



38

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EFFECTOS DE LA ANESTESIA
LOCAL ODONTOLOGICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ENRIQUE GARDUÑO RAMIREZ

MEXICO, D.F.

1979

14767



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.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	I
OBJETIVOS	II
CAPITULO I CONSIDERACIONES ANATOMICAS.	1
A) El Nervio Trígémino.	
CAPITULO II CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS.	11
A) Morfología de la Célula Nerviosa.	
B) Fisiología del Tejido Nervioso.	
CAPITULO III ANESTESIA LOCAL	16
A) Historia.	
B) Química.	
C) Clasificación Farmacológica.	
D) Absorción y Metabolismo.	
CAPITULO IV USOS CLINICOS	20
A) Aplicación Tópica	
B) Infiltración.	
C) Bloqueo Nervioso.	
CAPITULO V CONSIDERACIONES EN EL USO DE -	22
ANESTESICOS, LOCALES.	
A) Evaluación y Examen Físico del -	
Paciente.	
B) Selección del Anestésico.	
C) Contraindicaciones.	
D) Preoperatoria y Premedicación del	
Paciente.	

- E) Metodología de inyección.
- F) Cuidado del Equipo de Inyección.

CAPITULO VI

EFFECTOS FARMACOLOGICOS.

44

- A) Mecanismo de Acción.
- B) Sitio de Acción y Forma molecular Activa.
- C) Correlación entre la Concentración el PH y el Efecto del Anestésico.
- D) Efectos sobre los Eventos Electrofi--siológicos.
- E) Efectos Locales sobre la Trasmisión Nerviosa.
- F) Efectos Generales sobre la Trasmisión Nerviosa.
 - a) Estimulación del SNC
 - b) Depresión del SNC
- G) Efectos Cardiovasculares.
 - a) Hipotensión.
 - b) Efectos Quinídicos.

CAPITULO VII

EFFECTOS LOCALES EN LAS TECNICAS DE ADMINISTRACION TOPICA, POR - INFILTRACION Y BLOQUEO NERVIO-SO.

55

- A) Efecto de la Aplicación Tópica.
- B) Efectos en la Anestesia de los Tejidos del maxilar superior.
 - a) Inyección Supraperlostica.
 - b) Bloqueo de los Nervios Palatinos anteriores.
 - c) Bloqueo del Nervio Esfenopalatino.
 - d) Bloqueo del Nervio Infraorbitario.
 - e) Bloqueo del Nervio Maxilar Superior

- C) Efectos en la Anestesia de los Tejidos del Maxilar Inferior.
 - a) Bloqueo del Nervio Dental Inferior.
 - b) Bloqueo del Nervio Bucal.
 - c) Bloqueo de los Nervios Mentoniano e Incisivo.
- D) Efectos de la Anestesia Endodóntica.

CAPITULO VIII EFECTOS INDESEABLES Y TRATAMIENTO 61

- A) Complicaciones Locales.
- B) Complicaciones Generales.
- C) Tratamiento.
- D) Profilaxia.

CONCLUSIONES 77

BIBLIOGRAFIA 78

INTRODUCCION

Muchos han sido los beneficios obtenidos en Odontología

desde que se adoptó el concepto de la Anestesia Local para suprimir la sensibilidad dolorosa en el paciente, debido a que la idea de dolor provoca en la mayoría de las personas un sentimiento de cautela, resistencia y temor, por lo cual la generalidad manifiesta aversidad a todo tratamiento dental y asocia el nombre del dentista con sensaciones siempre desagradables.

Si bien, la mayoría de los resultados obtenidos han sido benéficos permitiendo efectuar tratamientos de mayor o menor complejidad, su administración siempre ha resultado riesgosa, tanto por causas exógenas como endógenas al paciente, ya que desde el momento en que el fármaco ingresa al cuerpo humano provoca por sí solo diversos efectos que se conjugan gradualmente con las situaciones patológicas y emocionales existentes, dando resultantes de magnitud variable.

OBJETIVOS

Debido a que la Anestesia Local constituye una práctica muy frecuente en Odontología y a menudo una experiencia desagradable y compleja para el paciente y para el operario respectivamente, es necesario tomar en cuenta que los resultados obtenidos de su aplicación están dados en gran parte por los conocimientos previos a la administración de la droga; tanto en los aspectos Anatómicos, Fisiológicos, Farmacológicos, entre otros no menos importantes, como en los referentes a la evaluación física del paciente y a las respuestas o efectos que se acontecen durante o posteriormente a su aplicación.

No sería posible ni se pretende en la presente, hacer un estudio profundo de las materias antes citadas, sin embargo, habrá que valorar la utilidad de cada una de ellas por el influjo que ejercen entre sí y la íntima relación que guardan ante los efectos del fármaco, mismos que serán tratados como parte central del presente estudio.

I. CONSIDERACIONES ANATOMICAS

Por la vital importancia que representan las estructuras nerviosas en tratamientos odontológicos, podemos decir que el Trigémino se distingue por causar más dolor y molestias que cualquier otro nervio del cuerpo humano. Las lesiones de sus ramas producen dolor intenso, por ejemplo, la odontalgia, la cefalalgia y el dolor que acompañan a la inflamación de los senos paranasales; así como paroxismos dolorosos casi insoportables, que al comienzo suelen circunscribirse a una rama del trigémino y que pueden ser desencadenados por comer, hablar, tocar suavemente la cara, incluso por una corriente de aire sobre la misma, el dolor puede resultar intolerable.

Cada rama posee algunos sitios particularmente sensibles, llamados zonas de disparo ó "detonantes" y al tocarlas se desencadena el paroxismo. La zona desencadenante del nervio maxilar superior suele estar en el surco nasogeniano, la del nervio oftálmico en la escotadura supraorbitaria y la del nervio maxilar inferior sobre el agujero mentoniano.

A) NERVIO TRIGEMINO O V PAR CRANEAL

Inerva gran parte de la cara y del cuero cabelludo, las cavidades bucal, nasal y orbitaria, los senos paranasales y las meninges craneales. Se encuentra unido a la cara externa de la protuberancia por dos raíces: la motora delgada y la sensitiva voluminosa. La raíz sensitiva se origina en el Cavum de Meckel a partir del ganglio de Gasser.

GANGLIO DE GASSER

Organo plano semilunar situado en un ahuecamiento del vértice del peñasco del hueso temporal (Fosa de Gasser), de su cara anterior convexa se originan las tres ramas del trigémino: oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior.

NERVIO OFTALMICO

Nace en la parte mas interna del ganglio de Gasser, se dirige a la pared externa del seno cavernoso, se anastomosa con el gran simpático y los tres nervios motores de la órbita, proporciona las ramas terminales: Nasal, Frontal y Lagrimal.

RAMAS COLATERALES.- En su trayecto emite ramos meníngicos, se adosa al patético y después se separa de él para dirigirse a la tienda del cerebelo; recibiendo el nombre de nervio recurrente de Arnold. Suministra ramos anastomóticos para los nervios motores del eje.

RAMAS TERMINALES:

NASAL.- Al llegar al agujero orbitario interno anterior se divide en dos ramos: nasal interno y nasal externo.

a) Nasal Interno.- Atraviesa el agujero orbitario interno anterior, pasa sobre la lámina cribosa del Etmoides y llega a las fosas nasales dando dos filetes, uno para la pared externa de la fosa nasal y otro para la mucosa del tabique.

b) Nasal Externo.- Sigue el trayecto del tronco y sale de la órbita para distribuirse en la región superciliar y en la nariz, parte interna de la conjuntiva, carúncula lagrimal, mucosa del saco lagrimal y del conducto nasal.

FRONTAL.- Se divide en la órbita, en frontal interno y frontal externo.

a) Frontal Interno.- Pasa entre al agujero supraor-

bitario y la polea del oblicuo mayor.

b) Frontal Externo.- Sale por el agujero supraorbitario y da filetes superiores o frontales para la piel de la frente y - filetes interiores ó palpebrales para la piel y la mucosa del párpado.

LAGRIMAL.- Se dirige hacia la parte externa de la cavidad orbitaria, hacia la glándula lagrimal.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Exclusivamente sensitivo, nace en la parte media - del borde antero externo del ganglio de Gasser.

Trayecto y Relaciones.- De su origen, sigue una - trayectoria atravesando el agujero redondo mayor, penetra en el con ducto suborbitario y termina en el agujero del mismo nombre dando - numerosas ramificaciones nerviosas, nervios infraorbitarios, para la - piel y la mucosa de la mejilla del labio superior y de la nariz.

RAMAS COLATERALES.- Durante su trayecto emite seis ramas:

1. Ramo Meníngeo Medio, que se desprende del tronco antes de - penetrar al agujero redonde mayor. Se distribuye por las mening es de las fosas esfenoidales, acompañando a la arteria mening ea media.

1. **Ramo Orbitario**, pequeño ramo nervioso que penetra en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar, anastomosándose con el nervio lagrimal con el que comparte su distribución.
3. **Raíces Sensitivas del Ganglio Esfenopalatino**. Se desprende del nervio maxilar superior cuando éste penetra en la fosa pterigomaxilar, se dirige hacia abajo y adentro pasando por fuera del ganglio esfenopalatino, al cual proporciona uno o dos ramos anastomóticos y después se divide en numerosas ramas terminales: los nervios orbitarios, nasales superiores nasopalatino, pterigopalatino, palatino anterior, palatino medio y palatino posterior.
4. **Nervios Dentarios Posteriores**, en número de dos o tres descienden por la fosa pterigomaxilar sobre la cara posterior del maxilar superior. Se distribuyen en la mucosa de las encías y el carillo siguiendo una trayectoria horizontal por el seno maxilar, se anastomosan entre sí con el dental anterior y con el dental medio inervando además a molares y premolares.
5. **Nervios Dentarios Medios**, nacen en pleno canal suborbitario y ascienden por la pared anteroexterna del seno maxilar, para anastomarse con el dentario posterior y con el dentario anterior,

contribuyendo así a formar el plexo dentario, emitiendo ramas - para premolares y en ocasiones para el canino.

6. Nervios Dentarios Anteriores. Nacen en el interior del conducto suborbitario y se dirigen verticalmente hacia el canino y los incisivos, se anastomosan con los nervios dentales posteriores, pasando por debajo del suelo de la nariz y sus filetes terminales - se distribuyen en la mucosa adyacente después de atravesar un - pequeño agujero situado cerca de la espina nasal anterior.

GANGLIO ESFENOPALATINO. Unido por dos raíces al nervio maxila superior, situado en la fosa pterigopalatina - hasta donde el nervio VIDIANO hace llegar al ganglio dos raíces:

- a) Raíz Parasimpática, que después de nacer del - facial ha cursado por el nervio petroso superficial mayor.

- b) Raíz Simpática, procedente del plexo carotídeo interno, ha cursado por el nervio petroso profundo mayor.

Las ramas del ganglio esfenopalatino que son en realidad ramas del maxilar superior y continuación de las raíces sensitivas son:

1. Nervio Faringeo, se dirige hacia atras por el conducto pterigo-

- palatino y se distribuye en la mucosa de la nasofaringe y del seno esfenoides.
2. Nervios Nasaes Superiores, se dirigen hacia adentro por el agujero esfenopalatino para distribuirse en la mucosa de las celdillas etmoidales posteriores, de los dos cornetes nasales superiores y de la porción posterosuperior del tabique nasal.
 3. Nervio Nasopalatino, sigue una dirección interna por el agujero esfenopalatino, cruza el techo de las fosas nasales, llega al tabique nasal y labra un canal en el vómer, entra en el canal incisivo y en el agujero incisivo interno. Se anastomosan en el conducto palatino anterior con el nervio nasopalatino del lado opuesto y se distribuye en la mucosa adyacente del paladar oseo.
 4. Nervio Orbitario del ganglio esfenopalatino, se dirige en dirección ascendente al periostio orbitario.
 5. Nervios Palatino Medio y Posterior, se dirigen hacia abajo, penetrando en los conductos palatinos accesorios y se distribuyen en la mucosa del paladar blando y de la amígdala, uniéndose en el plexo tonsilar con ramas del nervio glosofaríngeo.
 6. Nervio Palatino Anterior, desciende por el conducto palatino posterior emitiendo los nervios nasales posteriores e inferiores,

sale a la región palatina por el orificio del conducto palatino - posterior y se divide en ramas que se dirigen al paladar blando y al paladar duro, alcanzando hacia adelante hasta los dientes incisivos, se anastomosa finalmente con las ramas terminales del nervio nasopalatino.

NERVIO MAXILAR INFERIOR

Nace en la parte inferior del Ganglio de Gasser, - está formado por la raíz motora del trigémino y una parte de la raíz sensitiva. Al salir del Ganglio de Gasser, recorre sobre una porción de la duramadre hasta llegar al agujero oval, donde se relaciona - con la arteria meníngea menor.

Sale del cráneo en trayectoria descendente por el - agujero oval, emitiendo inmediatamente las siguientes ramas:

1.- Bucal, Puramente sensitivo, se dirige por delan - te de la rama del maxilar inferior donde se divide en numerosos file - tes, unos profundos que se dirigen a la mucosa del carrillo y otros - superficiales de distribución cutánea. Algunos filetes pueden alcan - zar los premolares y el primer molar inferior.

2.- Temporal Profundo Medio, Se dirige a la parte

media del músculo temporal, deslizándose a lo largo de la pared ósea.

3.-Masetérico, Tiene una trayectoria por la cara profunda del masetero pasando por la escotadura sigmoidea del maxilar inferior.

4.-Pterigoideo Interno, Inerva a los músculos pterigoideo, peristafilino interno y al músculo del martillo.

5.-Aurículo Temporal, Diseminado en el espesor de la glándula parótida, contornea el cuello del condilo mandibular y asciende en la fosa temporal para concluir en la piel de esta región.

NERVIO DENTAL INFERIOR

Desciende colocándose entre los músculos pterigoideos, emite el nervio milohioideo, antes de introducirse al orificio superior del conducto dentario inferior, continua por dicho conducto formando el plexo dentario, que inerva a los molares, los premolares y parte de la encía. Cerca del agujero mentoniano el nervio dental inferior se bifurca en nervio mentoniano y nervio incisivo que sigue su trayecto por el hueso y se distribuye en el canino y en los dos incisivos inferiores alcanzando hasta el incisivo central del lado opuesto.

El nervio mentoniano después de salir por el agujero mentoniano, emite delgados filetes que forman el plexo delicado que inerva los incisivos; la parte principal del nervio se distribuye en la piel de la barbilla y el labio inferior.

NERVIO LINGUAL

Situado primero dentro de la rama de la mandíbula - termina en la mucosa de la lengua y se distribuye en los dos tercios, anteriores de la mucosa de la cara dorsal de la lengua, después de su origen el nervio lingual recibe la anastomosis de la cuerda del tímpano.

GANGLIO SUBMAXILAR

Anexo al nervio lingual está situado contra la glándula submaxilar. Su raíz sensitiva viene del nervio lingual; su raíz motora viene de la cuerda del tímpano y su raíz vegetativa viene de los filetes del gran simpático. Este ganglio proporciona ramas que se dirigen unas a la parte terminal del nervio lingual, otras a las paredes del conducto de WHARTON que pasa por debajo de este nervio y por último a la glándula submaxilar.

II. CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Las fibras nerviosas son prolongaciones filiformes largas de las células nerviosas, llamadas NEURONAS, cuyos cuerpos están situados principalmente en cerebro y médula espinal, aunque hay algunos en ganglios fuera del sistema nervioso central.

El sistema nervioso humano contiene cerca de treinta mil millones de neuronas. Estas unidades funcionales y estructurales del sistema nervioso han evolucionado de células primitivas neuroefectoras que responden contrayéndose a los diversos estímulos. En los animales superiores la contracción se ha convertido en la función especializada de las células musculares, mientras que la transmisión de los impulsos nerviosos es de las neuronas.

A) MORFOLOGÍA DE LA CÉLULA NERVIOSA.

Una motoneurona espinal típica, tiene muchas prolongaciones llamadas DENDRITAS, que se proyectan desde el cuerpo celular y se arborizan extensamente. También tiene un largo AXON filamentoso que se origina en la región del cuerpo celular llamado -

AXONO AXIAL. El axon contiene en el centro una sustancia en estado de gel llamada AXOPLASMA, rodeada por una membrana que los separa del líquido intersticial. Esta membrana tiene las mismas funciones que la celular excepto que está adaptada específicamente para transmitir impulsos electroquímicos.

A corta distancia de su origen, el axon ó cilindro-eje puede o no estar dotado de una vaina de MIELINA que envuelve el axon en su trayectoria, excepto en su determinación y en sus contracciones periódicas llamadas NODOS DE RANVIER. El axon termina con los BOTONES SINAPTICOS también llamados BOTONES TERMINALES. Estos botones contienen gránulos o vesículas en los cuales está almacenado el trasmisor sináptico secretado por el nervio.

B) FISIOLÓGIA DEL TEJIDO NERVIOSO

La fibra nerviosa transmite el estado de excitación de una parte a otra del organismo. El impulso nervioso es una onda transitoria de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro a lo largo de la fibra nerviosa. Histológicamente la fibra es semejante a un cable con un núcleo citoplásmico de baja resistencia eléctrica, rodeado de una membrana aislante de alta resistencia. Por fuera --

de la membrana se encuentra el medio, formado por líquidos tisulares con electrolitos disueltos.

El primer requisito para la conducción de un impulso nervioso es que se establezca un potencial eléctrico a través de la membrana del cilindroeje lo que recibe el nombre de POTENCIAL DE MEMBRANA. Resulta de la producción de diferencias de concentración de ciertos iones en ambos lados de la membrana.

La membrana tiene una propiedad selectiva, es decir que deja pasar ciertas sustancias con mayor o menor facilidad mientras que es impermeable a otras. El tamaño de la partícula en relación al tamaño del poro de la membrana y la carga eléctrica, son factores fundamentales que condicionan el paso a través de la membrana:

Una membrana con permeabilidad selectiva que separa a dos soluciones electrolíticas, protoplasmas y líquido intersticial, se encuentra polarizada; los iones se distribuyen sobre sus superficies interior y exterior con una doble capa eléctrica.

En los tejidos excitables los cationes forman una capa exterior con carga positiva y los aniones una capa interior con carga negativa. 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 po-
tasio 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 la permeabilidad selectiva de la membrana.

Cuando se aplica un estímulo excitante que puede -
ser eléctrico, químico o mecánico ocurre lo siguiente: cambia brus-
camente la permeabilidad de la membrana la cual se hace especifi-
camente permeable al sodio; este ion penetra a la célula, la membra-
na se despolariza y se establece un potencial de acción electrónico.
El estado de excitación se extiende a lo largo de la superficie de la
célula acompañada por un potencial en pico.

El sodio entra en la célula durante la primera fase -
y el potasio sale de la célula durante la segunda fase del proceso.

La entrada del sodio invierte el potencial de la mem-
brana y la salida del potasio hace caer el potencial. Durante el -
período de recuperación, el sodio es expulsado activamente de la fi-
bra y la membrana se vuelve a polarizar, pero la célula no puede -

responder a un estímulo (período refractario), mientras el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

En las fibras mielínicas, que conducen los impulsos más rápido, la estimulación puede verificarse únicamente en los nodos 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 conducción de los impulsos, los nódulos actuando como relevos, la velocidad de conducción de una fibra nerviosa mielínica puede ser diez veces más rápida que las pequeñas fibras amielínicas.

III. ANESTESIA LOCAL

Los anestésicos locales pueden bloquear la conducción a lo largo del cilindro eje y pueden impedir al órgano sensorial que inicie un impulso afrente. Por tanto, ellos se aplican a las raíces o troncos nerviosos para producir anestesia local, de una área sin la pérdida de la conciencia. Algunos de los anestésicos locales también pueden activar anestesiando las mucosas después de su aplicación tópica y todos tienen efectos tóxicos generales potencialmente tóxicos después de ser absorbidos.

A) HISTORIA

La aplicación de la cocaína como primer anestésico local resultó del interés en su efecto estimulante sobre el sistema nervioso central.

Cuando los conquistadores españoles llegaron a las montañas andinas observaron el uso de las hojas de la planta de coca (*Erythroxylon coca*), por algunos de los residentes con fines rituales. Las hojas eran masticadas, junto con algún alcali (cal o cenizas).

za), que liberaba la base libre de rápida absorción a través de la mucosa. Los españoles difundieron ampliamente el consumo de las hojas de coca, ya que comprobaron que bajo sus efectos el pueblo esclavizado podía trabajar continuamente durante más de un día sin alimento ni sueño. En 50 años, la población Inca fue reducida de 10 a menos de 1 millón.

En 1860 las hojas de la planta peruana llegaron a Gotinga donde NIEMAN aisló la cocaína y notó el efecto anestésico en su lengua.

Después de la guerra civil norteamericana algunos médicos americanos describieron a la cocaína como un tratamiento específico contra la adicción a la morfina. SIGMUND FREUD, usó y recomendó la cocaína como euforigeno y en substitución del uso continuo de la morfina en sus pacientes, BREVER interesó a KOLLER en la droga y ésto condujo a la aplicación del efecto anestésico local.

B) QUIMICA

Clase Química: Los anestésicos locales usados comúnmente se pueden clasificar sobre la base del grupo conector entre la función amina y el residuo de hidrocarburo. Así los anestésicos lo--

cales comunes pueden ser: ESTERES, AMIDAS, ETERES O CETONAS.

Los esteres se pueden clasificar todavía sobre la base del ácido que contribuye a la formación del ester, por ejemplo, esteres del ácido benzóico o del ácido para-aminobenzoico.

Tal vez la única importancia práctica de esta clasificación surja en la rara situación de un paciente o médico alérgicos a un anestésico local.

Puesto que no existe sensibilidad cruzada a los agentes de las diferentes clases, se puede elegir un medicamento sustituto; por ejemplo en caso de sensibilidad a la procaina u otro ester del ácido para-aminobenzoico, puede substituirse por una Amida.

C) CLASIFICACION FARMACOLOGICA

La mayor parte de los anestésicos locales se pueden usar ya sea inyectados o por aplicación tópica; unos cuantos son adecuados sólo para la aplicación tópica y algunos notablemente la procaina, actúan sólo después de ser inyectados. Esta propiedad refleja la necesidad de envasar la procaina en soluciones ácidas, en las cuales es estable.

La cocaína tiene propiedades simpaticomiméticas y -

un potencial para el abuso por lo que debe considerarse como caso especial.

D) ABSORCIÓN Y METABOLISMO

La velocidad de absorción desde los sitios comunes de inyección depende de la vascularización y del flujo sanguíneo del área. Después de aplicar anestésicos locales en la mucosa por ejemplo, los vasos sanguíneos pueden ser alcanzados tan intensa y casi tan rápidamente como después de inyección intravenosa.

El metabolismo de los anestésicos locales no tiene lugar en el sitio de su aplicación, sino en el plasma o en el hígado. La reducción del flujo sanguíneo en el sitio de la inyección y el retardo de la absorción añadiendo un vasoconstrictor a la solución del anestésico local reducirán, por lo tanto, la toxicidad general. Los ésteres como la procaina son hidrolizados por la pseudocolinesterasa del plasma, mientras que las amidas como la lidocaina son hidrolizadas más lentamente en el hígado.

IV. USOS CLINICOS

A) APLICACION TOPICA.

Ni aún aquellos anestésicos locales clasificados como tópicamente activos pueden penetrar en la superficie queratinizada de la piel intacta, por lo cual es más importante su capacidad para anestésicar las superficies mucosas no queratinizadas, debido a que los anestésicos locales actúan en la piel macroscópicamente desnuda, cosa que facilita la libre anestesia de las mucosas bucales.

B) INFILTRACION.

El sitio de inyección puede ser cualquiera a lo largo del trayecto del nervio concerniente al receptor en cuestión.

La anestesia por infiltración se produce inyectando al agente en toda el área que se requiere insensible. Desde la punción debe irse depositando gradualmente el anestésico con el fin de avanzar la aguja a lo largo de una área de sensibilidad disminuida.

C) BLOQUEO NERVIOSO

Los anestésicos locales pueden ser depositados junto

a un nervio mixto, por ejemplo: el palatino, el dental inferior y -
otros muchos, con lo cual el area inervada quedará anestesiada.

V CONSIDERACIONES EN EL USO DE ANESTESICOS LOCALES.

Deben de tomarse en cuenta en forma sistemática antes del uso de anestésicos locales; ciertas medidas de seguridad, en cuyo caso se fincará en buena parte: La disminución de riesgos y el éxito de su administración, de tal forma que dichas medidas deberán ser adecuadas a las características y/o manifestaciones clínicas referidas en cada paciente en particular.

A).- EVALUACION Y EXAMEN FISICO DEL PACIENTE.

Es indispensable disponer de una técnica sencilla y eficaz de evaluación física, puesto que la muerte, algunas enfermedades graves y ciertas reacciones físicas menores pueden estar directamente relacionadas con la aplicación de anestesia local, lo que puede prevenirse con un examen adecuado.

El propósito de este examen en la práctica dental, será determinar si la capacidad física y emotiva del paciente le permitirá tolerar con relativa seguridad la administración del fármaco o si antes esta indicada la consulta médica.

La función precisa del médico será establecer un diagnóstico para tratar el problema existente del enfermo y poder en un

momento dado determinar el estado óptimo y las precauciones pertinentes para su tratamiento odontológico; por lo que es de vital importancia cuando se presenten estos casos, trabajar en coordinación con el médico, ya que la responsabilidad de los efectos producidos en el tratamiento dental en cualquier tipo de pacientes, incluyendo aquellos - que además presenten padecimientos orgánicos no odontológicos, serán de la incumbencia del cirujano dentista.

La técnica de evaluación física está basada en el interrogatorio médico del paciente, como parte de su historia clínica, - la cual además de la veracidad a sus preguntas debe cumplir con los siguientes datos como mínimo:

HISTORIA CLINICA

NOMBRE DEL PACIENTE _____ DIRECCION _____ TELEFONO _____	FECHA _____ EDAD _____
SI NO OBSERVAC.	
1.- SE ENCUENTRA UD. BAJO VIGILANCIA MEDICA? _____	
2.- ES USTED ALERGICO A MEDICAMENTOS? _____	
3.- QUE TRASTORNOS DE LOS SIGUIENTES HA PRESENTADO	
TRASTORNOS CARDIACOS SOPLO CARDIACO PRESION ARTERIAL ELEVADA FIEBRE REUMATICA ASMA TOS DIABETES ARTRITIS TUBERCULOSIS HEPATITIS ICTERICIA APOPLEJIA AFECCIONES RENALES (SE ENCUENTRA EMBARAZADA _____ TIEMPO _____) _____	
4.- PADECE ALGUNA OTRA ENFERMEDAD _____ SI NO OBSERVAC.	
5.- LE HAN APLICADO ANESTESIA BUCAL ANTERIORMENTE _____	
6.- TOMO ALGUN MEDICAMENTO ANTES DE VENIR A CONSULTA _____	
7.- COMIO O BEBIO ALGO EN LAS ULTIMAS CUATRO HORAS _____	
8.- LE ACOMPAÑA ALGUIEN _____	

Concluido el cuestionario la evaluación será complementada con el examen físico del paciente, teniendo en cuenta las limitantes y alternativas que por su estado de salud puedan presentarse.

INSPECCION

Generalmente se efectúa simultaneamente durante el diálogo previo con el enfermo en la cual es importante la observación de los siguientes aspectos que pueden dar la característica de alguna posible afección como sigue:

1.- PIEL

CIANOSIS.- Afección cardiaca.

PALIDEZ.- Anemia, Miedo, Tendencia al síncope.

RUBICUNDEZ.- Fiebre, dosis excesiva de atropina, Aprensión, Hipertiroidismo.

ICTERICIA.- Afección Hepática.

2.- OJOS

EXOFTALMIA - Hipertiroidismo.

3.- CONJUNTIVA.

PALIDEZ.- Anemia

ICTERICIA.- Afección Hepática.

4.- MANOS

TEMBLOR.- Hipertiroidismo, Aprensión, Histeria, Parálisis Agitante, Epilepsia, Esclerosis Múltiple, Senilidad.

5.- DEDOS

En Palillo de Tambor.- Afección Cardiopulmonar

CIANOSIS LECHO UNGUEAL.- Afección Cardiaca.

Puntas Dolorosas.- Afección Cardiaca.

6.- CUELLO

Distensión Yugular.- Insuficiencia Ventricular de recha.

7.- TOBILLOS

EDEMA.- Venas Varicosas, Insuficiencia cardíaca derecha afección renal.

8.- FRECUENCIA RESPIRATORIA.- Generalmente insuficiencia cardíaca.

El examen físico podrá ser complementado por la toma de la presión arterial y del pulso sobre todo cuando se sospecha la existencia de enfermedad cardiovascular o cerebrovascular no controlada, de la misma manera si existen posibles evidencias de lesión renal, anemia, predisposición a las hemorragias, diabetes, etc. será indispensable ordenar los exámenes de laboratorio adecuados.

Existe además una técnica altamente efectiva para - los casos en los que el cirujano dentista, presente aún dudas acerca de la reserva funcional de un paciente con enfermedad cardiovascular o pulmonar, y consiste en indicar al paciente que:

- 1.- Efectúe una inspiración profunda.
- 2.- Con sus dedos impida la espiración y la respiración nasal.
- 3.- Contenga la respiración el mayor tiempo posible, mientras se cronometra el tiempo transcurrido.

INTERPRETACION:

- A.- Son muy variables los límites superiores y pueden sobrepasar de 35 a 45 segundos.

B.- Los resultados inferiores a 15 segundos pueden - considerarse como sospechosos, sobre todo cuando existen manifestaciones de enfermedad cardiovascular o respiratoria.

B).- SELECCION DEL ANESTESICO.

DIFERENCIAS ENTRE LOS MEDICAMENTOS EXISTENTES:

No todos los anestésicos locales existentes en el mercado con activos después de su aplicación tópica y otros, a causa - de efectos irritativos locales o porque han sido poco investigados, - solo son indicados para su aplicación tópica. Los anestésicos locales que se destinan a ser usados en inyección si difieren considerablemente entre sí. Sin embargo, las propiedades relativas a la potencia, - toxicidad y persistencia de la acción generalmente cambian juntas y la ventaja que se logra alterando una de ellas a menudo se pierde - por un cambio correlativo en otra.

La evaluación de un compuesto, por lo tanto depende del uso al que se le destine.

1.- Potencia y Toxicidad General: La potencia puede ser evaluada en laboratorio de muchas maneras, pero en última -- instancia se mide como la concentración mínima requerida para produ

cir constantemente un bloqueo particular en el hombre.

La toxicidad general para el hombre se predice exactamente por determinaciones de las dosis letales medias en animales.

La DL_{50} no es un valor absoluto, sino que depende de la especie, vía de administración, concentración de la solución - inyectada y de otras muchas variables. La toxicidad de los anestésicos locales solo puede ser comparada si las determinaciones se hacen en idénticas condiciones.

En los compuestos disponibles, la potencia anestésica y la toxicidad general no han sido separadas y los medicamentos más potentes son también los más tóxicos.

2.- Persistencia de la Acción: La persistencia de la acción se correlaciona bien con la potencia y la toxicidad general. Cuando el uso que se pretende se considera que es importante una persistencia mayor de la acción, se debe elegir un medicamento más tóxico.

3.- Inicio de la Acción: El intervalo entre el depósito del anestésico local y la aparición de la completa anestesia es una propiedad que también se correlaciona con las tres anteriores.

4.- Difusibilidad: Algunos agentes tienen un perfo

do de latencia más corto de lo previsto por su potencia. Los mismos medicamentos parecen producir un buen bloqueo más confiablemente que otros cuando se depositan ligeramente alejados del sitio indicado. La disminución del período de latencia y el incremento en la tolerancia de pequeños errores en la técnica probablemente están relacionados con la mayor difusibilidad del medicamento particular.

ANESTESICOS LOCALES DE USO ODONTOLOGICO MAS EMPLEADOS

NOMBRE		ESTRUCTURA QUIMICA	CONCENTRACION (%)	
OFICIAL	COMERCIAL		GENERALMENTE INYECTADA	EMPLEADA TOPICA
	PROCAINA	NOVOCAINA	ESTER PABA	2
	BUTETAMINA	MONOCAINA	ESTER PABA	1.5 -2
	TETRACAINA	PONTOCAINA	ESTER PABA	0.15
	PROPOXICAINA	ROVOCAINA	ESTER PABA	0.4
	BENZOCAINA		ESTER PABA	8-22
30	METABUTETAMINA	UNACAINA	ESTER MABA	3.8
	METABUTOXICAINA	PRIMACAINA	ESTER MABA	1.5
	MEPRILCAINA	ORACAINA	ESTER BA	2
	ISOBUCAINA	INCAINA	ESTER BA	2
	LIDOCAINA	XILOCAINA	AMIDA	2
	MEPIVICAINA	CARBOCAINA	AMIDA	2 - 3
	PIRROCAINA	DINACAINA	AMIDA	2
	PRILOCAINA	CITANEST	AMIDA	4

PABA = Derivado del ácido para aminobenzoico

MABA = Derivado del ácido meta aminobenzoico

BA = Derivado del ácido benzoico

IMPORTANCIA DEL VASO CONSTRICTOR EN EL ANESTESICO LOCAL.

Los vasoconstrictores prolongan la acción, reducen el flujo sanguíneo en el área infiltrada y la toxicidad sistémica de los anestésicos locales por retardo en su absorción, su uso tiene gran valor en los productos inyectables, pero este efecto es ineficaz en los preparados tópicos.

Los vasoconstrictores no presentan acción sinérgica con los anestésicos locales, ni acción aditiva ya que por si mismos no tienen acción anestésica.

Dos tipos de drogas vasoconstrictoras son útiles en las soluciones bloqueadoras:

1.- Aminas que actúan sobre los receptores adrenergicos.

- a) Aminas Alifáticas.
- b) Aminas Aromáticas (epinefrina, norepinefrina)

2.- Polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares.

- a) Vasopresin, Octapresin.
- b) Angiotensin.

DURACION DE LA ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

A.- CONCENTRACIONES GENERALMENTE EMPLEADAS

A) CORTA (De media a una Hora)

PROCAINA (Novocaina) CON 1: 50 000 de epinefrina
BUTETAMINA (Monocaina) CON 1: 50 000 de epinefrina
MEPRILCAINA (Orocaina) CON 1: 50 000 de epinefrina

B) INTERMEDIA (De una a dos horas)

METABUTOXICAINA (Primacaina) CON 1: 50 000 de epinefrina
METABUTETAMINA (Unacaina) CON 1: 60 000 de epinefrina
MEPIVACAINA AL 3% (Carbocaina) Sin vasoconstrictor
PRILOCAINA AL 4% (Citanest) Sin vasoconstrictor
PIRROCAINA (Dinacaina) CON 1: 150 000 de epinefrina
ASOCIACION PROPOXICAINA - Procaina (Combinación Rovocaina - Novocaina),
o CON 1: 20 000 de Levonordefrina
(Neo-Cobefrin), o CON 1: 30 000 de Levarterenol
(Levophed)

C) LARGA (Mas de dos horas)

ISOBUCAINA (Kinacaina) CON 1: 65 000 de epinefrina
LIDOCAINA (Xilocaina) CON 1: 50 000 de epinefrina
ASOCIACION TETRACAINA-PROCAINA (Combinación Pontocaina-Novocaina)
CON 1: 20 000 de Levonordefrina
(Neo-Cobefrin), o CON 1: 30 000 de Levarterenol
(Levophed)

La droga que ha demostrado mayor utilidad es la --

Epinefrina; sin embargo siendo la más efectiva de todas es capaz de despertar reacciones tóxicas sistemáticas, como hipertensión, aumento de la irritabilidad del miocardio dando lugar a taquicardia, extrasístoles y otros trastornos del ritmo, no es común observar estos trastornos a la dosis empleadas en el consultorio dental, salvo en casos de pacientes nerviosos y excitables en que no se han tomado cuidados previos; en estos pacientes el miedo aumenta el tono del simpático liberándose en la sangre una cantidad exagerada de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, serotoninas, etc.) que en ocasiones se manifiestan con los efectos antes citados.

Es preferible usar una dosis pequeña de epinefrina para obtener una analgesia profunda y de buena duración, que exponerse a carecer de estos efectos ya que como es sabido el dolor es más peligroso en un enfermo cardiovascular, pues el estímulo del simpático al igual que el miedo, libera epinefrina en cantidades que pueden ser perjudiciales.

C).- CONTRAINDICACIONES.

Es importante observar las características patológicas asociadas con la administración de un anestésico bucal en el pacien-

te ambulatorio, en especial en aquél que presente cardiopatías, en las que por su severidad sea crítico, el vasoconstrictor del anestésico. Así como la abstención absoluta de la inyección de un bloqueador en una área infectada.

d).- PREOPERATORIA Y PREMEDICACION DEL PACIENTE.

Debido a que los pacientes difieren en temperamento, condiciones físicas e inteligencia, no puede tratarse a todos de igual modo. Como resultado de procedimientos practicados a la ligera, o de una referencia sin tacto por parte del cirujano dentista, fracasan inyecciones que de otro modo producirían anestésia profunda.

La presencia de algunos síntomas desagradables, pueden evitarse, conduciendo al paciente a un estado psicológicamente idóneo, mediante el comportamiento del dentista que debe reflejar la seguridad de que nada molesto va a ocurrir, manteniendo las jeringas y otros instrumentos que puedan inspirar temor fuera de la vista.

La posición del paciente en el sillón deberá ser ligeramente inclinado, que el cabezal sostenga el peso de la cabeza sin intervención de los músculos del cuello, pretendiendo una relajación muscular total.

Aunque resulta innecesario en algunos casos premedicar a los pacientes en forma rutinaria, existen casos de pacientes altamente nerviosos y excitados en los que la sedación preoperatoria es de gran valor.

Los propósitos más importantes de la premedicación son los siguientes:

- 1.- Mitigar la aprensión, ansiedad y miedo.
- 2.- Elevar el umbral del dolor.
- 3.- Controlar la secreción de las glándulas salivales y mucosas.
- 4.- Controlar el movimiento mandibular.
- 5.- Contrarrestar el efecto tóxico del anestésico, (empleando dosis narcótica completa).
- 6.- Controlar los trastornos motores (en enfermos con parálisis cerebral).

La administración de un barbitúrico de corta duración, o mejor de un ataraxico, estarán indicados para lograr en buena parte los puntos anteriores.

Es importante que los efectos de los farmacos en cuestión cesen de ser posible antes de que la persona abandone la consulta o que, de producir efectos secundarios, estos sean insignificantes.

).- METODOLOGIA DE INYECCION.

No sería posible obtener efectos anestésicos eficaces in el empleo de técnicas adecuadas de inyección, independientemente del agente antestésico que se utilice.

Debido a que lo más común es inyectar de 1 a 2 ml. es conveniente asegurar que la aguja sea colocada con la mayor -- exactitud posible; ya que para alcanzar analgesia completa, es requi-- sito indispensable depositar el anestésico en la proximidad inmediata de la estructura nerviosa que se pretenda anestésiar. Ciertas varia-- ciones anatómicas de las estructuras interesadas pueden ser compensadas por las cualidades que ofrecen algunos anestésicos en lo que se -- refiere a profundidad y difusión.

INYECCION SUPRAPERIOSTICA (INFILTRACION)

Es el procedimiento empleado en la mayoría de los - casos para anestésiar cualquier diente del maxilar superior y los cua-- tro centrales inferiores; ya que la densidad ósea en los demás dien-- tes del maxilar inferior retarda el efecto anestésico esperado.

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Pliegue mucogingival

DIRECCION DE LA AGUJA:

El eje longitudinal del diente por anestesiar.

PROFUNDIDAD:

Se introduce gradualmente la aguja, inyectando pequeñas cantidades de la solución y un poco antes de alcanzar la región apical se modifica la dirección para evitar lesiones al perlostio.

OBSERVACIONES: Esta anestesia es de corta duración a causa de la riqueza vascular del área y el pequeño volumen de solución inyectado.

BLOQUEO DE LA CONDUCCION

INYECCION CIGOMATICA

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Punto más elevado del pliegue de la mucosa a nivel de la raíz distobucal del segundo molar.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Hacia arriba, hacia adentro y atrás.

PROFUNDIDAD:

Se penetra unos 2 mm. manteniendo la aguja cerca del periostio, para evitar la punción del plexo venoso pterigoideo.

INYECCION INFRAORBITARIA

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Pliegue mucolabial a nivel del segundo premolar, o entre los incisivos central y lateral.

El agujero infraorbitario es localizado por palpación inmediatamente por debajo del reborde del mismo nombre.

Para evitar el riesgo de la penetración orbital deben tomarse en consideración estricta las referencias escalares entre la cúspide bucal del segundo premolar superior y la localización del agujero orbitario y las variaciones que se observan de paciente a paciente.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Hacia arriba en dirección paralela al eje mayor del segundo premolar hasta el borde del agujero orbitario donde se deposita 1.8 ml. de anestésico.

INYECCION MANDIBULAR

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Vértice del triángulo pterigomandibular; que por palpación es localizado en la fosa retromolar.

DIRECCION DE LA AGUJA:

En la dirección paralela al plano oclusal, se introduce la aguja desde la zona de premolares opuesta a la rama mandibular que se pretenda anestésiar.

PROFUNDIDAD:

Aproximadamente y dependiendo de las variantes anatómicas de cada paciente, después de avanzar la aguja unos 15 mm. se llega a establecer contacto con la pared posterior del surco mandibular donde habrá de depositarse 1.5 ml de solución anestésica.

OBSERVACIONES: La anestesia del nervio lingual se logra por lo general, inyectando algunas gotas, aproximadamente a la mitad del recorrido total de la aguja.

INYECCION MENTONIANA

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Se separa la mejilla y se punciona entre ambos pre-molares en un punto situado aproximadamente 10 mm. por fuera del plano vestibular.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Se trayecta al aguja con un ángulo de 45° en relación con el plano vestibular hacia abajo y adentro en busca del ápice radicular segundo premolar, donde se depositará el anestésico.

INYECCION BUCAL

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Pliegue mucobucal, inmediatamente por detrás del molar que se desea anestesiar.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Hacia atrás y ligeramente hacia abajo hasta que se halle por detrás de las raíces del molar.

INYECCION LINGUAL

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

En el mucoperiostio a nivel del tercio medio de la raíz del diente por anestesiar.

PROFUNDIDAD:

Sin ejercer presión, depositense lentamente unas gotas en el mucoperiostio.

INYECCION NASOPALATINA

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Ligeramente fuera de la papila incisiva.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Hacia la línea media buscando el agujero palatino anterior.

INYECCION PALATINA POSTERIOR

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

En el punto medio entre la línea media palatina y el borde gingival del tercer molar.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Se inserta la aguja desde el lado palatino opuesto, ligeramente lateral.

INYECCION PALATINA PARCIAL

TECNICA: LUGAR DE PUNCION:

Cualquier punto del recorrido del nervio palatino anterior a partir de su salida (agujero palatino posterior) en el punto - medio entre la línea media palatina y el borde gingival.

DIRECCION DE LA AGUJA:

Se inserta la aguja desde el lado palatino opuesto, - ligeramente lateral.

F).- CUIDADO DEL EQUIPO DE INYECCION.

El cuidado y manejo adecuado del equipo inyector re quiere el cumplimiento de los requisitos básicos de esterilización.

Existen numerosas formas y técnicas; pero independiente mente del método empleado, debe efectuarse con el cuidado necesario para conseguir completa esterilización.

Cuando el equipo de inyección se esterilice al propio

tiempo que los instrumentos pesados, deben tomarse todas las medidas necesarias, para que las agujas cuando no sean desechables, no se doblen ni despunten, efectuando además una constante valoración del estado funcional del equipo de inyección en general, así como también de que las soluciones anestésicas no presenten alterada su transparencia habitual.

VI EFECTOS FARMACOLOGICOS

A).- MECANISMO DE ACCION DEL ANESTESICO LOCAL.

Los anestésicos locales actúan sobre todos los tipos de fibras nerviosas bloqueando la conducción; es decir, que los anestésicos locales pueden ser definidos como compuestos que, al ser aplicados localmente en concentraciones toxicamente controladas, interrumpen de manera reversible la conducción de impulsos a lo largo de las fibras nerviosas. Los anestésicos locales afectan a las células nerviosas en el sistema nervioso central, los nervios periféricos, la unión neuromuscular y las células musculares.

No todos los múltiples compuestos en uso han sido estudiados, pero sus propiedades son lo suficientemente semejantes que parece seguro generalizar a partir de los datos adquiridos con la procaína, la lidocaína y algunos otros prototipos existentes.

B).- SITIO DE ACCION Y FORMA MOLECULAR ACTIVA.

La potencia de los anestésicos locales, aplicados tópicamente o sobre los nervios intactos aumenta en soluciones alcalinas esto es, con más del medicamento en forma de base libre. Sin embargo, los experimentos con nervios desnudos (sin vaina), sugie--

ren que la forma inalterada simplemente difunde a la membrana axónica más rápidamente, pero que la mayoría de los anestésicos locales son más activos como cationes en solución neutra.

Un anestésico local debe llegar a la membrana plasmática del axon antes de que pueda actuar. A medida que los nervios se desplazan en sentido distal, se rodean más densamente de estructuras de tejido conjuntivo (vainas, epineurio, perineurio) y del perilema que se continúa con la pia-aracnoides. Estas estructuras retardan el acceso al axón aun cuando el anestésico local se deposite exactamente sobre el nervio. Usando una solución más concentrada del anestésico se logra acelerar la difusión y el inicio de la anestesia, así como incrementar la posibilidad de una reacción tóxica. La popularidad de algunos agentes; por ejemplo la lidocaina se basa en su mayor difusibilidad y más rápido comienzo de acción.

Todos los axones están alojados en el citoplasma de las células de Schwann, pero la cubierta está interrumpida por una hendidura continua, y en los nervios no mielinizados, las células de Schwann no son una barrera importante para la difusión o para el transporte iónico en la superficie del axon. En los nervios Mielinizados, las células de Schwann han rodeado el axón con densas capas -

de lípidos que si son obstáculos para la difusión de los medicamentos y también para el transporte iónico. Los anestésicos locales actúan sobre las fibras mielinizadas solo en los nodos de Ranvier, donde la mielina está interrumpida. La despolarización también salta de nodo a nodo y la velocidad de conducción es mayor en los nervios mielinizados.

C).- CORRELACION ENTRE LA CONCENTRACION, EL PH Y EL EFECTO DEL ANESTESICO LOCAL.

Puesto que la concentración de la base fuera del -- nervio es el factor primordial para lograr la anestesia, la progresión en el tiempo de la anestesia puede alterarse introduciendo algunas - variaciones en la concentración del clorhidrato o en el PH de la so lución anestésica según el siguiente cuadro:

**TIEMPO NECESARIO PARA BLOQUEAR UN TRONCO NERVIOSO -
DE RANA CON SOLUCIONES DE CONCENTRACIONES DEL CLORHIDRATO Y PH VARIABLES**

CONCENTRACION DEL CLORHIDRATO DE LIDOCAINA		PH	CONCENTRACION DE LA BASE LIDOCAINA	TIEMPO NECESARIO PARA BLOQUEAR
PORCENTAJE	mM		mM	SEGUNDOS
1/2	20	6	0.2	1 400
1/2	20	7	1.9	440
1/2	20	7.35	3.8	350
1	40	6	0.4	1 000
1	40	7	3.7	350
1	40	7.35	7.5	290

Se aprecia como influyen las variaciones de estos -- dos factores sobre el tiempo de bloqueo, puesto que muestra el efecto anestésico que produce el clorhidrato de lidocaina al 0.5 y 1% y a diferentes PH (6,7 y 7.35) sobre troncos nerviosos aislados de la rana. Si con el mismo PH se dobla la concentración del clorhidrato de lidocaina, se observa una disminución de 1.2 a 1.4 en el tiempo necesario para el bloqueo.

Un aumento del PH de la solución anestésica de 6 a 7.35 resulta en una disminución de 3.5 a 4 veces del tiempo de bloqueo. Por lo tanto, para aumentar la eficacia de una solución anes

tésica es preferible utilizar una solución de PH alto en lugar de aumentar la concentración del anestésico.

En la práctica clínica, el PH de la solución anestésica suele oscilar entre 3 y 5 a fin de aumentar la estabilidad del vaso constrictor.

Cuando la solución anestésica presente un PH alto, la anestesia comienza más rápidamente, se obtiene un efecto con concentraciones menores y la concentración activa permanece eficaz durante más tiempo. El hecho, de que con un PH alto las concentraciones menores puedan ser suficientes resulta ser muy importante si consideramos lo que se ha venido diciendo, de que la toxicidad se ve aumentada progresivamente con las concentraciones crecientes. Por lo tanto, el PH de una solución anestésica debe ser alto, tan alto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor.

El efecto que ejerce el PH sobre la proteólisis del anestésico puede explicar algunas experiencias clínicas observadas con la anestesia local.

Con frecuencia, el efecto de la anestesia tópica sobre la mucosa, es poco satisfactorio; el hecho puede ser atribuido a la falta de amortiguador en la superficie tibular para neutralizar la solución anestésica.

Es por esta razón que se recomienda añadir una base a la solución anestésica, justo antes de utilizarla para anestesia superficial.

Puesto que la reacción más ácida de los tejidos infectados impide, probablemente, la neutralización de los anestésicos locales, su eficacia en los tejidos infectados será menor de la que tienen en los normales.

D).- EFECTOS SOBRE LOS EVENTOS ELECTROFISIOLÓGICOS:

La conducción en los segmentos de un axón, proximal y distal a un área expuesta a un anestésico local, es normal. En el segmento expuesto a concentraciones del anestésico superiores a un cierto valor umbral no se genera un potencial de acción; esto es, la despolarización y propagación del impulso se suspenden cuando la onda de excitación llega a esa parte del nervio expuesta al anestésico, el potencial de reposo queda prácticamente inalterado.

Los cambios en los eventos eléctricos y en el tiempo de conducción son graduados y no todo o nada, es decir los primeros cambios se manifiestan como un retardo de la velocidad de la despolarización y de la conducción. Se puede concluir diciendo que el incremento de permeabilidad de la membrana celular para el Na^+ , que

es el primer suceso de la despolarización, es impedido por la procaina y agentes afines, no se ha establecido como es estabilizada la -- membrana.

E).- EFECTOS LOCALES SOBRE LA TRANSMISION NERVIOSA.

Los anestésicos locales bloquean la transmisión en todas las fibras nerviosas, ya sean sensitivas, motoras o autonómicas.

El efecto sobre los receptores sensoriales especializados es impedir su despolarización por los estímulos o producir la acción equivalente bloqueando la conducción en su axón cerca del órgano sensorial.

Puesto que todos los tipos de fibras son ordinariamente bloqueados, la anestesia regional produce otros cambios distintos - a la pérdida de la sensación primordialmente deseada. La parálisis - motora producida puede tener el efecto deseable de provocar buena - relajación muscular durante la intervención odontológica.

Cuando se presenta la anestesia regional después de - la aplicación del anestésico local a un nervio o raíz nerviosa, las primeras modalidades de actividad nerviosa afectadas son las medidas por las fibras delgadas, no mielinizadas, es decir las del dolor y las vasoconstrictoras mantenidas por la actividad simpática postganglionar, y aquellas conducidas por las fibras mielinizadas delgadas; esto es las

del dolor y de temperatura.

Durante la recuperación, las fibras menos sensibles - se restablecen primero, la sensibilidad retorna cuando las fibras delgadas, más sensibles, reanudan su función.

Las fibras sensibles son aquellas de vaina más gruesa de mielina, pero la sensibilidad diferencial no está relacionada con la influencia directa de la vaina mielinica como barrera, ya que los anestésicos locales actúan solo en los nodos de Ranvier..

Otro efecto diferencial se observa durante la aparición y recuperación de un bloqueo nervioso: El bloqueo de la función sensitiva comienza proximalmente y progresa distalmente porque las fibras de los sitios más proximales se agregan al manto externo del nervio que cubre las fibras de la parte central que se origina en la porción más distal. Durante el comienzo de la anestesia, una concentración efectiva del medicamento llega primero a las capas exteriores. Durante la recuperación, la difusión abate la concentración más rápidamente en la misma área, de manera que el restablecimiento procede de la parte proximal a la distal del área anestesiada.

F).- EFECTOS GENERALES SOBRE LA TRANSMISION NERVIOSA.

ESTIMULACION DEL SNC.

Todos los anestésicos locales ejercen, en ciertas condiciones, efectos estimulantes sobre el SNC comparables a los de -- otros estimulantes convulsivos. La estimulación bulbar puede causar -- bradicardia, hipertensión y estimulación respiratoria. La estimulación de un nivel superior puede causar ansiedad, tremulaciones, excita--- ción y convulsiones. El mecanismo y sitio de la última acción no se conoce, pero las convulsiones todavía se pueden producir en animales después de la decerebración.

DEPRECION DEL SNC:

Si el efecto estimulante sobre el SNC progresa hasta las convulsiones, se puede presentar un período postconvulsivo de depresión. Además los anestésicos locales tienen sin embargo, un efecto depresor primario sobre el bulbo y centros superiores, la etapa depresiva puede ocurrir sin un estado de excitación previo o solo des--pués de un período transitorio de estimulación. La depresión de las funciones del SNC da por resultado hipotensión debida a la pérdida del control vasomotor, depresión respiratoria grave y estupor o coma. El período depresivo es mucho más peligroso para el paciente que la

etapa de estimulación y es intensificado por los barbitúricos o medicamentos similares.

G).- EFECTOS CARDIOVASCULARES.

HIPOTENSION.

Los anestésicos locales pueden alterar la presión sanguínea por varios mecanismos. Durante el período de estimulación del SNC, la presión sanguínea puede estar elevada. Es, sin embargo, la profunda hipotensión ulterior, que ocurre como un efecto tóxico durante el período depresivo del SNC, la que es más peligrosa. El efecto hipotensor es intensificado por el efecto vasodilatador directo de los anestésicos locales.

Se puede demostrar un efecto depresor sobre el corazón en el laboratorio, aunque su significación clínica en las reacciones tóxicas a los anestésicos locales no está establecida.

EFECTOS QUINIDICOS:

Además de una acción vasodilatadora directa, los anestésicos locales ejercen acciones cardiacas tales como Cinconismo, Taquicardia Ventricular y Fibrilación Ventricular que de igual manera corresponden a los efectos de la Lidocaina y la Quinidina entre otros

usados en casos de arritmia cardiaca.

VII EFECTOS LOCALES EN LAS TECNICAS DE ADMINISTRACION TOPICA, POR INFILTRACION Y BLOQUEO NERVIOSO.

Debe señalarse que a continuación se tratarán los aspectos puramente concernientes a los efectos que producen los anestésicos locales, cuando han sido administrados siguiendo las técnicas - a las que se hará únicamente referencia por su denominación usual.

A).- EFECTO DE LA APLICACION TOPICA.

Quando ha sidu usado un anestésico tópico, ya sea - con la proyección en chorro de cloruro de etilo, (anestesia por congelación) en áreas reducidas o por aplicación en pequeñas zonas con: xilocaina (pomada, spray), pantocaina acido fénico, etc. Se logra la anestesia local de las terminaciones nerviosas de la mucosa bucal interesada y sus capas respectivas.

B).- EFECTOS EN LA ANESTESIA DE LOS TEJIDOS DEL MAXILAR SUPERIOR.

a.- Inyección supraperióstica.

Por ser delgado el hueso situado sobre los ápices de los incisivos, caninos y premolares, cuando se inyecta una pequeña cantidad de anestésico en la región apical del diente en cuestión, la solución se difunde a través del periostio, la porción cortical y el --

hueso, para finalmente alcanzar al nervio, lográndose además la anestesia pulpar y de los tejidos blandos vestibulares del lugar de la inyección; pudiendo obtener los mismos resultados en cualquier diente del maxilar superior.

Como en la anestesia por bloqueo, la solución es depositada en un punto del tronco nervioso situado entre el campo operatorio y el cerebro interrumpiendo de esta manera la conducción nerviosa y por tanto la percepción dolorosa, resulta relativamente riesgoso provocar un efecto parestésico durante su empleo, en cualquier --técnica por bloqueo que se utilice.

b.- Bloqueo del nervio palatino anterior.

Anestesia los dos tercios posteriores de la mucosa palatina desde la tuberosidad hasta la región canina, y desde la línea sagital hasta el borde gingival del lado inyectado.

Si penetra la aguja el conducto palatino posterior, o si se deposita excesiva cantidad de anestésico a nivel del mismo, la solución pasa al nervio palatino medio anestesiando el paladar blando.

c.- Bloqueo del nervio esfenopalatino.

Anestesia del mucoperiostio anterior, de canino a ca

nino, en las ramas terminales del esfenopalatino en sus porciones de derecha e izquierda, entre mezcladas con algunas del palatino anterior y que conjuntamente sensibilizan el tercio anterior del paladar.

d.- Bloqueo del nervio infraorbitario.

Anestesia la raíz mesiobucal, del primer molar, primero y segundo premolares, canino, incisivos centrales y laterales, - así como el periodonto de todos estos, excluyendo la encia palatina, también anestesia las ramas terminales del nervio infraorbitario que inerva la piel del párpado inferior, el ala de la nariz y el labio su perior, la falta de experiencia puede llevar hacia la penetración del globo ocular.

e.- Bloqueo de los nervios dentales posteriores.

Anestesia la nervio dental posterior antes de que penetre en los agujeros dentales del mismo nombre, por encima del tercer molar, en la fosa cigomática, quedando anestesiados por tanto, - el 2o. y 3er. molares y tejidos blandos relacionados y con algunas - salvedades las raíces palatina y distovestibular del primer molar. La aplicación errónea de la técnica de inyección puede provocar lesiones de la arteria maxilar, del plexo venoso pterigoideo o bien del músculo pterigoideo externo.

f.- Bloqueo del nervio maxilar superior.

Anestesia toda la zona que inerva esta segunda rama del trigemino es decir, prácticamente todo el maxilar superior, sus partes blandas, dientes y seno maxilar, bóveda palatina, hasta la línea media y hacia atrás hasta el paladar blando.

Suelen ocurrir efectos indeseables cuando se incurre en errores en la técnica aplicada como son;

Si el acceso se realiza a través del conducto palatino posterior el riesgo será la lesión del nervio óptico, y si el acceso se efectúa por vía lateral puede penetrarse con la aguja a la arteria maxilar interna produciendo hematoma grave.

C).- EFECTOS EN LA ANESTESIA DE LOS TEJIDOS DEL MAXILAR INFERIOR.

a.- Bloqueo del nervio dental inferior.

Anestesia para los dientes posteriores inferiores de una de las mitades del maxilar inferior, una parte de la encía bucal, la piel y la mucosa del labio inferior y la piel de la barbilla y generalmente cuando la técnica es bien aplicada se logra simultáneamente anestesia del nervio lingual.

Como efectos indeseables de la inyección se tiene: -

la posibilidad de lesionar al nervio lingual, al mismo dental inferior o bien la difusión del anestésico en una estructura anatómica cercana al objetivo dando lugar a un bloqueo incompleto.

b.- Bloque del nervio bucal.

Bloquea la sensibilidad de la cara externa del maxilar inferior, desde el tercer molar al primer premolar que depende del nervio bucinador.

c.- Bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo.

La inyección al agujero mentoniano produce simultáneamente la anestesia de:

El nervio mentoniano que inerva el labio y los tejidos blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea media.

El nervio incisivo que inerva las estructuras óseas y las pulpas de los premolares, canino e incisivos.

La inyección en el fórnix del vestíbulo bucal puede proyectarse a la glándula sublingual provocando una infección.

D).- EFECTOS DE LA ANESTESIA ENDODONTICA.

La técnica periodóntica (infraligamentosa en Europa) produce inducción inmediata fuerte isquemia local y no produce lesión alguna en el periodonto facilitando notablemente la intervención

endodóntica.

La técnica Intrapulpar en endodoncia provoca la anestesia pulpar total así como isquemia exclusivamente del diente a tratar.

Rost-Tubingen, Alemania, ha publicado en sucesivos trabajos el efecto de una solución anestésica sin vasoconstrictor, inyectada vestibularmente a nivel apical o perirradicular, como paliativa e incluso curativa de procesos pulpares crónicos o agudizados - (pero no en procesos con necrosis parcial o supurados), intentando detener la inflamación por bloqueo nervioso.

Hartmann-Marsella, Francia, ha empleado este método también con éxito y recomienda el uso de la inyección vestibular del anestésico sin vasoconstrictor de 1 a 3 veces (con ocho días de intervalo), observando efectos en el sistema nervioso simpático vasomotor, que restablece una permeabilidad vascular a nivel de la estrechez apical, descongestionando la pulpa y el edema y resolviendo así el problema inflamatorio.

Ambos autores recomiendan este método en el tratamiento de la hipersensibilidad de los cuellos dentinales.

VIII EFECTOS INDESEABLES Y TRATAMIENTO

Los diversos efectos indeseables, que sobrevienen a la aplicación de un anestésico local, pueden o no estar relacionados con el fármaco en cuestión, por lo que el caso deberán ser diferenciados a tiempo.

Dichos efectos pueden ocurrir durante o posteriormente a la administración del anestésico y pueden ser localizados en el sitio de su administración y áreas contiguas o involucrando a otros órganos a lo que se hará referencia como complicaciones locales y complicaciones generales respectivamente.

A).- COMPLICACIONES LOCALES.

Reacciones a los anestésicos tópicos.

Suelen manifestarse por una descamación epitelial generalmente, como resultado de una aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico; en ocasiones el mismo cirujano dentista presenta esta afección por el repetido contacto del medicamento en sus manos.

MASTICACION DEL LABIO.

Se presenta generalmente en niños y es debida al uso de anestésicos de larga duración, por esta razón es necesario el empleo de soluciones anestésicas de duración apropiada al tratamiento o bien colocar un rollo de algodón entre los labios cuando la anestesia persiste todavía en el momento que el niño sale del consultorio.

DOLOR PERSISTENTE.

Puede perdurar el dolor en el lugar de la función; - cuando la aguja ha lesionado el periostio, lo mismo sucede con la inyección anestésica en los músculos, originando neuritis persistentes, cuyo tratamiento puede realizarse con onda corta, infrarojos y vitamina B.

INFECCION EN EL LUGAR DE LA PUNCION.

Las inyecciones en la mucosa bucal pueden acompañarse de procesos infecciosos a su nivel; la falta de esterilización de la aguja o del sitio de punción son los causales. Algunas veces las punciones múltiples originan zonas dolorosas o inflamadas. La inyección séptica a nivel de la espina de SPIX, ocasiona trastornos mas serios, abscesos y flemones acompañados de fiebre trismus y dolor. El tratamiento de estas complicaciones consiste en: calor, antibiótico, tera-

pia y abertura quirúrgica de los abscesos. El trismus debe ser vencido muy lentamente por medio de abre bocas colocados en el lado -- opuesto al absceso.

HEMATOMA.

La punción de un vaso sanguíneo origina un derrame, de intensidad variable, sobre la región inyectada. Esta complicación no es muy frecuente, porque los vasos se desplazan y no son punciona dos, excepto en las inyecciones a nivel de los agujeros infraorbitario o mentoniano, sobre todo si se introduce la aguja en el conducto -- óseo. El derrame sanguíneo es instantáneo y tarda hasta varios días para su resolución; la posible complicación es la infección. Su tratamiento consiste en aplicar bolsa de hielo sobre el lugar de la inyec ción.

ISQUEMIA DE LA PIEL DE LA CARA.

En algunas ocasiones, a consecuencia de cualquier - anestesia, se nota sobre la piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez, debida a isquemias sobre esta región. Originada por la penetración y transporte de la solución anestésica con adrenalina, en la luz de una vena, ocasionando la consecuente vasoconstricción

de la zona. No requiere tratamiento.

PARESTESIA.

Después de una inyección mandibular o mentoniana, puede ocurrir que la anestesia o una sensación de cosquilleo se prolongue por espacio de días, semanas y aún meses. Esta complicación se debe a la lesión de un tronco nervioso, o a la inyección de alcohol junto con el anestésico, en los casos en que se acostumbra esterilizar el instrumental de inyección sobre todo las agujas en ese material.

El tratamiento estará dado por el tiempo variable en el cual el nervio tiende paulatinamente a recuperar la sensibilidad.

INYECCION DEL ANESTESICO EN ORGANOS VECINOS.

El líquido puede inyectarse en las fosas nasales, durante la anestesia del nervio maxilar superior; no origina inconvenientes. La inyección en la órbita, durante la anestesia de los nervios dentarios anteriores (infraorbitaria) o maxilar superior, puede acarrear diplopia, exoforia o isoforias, que duran lo que el efecto anestésico; no requiere ningún tratamiento. La inyección a través del agujero oval en la cavidad craneana, en la anestesia del trigemino

es un accidente afortunadamente raro.

HEMORRAGIA DEBIDA A HEMOFILIA O A TRATAMIENTOS CON ANTICOAGULANTES.

La hemorragia de origen hemofílico o provocada por tratamientos con anticoagulantes es siempre accidental; la causa de la primera es rápidamente reconocida, tanto por el cirujano 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 profundos para aliviar el dolor de un enfermo ambulatorio activo, se ha logrado un control favorable con la aplicación de trombina local directamente en el sitio funcionado.

PARALISIS FACIAL.

Ocurre generalmente en la anestesia troncular del -- dentario inferior, cuando se ha llevado la aguja por detrás del borde parotideo del hueso, inyectando la solución en la glándula parótida. Tiene todos los síntomas de la parálisis de Bell; caída del párpado e incapacidad de oclusión ocular y proyección hacia arriba del globo ocular, además de la caída y desviación de los labios. A pesar de su aspecto alarmante es temporal y dura el tiempo que persiste la --

anestesia. No requiere ningún tratamiento en especial.

VESICULAS.

Aparecen en el labio inferior al día siguiente de -- una inyección mandibular. Se atribuyen a diversas causas en discusión, siendo la más probable, los traumatismos del labio anestesiado. Desaparecen sin tratamiento.

DOLOR AGUDO EN LA REGION RENAL.

Durante la inyección o inmediatamente después de - ella se acontece esta complicación, se cree debida a la posición del paciente. El tratamiento consiste en masajes en la espalda y en la región lumbosacra.

B).- COMPLICACIONES GENERALES.

Los anestésicos locales pueden provocar reacciones - generales, con síntomas cerebrales, respiratorios o circulatorios. Estas reacciones resultan de la absorción en la sangre de ellos, los -- cuales, actuando sobre el sistema nervioso central, excitan la corteza y producen convulsiones, mareos o pérdida del conocimiento. Su acción depresora sobre los centros bulbares ocasiona apnea o colapso -

circulatorio; además, por su acción antifibrilante, análogo a la de la quinidina, los anestésicos locales actúan sobre el miocardio produciendo hipotensión o paro cardíaco, lo que unido a su efecto vasodilatador periférico conduce a marcada hipotensión. Dosis apenas superiores a las terapéuticas, son capaces de engendrar alteraciones tóxicas y generales, con frecuencia hay paro cardíaco y respiratorio, las complicaciones generales características pueden ser:

REACCIONES TOXICAS.

Se presentan este tipo de reacciones, cuando una -- cantidad excesiva de anestésico es absorbida demasiado rápido por el organismo; y aunque la dosis que generalmente suele utilizarse en el consultorio dental es moderadamente pequeña (20-30 mg.), la absor-- ción aumenta cuando se inyectan a gran velocidad cantidades exce-- sivas de la solución en los tejidos peribucales muy vascularizados. - Dando lugar, a manifestaciones de toxicidad sobre el sistema nervioso central tales como: escalofrío, temblores, visión borrosa, etc. Tomando una secuencia de excitación, convulsiones y depresión.

REACCIONES ALERGICAS.

Las reacciones alérgicas ante los anestésicos locales son sumamente raras ocasionando trastornos respiratorios, tales como espasmo bronquial, disnea y estado asmático. Estos trastornos se acompañan de alteraciones cutáneas o de las mucosas, tales como urticaria, eritema y edema angioneurótico, así como de estado de shock anafiláctico que puede ser provocado por la inyección de soluciones anestésicas y que por fortuna se presenta excepcionalmente, el cual puede definirse como:

SHOCK ANAFILACTICO (ALERGICO)

Este tipo de shock aparece en forma violenta y repentina, generalmente sin prodromos, a pocos segundos o minutos después de la inyección del fármaco.

El cuadro clínico consiste en picazón en la palma de las manos y en la nariz, enrojecimiento del rostro, opresión retroesternal, hipotensión súbita, con el consecuente descenso del volumen de sangre circulante, pérdida gradual del conocimiento con pulso rápido y débil y respiración asmática con cianosis. Puede producirse la muerte inmediatamente después de estos trastornos iniciales,

de no actuar el cirujano dentista con las adecuadas medidas de urgencia. Si el paciente se recupera, a los 30 o 60 minutos aparece urticaria generalizada, angioderma, coriza agudo, asma, cólicos intestinales y diarrea.

La patogenia de este shock se debe a la liberación de histamina por reacción alérgica. La histamina actúa sobre los vasos aumentando su permeabilidad y ocasionando estancamiento, sanguíneo con trastorno en el retorno venoso y caída del gasto cardíaco, lo que explica el shock; la misma sustancia al contraer los bronquios produce dificultad respiratoria y cianosis, ocasiona en la piel prurito y edema urticario. Otras sustancias, como la serotonina, la bradiquinina, la heparina también toman parte en la reacción anafiláctica, pero su acción es menos conocida.

REACCIONES PSIQUICAS.

La mayoría de los enfermos manifiestas reacciones psiquicas que dependiendo de su grado pueden desencadenar reacciones más o menos severas tales como:

LIPOTIMIA, SINCOPE.

Se define como lipotimia el período de inconsciencia

debida a anoxia cerebral.

La etiología de esta complicación es compleja; en algunas ocasiones el accidente es neurogénico, siendo el miedo la causa originaria. El vasopresor de la solución anestésica tiene en otras circunstancias un papel importante, entre o no en juego la patología cardiaca del paciente. Es un accidente frecuente; durante la realización de la anestesia o algunos minutos después. Este tipo de desvanecimiento o desmayo neurógeno ocurre generalmente en pacientes que reaccionan con gran angustia al procedimiento inminente y a la prueba de la aguja. Durante el período de angustia, el paciente muestra los signos usuales de liberación de adrenalina. Con la súbita liberación de la angustia cuando se completa la inyección y se extrae la aguja, algún estímulo adicional inicia el cuadro clínico muy parecido al del shock, que se inicia con una actividad vagal intensa que da por resultado; palidez, taquicardia, sudores fríos, nariz afilada, respiración ansiosa, la tensión arterial cae algo, aunque transitoriamente. De este estado el paciente puede recuperarse en pocos minutos o entrar en un cuadro más serio, afortunadamente poco común, el síncope, en el cual el pulso se hace filiforme o imperceptible, la respiración angustiada o entrecortada. El fenómeno puede -

producirse durante el empleo de cualquier técnica de anestesia local, pero es más común en el curso de la troncular. La inyección del líquido anestésico en un vaso sanguíneo hace más crítica la gravedad del cuadro, ya que el síncope puede llevar a un estado de choque secundario, que se transformará en choque irreversible si no es tratado con la debida rapidez.

REACCIONES POR PATOLOGIA PRE-EXISTENTE.

Un paciente de edad avanzada puede presentar una crisis de angor pectoris, un diabético caer en un coma, un hipertenso presentar algún accidente cardiovascular o un paciente con enfermedad de las arterias coronarias ver precipitado su dolor anginoso, - todos éstos son algunos casos cuya patología pre-existente puede ser factor predisponente a algún accidente por la acción de los vasoconstrictores sobre todo de las aminas presoras. Sin embargo los grupos interprofesionales que han hecho recomendaciones en este campo, hacen incapié en que las cantidades de epinefrina agregadas son pequeñas comparadas con las que libera endogenamente un paciente angustiado y en especial en un enfermo que experimenta dolor debido a una anestesia inadecuada.

C).- TRATAMIENTO.

El tratamiento adecuado en todos los tipos de accidentes antes señalados se reduce a mantener las funciones vitales, - respiratorias y cardiovasculares.

TERAPIA PRIMARIA.

1.- Posición de trendelenburg (la cabeza en el plano inferior al resto del cuerpo).

2.- En el caso de shock debe detenerse el progreso de la anafilaxia; inyectese inmediatamente 0,5 cc. de adrenalina en solución acuosa al 2: 1000, en la porción ventral de la musculatura de la lengua, región sumamente muscularizada. Si la mandíbula no abre, inyectar de 0,5 a 1 cc de adrenalina en el deltoides; puede - repetirse la inyección en intervalos de 10 a 20 minutos.

TERAPIA SUPLEMENTARIA PARA EL SHOCK ANAFILACTICO:

a).- Elevar la presión arterial.

Posición supina con piernas elevadas.

Drogas: 30 a 40 mgs. de mefentermina (wyamine (r) o 10-20 mgs. de Metariminol (aramine (r) - endovenosos si no hay venas accesibles, usar -- vía IM.

b).- Si hay convulsiones: barbitúricos y pentobarbital o secobarbital sódico de 100 a 300 mgs. IV.

c).- Terapia adjunta: corticoesteroides y antihistamínicos IM o subcutáneos.

3.- Mantener las vías respiratorias libres.

Debe colocarse la cabeza en un plano sagital en ligera extensión y levantando la mandíbula. Aspirar las secreciones o regurgitaciones. Colocar una cánula taringea cuando la lengua obstrucciona el juego respiratorio. La intubación endotraqueal sería ideal para los casos de apnea o cianosis intensa, pero la técnica requiere habilidad y estar familiarizado con ella.

4.- Oxigenación. La depresión respiratoria, el espasmo laríngeo y la obstrucción respiratoria de cualquier etiología dan lugar a hipoxia que debe ser tratada de inmediato. La oxigenación puede realizarse de acuerdo con la urgencia y con el grado de hipoxia con las siguientes medidas:

a) Cuando la respiración es espontánea basta con colocar un cateter nasal administrando de 2 a 3 litros de oxígeno por minuto.

b) Si no hay respiración espontánea, colocar el dispositivo de mascarilla y bolsa para dar oxígeno a presión manteniendo la respiración artificial hasta que aparezca la respiración espontánea.

Cuando no se cuenta en un momento dado con un sistema de oxigenación indispensable en todo consultorio, no hay que perder tiempo en un paro respiratorio debiéndose administrar de inmediato respiración boca a boca. Hay en el mercado unas cánulas especiales para niños y para adultos (cánulas Hudson, Lifeseaver tube, Brook) que se insertan en la orofaringe y evitan el contacto directo de boca a boca.

5.- Paro Cardíaco.

Cuando no se prevee un accidente a tiempo y no se instituye el tratamiento adecuado puede llegar hasta el paro cardíaco; por lo que resulta sumamente importante captar el preciso momento en que se presenta pues aunque este accidente es muy grave, haciendo el diagnóstico oportunamente y administrando el tratamiento adecuado puede salvarse la vida del accidentado para lo cual debe tenerse en cuenta lo siguiente:

1ª.- Como se hace el diagnóstico.

El paro cardíaco se traduce clínicamente por el paro de la dinámica circulatoria: no hay pulso, no hay tensión arterial, no se escuchan ruidos cardíacos, el color de los tegumentos se vuelve pálido cianótico y la pupila se dilata.

2^a.- Como debe hacerse el tratamiento.

Inmediatamente que se aprecian los fenómenos anteriores, el paciente deberá ser recostado en una superficie plana y rígida; quien haya de practicarlo se colocará por encima del enfermo aplicando una mano sobre otra y apoyando el talón de la misma sobre el esternón, un poco por encima de la apofisis xifoides. Y con un ritmo de unas 60 veces por minuto se comprime la pared torácica anterior de tal forma que descienda unos 3 o 4 cm. Al final de cada acto de presión, se suprime esta para permitir que la caja torácica por su elasticidad, vuelva a su posición expansionada. Es conveniente aplicar simultáneamente respiración artificial boca-nariz o boca-boca.

D).- PROFILAXIA.

1^a.- Utilizar lentamente la dosis mínima del anestésico y frecuentemente aspirar para evitar su inyección dentro de un vaso sanguíneo.

2^a.- La necesidad de aumentar el volumen por arriba de los niveles aceptados sugiere a menudo técnica inadecuada.

3^a.- Si se requieren inyecciones repetidas para tratamientos extensos o porque la inyección inicial no fue afortunada, un

intervalo de pocos minutos entre las aplicaciones aumenta grandemente la seguridad.

4^o.- Los vasoconstrictores retardan la tasa de absorción del anestésico dando una garantía contra la toxicidad por su rápida absorción prolongan además la acción anestésica y controlan el sangrado.

5^o.- La administración de barbitúricos de acción corta tales como secobarbital o Pentobarbital, en dosis adecuadas alivia la tensión nerviosa inhibiendo las reacciones concomitantes respectivas.

CONCLUSIONES

Si bien, los efectos deseados derivados de la administración de anestésicos locales, pueden ser alcanzados mediante el conocimiento de las estructuras anatómicas interesadas, fisiología, Farmacología del anestésico, etc. Los riesgos que la aplicación del fármaco implica, pueden ser previstos y aun controlados actuando con la debida precaución en el primer caso, y disponiendo del equipo y medicamentos necesarios y aplicando las técnicas de emergencia adecuada, en el preciso momento en que aparecen indicios de efectos indeseables; teniendo en cuenta que la mejor manera de prevenir complicaciones, será seguir estrictamente los principios de asepsia establecidos; así como también efectuar el estudio cabal e imprescindible de los antecedentes clínicos del paciente que bien pueden evitar toda una serie de complicaciones, desde la alergia hasta el colapso total.

BIBLIOGRAFIA

- Anatomía Humana. L. Hamilton Fyfe
Editorial Interamericana
3a. Edición (1969).
- Anatomía Topográfica L. Testut
O. Jacob
Salvat Editores
Tomo I
8a. Edición (1977).
- Absorción y Acción de E. I. Eger II
los Anestésicos. Salvat Editores
1a. Edición (1977)
- Anestesia Odontológica J. Niels
Hayden
Editorial Interamericana
1a. Edición (1970).
- Anestesia Local y Control C. Richard Bennett
del Dolor en la Práctica Editorial Mundi
Odontológica. 5a. Edición (1974)
- Cirugía Bucal A. Ries Centeno
Editorial "El Ateneo"
7a. Edición (1975)
- Endodoncia A. Lasala
Editorial Cromotip C.A.
2a. Edición (1971)
- Fisiología Humana A. C. Guyton
Editorial Interamericana
3a. Edición (1969)

- La Selección de la Anestesia** A. Jhon
Editorial Vallardi
1a. Edición (1956)
- Manual Ilustrado de Odontología.** Astra
Suecia 1969.
- Manual de Merc** Merck Sharp & Dohme International
5a. Edición (1977)
- Manual de Anestesia Local** Winthrop
P. Med. 8353/71
- Manual de Farmacología Clínica** F. H. Meyers
E. Jawetz
A. Golfield
Editorial El Manual Moderno, S.A.
3a. Edición (1974)
- Manual de Fisiología Médica** W.F. Ganong
Editorial El Manual Moderno, S.A.
4a. Edición (1974)
- Medicina Interna para Odontólogos.** A. Sanabria
Obe Universidad de Caracas
1a. Edición (1965)
- Problemas en Relación con los Anestésicos Locales en Odontología.** G. Vasconcelos Palacios
Rev. A.D.M. XXII
No. 6 Nov-Dic. 1965.