacciones generales. Si la técnica se realiza sin el debido cuidado, puede presentarse una infección, a veces grave y rebelde a cualquier tratamiento.

El traumatismo inicial de un *hematoma* en la región de la tuberosidad maxilar consiste en detener la hemorragia mediante taponamiento del vestíbulo bucal con gasa comprimida y presión extrabucal sobre el área hinchada. El tratamiento ulterior comprende la aplicación de rayos infrarrojos y, cuando la tumefacción se encuentra estabilizada y se ha comprobado la ausencia de infección, las inyecciones locales de hialuronidasa pueden dar resultados favorables. Se han observado algunas reacciones *alérgicas* a los anestésicos locales, aunque, por lo general, -- son muy raras.

El tratamiento inicial en el caso de descenso de presión sanguínea, comprende la administración de oxígeno, seguido si es necesario, por la inyección intravenosa de medicamentos hipertensores y de hidrocortisona (Solu-Cortef). También están --

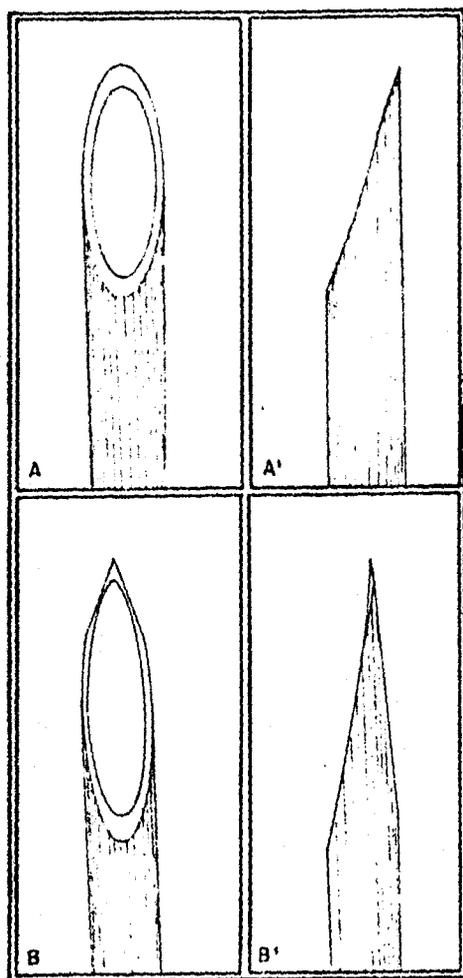


Fig. 4.- Puntos de agujas mas generalmente indicadas:

A , de bisel corto.

B , Huber.

indicados algunos antihistamínicos como la difenhidramina (Benadryl), administrada primero por vía parenteral (10 mg.) y tomada después a la dosis de 50 mgr. tres veces al día.

El tratamiento de *síncope, convulsiones o choque* consiste en colocar al paciente en posición horizontal y administrarle con presión intermitente si es necesario. Si con este tratamiento no se logra detener las convulsiones, se administrará entonces por vía intravenosa un barbitúrico de efecto rápido como el pentobarbital o el secobarbital sódico (Seconal); el medicamento se inyecta lentamente y a dosis que sea justo lo suficiente para interrumpir las convulsiones prosiguiendo la administración de oxígeno, durante cierto tiempo. Si la presión sanguínea no se eleva después de este tratamiento, será preciso administrar un medicamento vasopresor como por ejemplo la mefantermina (wyamine, de 20 a 80 mg. por intramuscular o 15 a 30 mg. por vía intravenosa) o la fenilefrina (Neosynephrine, 2 a 5 mg. por vía intramuscular o 0.2 a 0.5 mg. por vía intravenosa).

Los ataques agudos de asma deben tratarse con epinefrina (0.25 a 1.0 mg., por vía intramuscular) o aminofilina (250 mg. por vía intravenosa o 500 mg. por vía intramuscular. Cuando la aminofilina se administra por vía intravenosa, la inyección debe ponerse lentamente y con cuidado; al emplear la vía intramuscular, se recomienda inyectar antes de la aminofilina una solución de procaína al 2%, que no contenga ningún vasoconstrictor.

La profilaxia de la *hipertensión, enfermedad cardíaca o cerebrovascular* en el enfermo dental consiste en una premedicación prudente de la hipertensión, originada por la secreción de epinefrina endógena. Esta medicación producirá sólo una sedación leve, pero suficiente para que la presión sanguínea vuelva a su nivel habitual y no se eleve posteriormente, después del empleo de anestésicos locales y del tratamiento quirúrgico o restaurativo.

La *hepatitis séptica* puede prevenirse limpiando perfecta--

mente y esterilizando los instrumentos que van a penetrar en los tejidos blandos. Las agujas deben permanecer en el autoclave durante 15 a 30 minutos, a 121 °C o en calor seco a 160 °C durante una o dos horas. El instrumento esterilizado no debe almacenarse en soluciones desinfectantes porque la manipulación de dichas soluciones favorece su contaminación por microorganismos patógenos. Por lo tanto, el Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Norteamericana de Odontología recomienda el uso de agujas y jeringas hipodérmicas preesterilizadas desechables, así como el empleo de cartuchos o ampolletas con dosis única "que -- por supuesto, se utilizarán para un solo enfermo".

El tratamiento de la hepatitis viral incumbe principalmente el medio general; se han señalado casos fatales consecutivos a un tratamiento dental.

Esquema de Tratamiento

- 1.- Trátense el paro respiratorio con oxígeno y respiración artificial (intubación).
- 2.- Trátense la depresión circulatoria con oxígeno y respiración artificial + bájese la extremidad cefálica del paciente + - administrarse drogas hipertensoras por vía intravenosa. Si se sospecha para cardíaco, aplíquese inmediatamente masaje externo.
- 3.- Trátense las convulsiones con oxígeno y respiración artificial + anestesia intravenosa en pequeñas dosis (50 a 150 mg) de barbitúricos de acción corta como enibomal y tiopental. La succinilcolina también puede ser utilizada para cortar las convulsiones si el paciente está inconsciente.

R E S U M E N

Como se dijo en un principio, es difícil mencionar todas -- las reacciones indeseables que pueden provocar los anestésicos, por lo cual se mencionarán y describirán aquellas que se pueden presentar con mayor frecuencia.

Se pueden clasificar las complicaciones en primarias y secundarias que son todas aquellas causadas o manifestadas durante la aplicación de la anestesia.

Las ligeras son aquellas que producen una variante y desaparecen sin tratamiento alguno.

Las graves son aquellas que se presentan con una pronunciada desviación de lo normal y necesitan de un tratamiento adecuado.

Tenemos también las transitorias que son aquellas que se -- presentan y por graves que éstas sean no dejan efectos residuales.

Las complicaciones permanentes sí dejan efectos residuales aunque la complicación sea leve.

Todo este tipo de complicaciones en su mayoría se presentan combinadas y las más comunes son las primarias, ligeras y transitorias. Estas a su vez las clasificamos en dos grandes grupos.

- 1.- Las que resultan de la absorción de la solución anestésica.
- 2.- Las que resultan ajenas a la absorción de la anestesia.

Dentro del primer grupo tenemos:

- a) Toxicidad
- b) Intolerancia
- c) Alergia y Anafilaxia
- d) Infecciones e irritaciones del tejido o tejidos debido al anestésico.

Dentro del segundo grupo tenemos:

- a) Lipomia
- b) Colapso y síncope
- c) Anestesia prolongada
- d) Ruptura de agujas
- e) Infecciones
- f) Hematoma
- g) Dolor
- h) Trismus muscular
- i) Parálisis facial
- j) Necrosis
- k) Pérdida del gusto
- l) Edema.

Como puede apreciarse, las complicaciones con mayor frecuencia son debidas por causas ajenas a la aplicación de un anestésico. La toxicidad son de las complicaciones que traen consigo -- problemas que comprometen la salud general del paciente y que -- son consecuencia de una mala aplicación del líquido anestésico por vía intravenosa o intraarterial o bien a causa de una sobredosis de la solución anestésica. En esta forma el anestésico se concentra en el S.N.C. o en el aparato cardiovascular pudiendo producir convulsiones, parálisis de los centros respiratorios o circulatorio o una profunda depresión miocárdica.

Cualquiera que sea la vía de administración la toxicidad anestésica depende de su concentración en el plasma y luego de su destino en el organismo pudiendo llegar a afectar el S.N.C., circulatorio o respiratorio. Para que el anestésico llegue a producir una afección a los órganos más sensibles debe de absorberse en el plasma a una mayor velocidad que su hidrólisis o eliminación, pero, si esta droga llegase a penetrar directamente al torrente sanguíneo son mayores dependiendo de la concentración y cantidad administradas, de ahí la gran conveniencia de poder utilizar adecuadamente los vasoconstrictores (derivados de la adrenalina).

Los efectos que presentan los anestésicos locales sobre el S.N.C. se deben a la combinación de acciones estimulantes y de acciones depresivas debido a que la corteza cerebral es primero estimulada y luego deprimida, en cambio los centros más bajos son a la inversa, primero deprimidos y luego estimulados.

Cuando el S.N.C. es estimulado se vuelve el paciente comunicativo, aprehensivo, exitado y su pulso acelerado; cuanto mayor sea el estímulo mayor será la depresión y esta se manifiesta por pérdida de la conciencia, caída de la presión sanguínea, depresión respiratoria, convulsiones y en casos extremos paros respiratorios y muerte.

VOCABULARIO

- 1.- Colapso.- Pérdida rápida de las fuerzas, de la vitalidad, acompañada de enfriamiento general.
Arterial.- Estado de vacuinidad de una arteria, que puede resultar de una compresión accidental o experimental.
Pulmonar.- Estado de vacuinidad de los vasos del pulmón, como consecuencia de la compresión intratorácica de este órgano.
- 2.- Estasis.- Estancamiento de sangre o de los humores en alguna parte del cuerpo.
- 3.- Hiperémicos.- Relativo a hiperemia. Aumento de la cantidad de sangre contenida en los vasos de un órgano o de un tejido, y por lo tanto, congestión de éste tejido o de éste órgano.
- 4.- Pneumotórax.- Afección caracterizada por la presencia de aire o gases en el interior de la pleura.
- 5.- Uretano.- Ester etílico del ácido carbónico. Responde a la fórmula $\text{NH}_2\text{-CO-OC}_2\text{H}_5$; cristales incoloros; se emplea como somnífero y para el tratamiento de la leucemia (citostático).

C O N C L U S I O N E S

Considero que el tema "Complicación de los anestésicos y su Tratamiento" es de suma importancia tanto para el Cirujano Dentista como para cualquier especialidad de la Medicina.

El uso de los anestésicos locales en Odontología es ya casi un procedimiento rutinario en la mayoría de los consultorios que llegamos a olvidarnos de los accidentes que pueden provocar su empleo; es por eso, que lo considero muy importante.

Las propiedades fisicoquímicas y farmacológicas de los anestésicos no son la primera importancia para la administración de éstos, nos enseñan de alguna forma a saber utilizar un determinado anestésico a concentraciones diferentes llegando siempre a obtener un bloqueo adecuado de determinada zona en el tiempo necesario y utilizando también en forma adecuada los vasoconstrictores para evitar así complicaciones posteriores.

Con respecto a la anestesia general, cabe mencionar que aunque no es un procedimiento de rutina en el consultorio de Cirujano Dentista responde a una demanda y a una necesidad en el enfermo ambulante. Como la mayoría de los procedimientos dentales son dolorosos o molestos, la anestesia general es apreciada tanto por el paciente como por el operador. Además, existen varias indicaciones especiales, como por ejemplo, el niño rebelde, el paciente nervioso y el enfermo mental. En cuanto al mecanismo de acción sabemos que es una substancia selectiva, depresora del S.N.C.

B I B L I O G R A F I A

ANESTESIA ODONTOLOGIA, Niels Bojorn J., Jess Hayden, Jr., 1ra. Ed., Ed. Interamericana, México 1970 (tema 7, anestésicos locales) p.p. 89-92; (tema 8, mecanismo de acción de los anestésicos locales sobre troncos nerviosos y fibras nerviosas aisladas) p.p. 97-105; (tema 5, complicaciones de la anestesia local) p.p. 67-73.

MANUAL ILUSTRADO DE ANESTESIA LOCAL, Ejnar Eriksson; Ed. - Astra; Suecia 1969, (tema, algunas observaciones sobre farmacología de los anestésicos locales por Arne Astrom) p.p. 8-9, (tema, complicaciones y su tratamiento por torsten -- Grodh), p.p. 14-17.

ANESTESIA Y ANALGESIA, Quinn, Thomas W. Editorial Interamericana, México 1973, p. 361.

ANATOMIA HUMANA, Quiroz Gutiérrez Fernando, Ed. Porrúa, México, 1977, tomo II. p. 519.

DICCIONARIO DE MEDICINA, Dr. E. Dabout; Ed. Epoca, México 1979, p.p. diversas.

DICCIONARIO DE QUIMICA, Segunda Ed., Ed. Rioduero; México, 1979, p. 257.

DICCIONARIO ENCICLOPEDICO UNIVERSAL, Ed. Credsá, Tomo III Barcelona, España 1972, p. 1513.