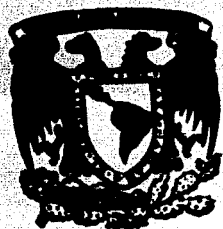


18 434  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ANESTESIA ODONTOLÓGICA

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

ELISA EVANGELINA GUERRA OSORIO

México,

14817

1979



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
I.- FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.....	3
II.- ANESTESICOS LOCALES.....	18
III.- MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS.....	27
IV.- SOLUCIONES QUIMICAS Y FARMACOLOGICAS.....	35
V.- COMPLICACIONES POR LA ANESTESIA.....	52
VI.- PRIMEROS AUXILIOS MEDICOS DENTALES.....	76
VII.- TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL.....	83
CONCLUSIONES.....	104
BIBLIOGRAFIA.....	106

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

En odontología para poder eliminar el dolor operatorio, - limitado localmente se necesita un anestésico que sea capaz de - producir una parálisis que sea reversible de los nervios perifé- cos.

Es por eso que siempre se han investigado las complicacio- nes que pueda tener el uso de estos anestésicos, Ya que nosotros como odontólogos, debemos elegir un anestésico que sea un buen - bloqueador nervioso y a su vez que éste sea el menos tóxico y el más tolerante para el organismo.

Sin embargo las experiencias que tenemos en el consulto- rio cuando se hace el uso de estos anestésicos, es que hay dife- rentes reacciones en determinados pacientes. Pues no es lo mismo inyectar a un paciente sano, que a un paciente que esta enfermo- ó simplemente que se encuentre nervioso.

Estas diferencias son muy marcadas en el uso de los anes- tésticos locales porque a veces pueden producir un simple desmayo ó a veces pueden llegar a producir hasta la muerte.

Todos los cambios que pueda sufrir el organismo son debi- dos al grado de tolerancia de cada uno de los pacientes, así ob- servaremos que mientras algunos pacientes toleran un anestésico- otros serán alérgicos a este mismo anestésicos.

El odontólogo dispone de una amplia variedad de drogas -- anestésicas, cada un tiene su uso y los anestésicos locales de--

ben elegirse según el paciente y su necesidad.

El dentista debe de poseer una colección suficiente de soluciones anestésicos para encarar cualquier situación que se presente. Entre estos factores está la duración, la concentración de vasopresores y alérgias.

En todos los casos el dentista elegirá una solución anestésica que satisfaga las necesidades del paciente.

Esta elección se basará en el conocimiento de la química-farmacológica y toxicológica de las soluciones.

También observaremos que todos los tejidos tienen diferente Ph haciendo esto que cambie el desarrollo de un adecuado bloqueo.

Es por esto que trataré de explicar, en las siguientes líneas el contenido químico de los diferentes anestésicos locales. Así como sus posibles complicaciones que pueda haber.

## FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR

El dolor puede ser definido como una desagradable sensación creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central.

Los dos principales procesos involucrados en esta experiencia sensorial son:

- 1) percepción del dolor
- 2) reacción del dolor

La percepción del dolor es el proceso fisiológico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los órganos terminales o receptores de dolor, pero sin incluir en ello al tálamo. Esta fase del dolor es prácticamente igual en todos los individuos sanos, pero puede ser afectada por enfermedades y estados tóxicos. La continuada capacidad de percibir dolor depende sobre todo de la integridad del mecanismo neural involucrado.

La reacción dolorosa es la manifestación del paciente de su percepción de una desagradable experiencia. Esto significa -- factores neuroanatómicos y fisiopsicológicos extremadamente complejos abarcan del tálamo posterior y la corteza cerebral. Este aspecto del proceso doloroso determina exactamente la conducta del paciente acerca de un desagradable dolor.

Estas reacciones difieren de individuo a individuo y de día en día en el mismo paciente. El grado de reacción al dolor está determinado por el umbral doloroso del paciente y puede ser influenciado por muchos factores, que serán considerados bajo el título de "Umbral del Dolor".

#### PERCEPCION DEL DOLOR

Esta fase del dolor surge anatómicamente desde las terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos y las fibras sensitivas aferentes que conducen el, o los impulsos.

Terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos son terminaciones nerviosas desnudas, en su mayor parte fibras no meduladas. Ellas pueden tomar la forma de delicados rulos o un largo plexo capilar desnudo. Estos nervios terminales son llamados nociceptores. Todas las estructuras en la cuales el dolor puede ser atraído, poseen estos órganos terminales. Estas terminaciones nerviosas sensitivas se encuentran en dos tipos: Fibras de diámetro delgado para la lenta conducción de un dolor sordo y fibras de grueso diámetro para la rápida conducción del dolor agudo.

La fibra nerviosa que forma un nervio aferente constituye una vía separada por la cual los impulsos son transmitidos hacia el sistema nervioso central. Cada vía es una unidad en sí misma y el conjunto de miles de unidades agrupadas constituye el tronco de nervio aferente. Estas unidades singulares que forman el -



tronco de un nervio pueden ser estimadas individualmente o en un número variable hasta que todas las fibras individuales sean afectadas.

Antes de que haya algún dolor, debe de tener lugar un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos vecinos. Este cambio es referido a un estímulo, que puede ser eléctrico, químico, o de naturaleza mecánica, y puede ser de intensidad suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres.

Tan pronto se alcanza esta mínima intensidad, las terminaciones nerviosas libres son excitadas y un impulso deviene creado. Este impulso, u onda de excitación, cuya difusión a lo largo de la fibra nerviosa es auto-prolongada y de igual intensidad, es indiferente al grado de estimulación. Esto es conocido como la Ley del Todo o Nada, cuyo significado revela que un umbral de estimulación creado por un impulso fuerte, siendo transmitido lo más rápidamente posible, obtendrá mayor respuesta que un estímulo mucho más fuerte, pero sin ese cambio ambiental previo.

El umbral de estimulación puede variar bajo distintas condiciones así como también de neurona a neurona. El estímulo que es exactamente suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres mediante mínimos cambios ambientales es considerado como un estímulo umbral. Un estímulo sub-umbral no excitará las terminaciones nerviosas libres o creará un impulso anodino en su duración.

Los seres humanos son capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor. Cada una de ellas está regida por un tipo específico de terminación nerviosa sensitiva. De este modo, los receptores para el dolor, temperatura y tacto se hallan separados e independientes. En estructuras como la córnea ocular, la pulpa dentaria, y las arterias, el dolor es la principal modalidad sensitiva. Esas sensaciones no nos indican que presión, calor y frío pueden inducir el dolor, pero son capaces de estimular las terminaciones nerviosas libres. No obstante, la presencia de temperatura o presión puede ser suficiente para producir un cambio ambiental en la excitabilidad tisular.

Cada órgano terminal tiene su vía propia para el Sistema Nervioso Central y la onda de excitación creada por el estímulo se denomina impulso. Este impulso se propaga por sí mismo, porque la energía deriva de la fibra nerviosa y ya no depende para su continuidad del estímulo en el órgano receptor. El impulso, si no es bloqueado, continuará en todo el trayecto del nervio con igual velocidad e intensidad. Este paso o autopropagación se denomina conducción.

La fibra nerviosa normal y en reposo es polarizada con una membrana cargada positivamente. Sin embargo, cuando el nervio es lesionado en cualquier punto se despolariza con una membrana cargada negativamente. En un tiempo determinado después del estímulo inicial de un nervio y el paso de un impulso, un se

gundo impulso no hallará respuesta. Durante este breve lapso el nervio se vuelve a polarizar y puede conducir nuevamente un impulso.

La anestesia local al impedir la despolarización, bloquea la conducción de cualquier impulso.

#### REACCION AL DOLOR

Esta fase del dolor abarca el tálamo posterior y la corteza cerebral y representa la integración y percepción del dolor dentro del sistema nervioso central. El tálamo es una masa nuclear de materia gris situada debajo de los hemisferios cerebrales. Es el primer centro de interpretación del dolor dentro del sistema nervioso central. Aquí se integra el dolor y se transmite a la corteza cerebral. Esta es a su vez el más alto centro de percepción del dolor.

Por lo tanto la reacción al dolor depende del funcionamiento del tálamo y la corteza. Se considera, que la acción del tálamo disminuída produce un más elevado umbral de dolor y en consecuencia mayor tolerancia al mismo. Por el contrario, la disminución ligera de la acción cortical, que puede obtenerse mediante pequeñas dosis de barbitúricos, puede producir mayor reacción al dolor, debido a la eliminación del control consciente. La disminución acentuada de la acción cortical puede eliminar totalmente la reacción al dolor produciendo la inconciencia y la anestesia general.

## UMBRAL DE DOLOR

El umbral de dolor es inversamente proporcional a la reacción al dolor. Un paciente con elevado umbral de dolor es hiporeactivo, mientras el que tiene bajo umbral de dolor es hiperreactivo. En consecuencia, la referencia al alto o bajo umbral de dolor de una paciente indica su reacción consciente a una experiencia sensorial desagradable y específica.

Se considera que un estímulo de umbral requerido para producir un cambio de medio en un tejido sensible y crear un impulso variará dentro de muy estrechos límites de un paciente a otro. Cualquier variante en la percepción del dolor en individuos normales dependerá del estímulo y las variaciones fisiológicas que implica y puede ser calificado de umbral de percepción del dolor.

Muchas investigaciones en este campo han señalado la uniformidad de percepción del dolor. Por lo tanto, los factores que interfieren con la percepción del dolor lo harán elevado primero el umbral de percepción.

El umbral de dolor en su exacta interpretación depende no sólo de la percepción del mismo sino que está relacionado con la reacción al dolor y toda alteración en la tolerancia del paciente dependerá de complejos factores neuroanatómicos y fisiopsicológicos que rigen la reacción al dolor por ejemplo:

## A) ESTADOS EMOCIONALES

El umbral de dolor de un individuo dependerá en gran parte de su actitud hacia el procedimiento, el operador y el ambiente. Por regla general los pacientes emotivamente inestables tendrán umbrales bajos. Se ha observado también que los pacientes muy preocupados o con problemas no necesariamente relacionados con el problema dental de que se trata también a un umbral bajo.

## B) FATIGA

La fatiga es de gran importancia para el umbral de dolor del paciente. Se ha probado concluyentemente que los pacientes bien descansados y que han dormido bien antes de una experiencia desagradable tienen un umbral mucho más alto que los individuos fatigados y con sueño. Es esencial siempre que sea posible que una buena noche de sueño proceda a la experiencia.

Los pacientes mayores tienden a tolerar el dolor, teniendo de esta manera un umbral más elevado que los jóvenes. Tal vez su filosofía de la vida o la comprensión de que las experiencias desagradables son parte del vivir influyan en ello. En los casos de senilidad puede estar afectada la percepción de dolor.

## C) TEMOR Y APRENSION

Prácticamente en todos los casos el umbral de dolor disminuye a medida que aumenta el temor y la aprensión. Los individuos muy temerosos o aprensivos tienden a magnificar mentalmente

su experiencia desagradable. Estos pacientes se hacen hiperreactivos y magnificarán el dolor fuera de toda proporción con el estímulo original. Por eso es esencial que el operador trate de ganarse la confianza del paciente .

#### VIAS DEL DOLOR

El quinto par craneano o nervio trigémino es el principal nervio sensorial de la cabeza. Cualquier estímulo en esta región es recibido primero por las fibras mielínicas y conducido como impulso a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular, al ganglio semilunar o de Gasser. Desde el ganglio el impulso es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia. Aquí la raíz sensorial termina directamente en el núcleo sensorial principal o se bifurca en fibras ascendentes y descendientes. Las primeras transmiten la sensibilidad táctil mientras las otras transmiten el dolor y la temperatura. De esta manera, el impulso de dolor desciende de la protuberancia por las fibras del tacto espinal del nervio trigémino, a través de la médula, hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tacto. Las ramas mandibulares maxilar y oftálmica terminan en el núcleo en el orden citado.

Los ejes de las neuronas secundarias del núcleo espinal cruzan la línea media y ascienden para unirse a las fibras del núcleo mesencefálico y formar el lemniscus o tracto espinotalámico del quinto par. Estos tractos continúan hacia arriba y termi-

nan en el núcleo posterocentral del tálamo.

El impulso doloroso, después de llegar al núcleo posterocentral del tálamo es transmitido por las neuronas secundarias - que se proyectan hasta las circonvoluciones posterocentrales de la corteza.

Las vías aferentes de las terminaciones nerviosas libres - hasta el tálamo - pero sin incluso están vinculadas con la percepción del dolor, mientras las que salen del tálamo e incluso la corteza abarcan la reacción del dolor.

Mientras cada órgano terminal tiene su propia vía hacia - el sistema nervioso central, debe entenderse que no se trata de una continuidad anatómica solamente sino también fisiológica se realiza mediante la transmisión sináptica, lo que implica la relación entre dos neuronas sin verdadera unión anatómica.

La fisiología de la transmisión sináptica pero se cree de naturaleza química o eléctrica. La teoría química se basa en la liberación de acetilcolina en la unión sináptica, produciendo un estímulo químico de las fibras pre y pos sinápticas; parece probable una combinación de ambos resultado un medio químico que -- transmite una carga eléctrica.

Mientras el quinto par craneano es el principal nervio sensorial de la cabeza, el séptimo, noveno y décimo craneanos y el segundo y tercero cervicales desempeñan una parte secundaria en la transmisión del dolor de esta región.

## CONTROL DEL DOLOR

Uno de los aspectos más importantes de la práctica odontológica es el control o eliminación del dolor. En el pasado se ha asociado tan estrechamente el dolor a la odontología que los vocablos "dolor" y "odontología" casi han llegado a ser sinónimos.

El dolor se divide en percepción y reacción al mismo. Por lo tanto cualquier método de control del dolor afectará a una de las dos divisiones.

### MÉTODOS DE CONTROL DEL DOLOR

- 1) Eliminar la causa.
- 2) Bloquear la vía de impulsos dolorosos.
- 3) Elevar el umbral de dolor.
- 4) Eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical.
- 5) Usar métodos psicósomáticos.

En estos cinco métodos es evidente que los dos primeros afectarán la percepción de dolor, mientras los tres últimos afectarán reacción dolorosa.

### ELIMINAR LA CAUSA

Es evidente que el primer método de impedir el dolor sería el deseable. Si pudiera realizarse se eliminaría el cambio en el tejido que lo rodea y en consecuencia no se excitarían las -



terminaciones nerviosas libres ni habría impulsos.

Es imperativo que cualquier eliminación no deje modificaciones permanentes en los tejidos porque eso permitiría crear el impulso, aunque hayan sido eliminados los factores casuales. Este método de control dolor netamente la percepción del mismo.

#### BLOQUEAR LA VIA DE LOS IMPULSOS DOLOROSOS

Es evidente que el primer método para eliminar el dolor es el bloqueo. Mediante el mismo se inyecta en los tejidos próximos al nervio o nervios implicados, una droga que posee propiedades anestésicas locales. La solución anestésica que impide la despolarización de las fibras nerviosas en la zona de absorción, impidiendo de esta manera que estas fibras conduzcan centralmente impulsos fuera de este. Mientras la solución anestésica se halle en el nervio en concentración suficiente para impedir la despolarización, el bloqueo será efectivo.

Es evidente que este método de control de dolor es posible interfiriendo la recepción dolorosa.

#### ELEVAR EL UMBRAL DEL DOLOR

Recientemente los dentistas han conocido y apreciado más este método. Elevar el umbral de dolor depende de la acción farmacológica de drogas que poseen propiedades analgésicas. Estas drogas elevan centralmente el umbral de dolor interfiriendo por lo tanto la reacción dolorosa. En este método de control de dolor puede estar aún presente la causa del estímulo origen. Las neuroa

anatómicas estarán intactas y podrán conducir los impulsos. En otras palabras la percepción dolorosa no será afectada pero la reacción disminuirá y así se elevará el umbral. Debe entenderse que el umbral puede elevarse solamente hasta cierto punto que depende de las drogas utilizadas. Es fisiológicamente imposible -- eliminar los dolores más intensos elevando el umbral.

Para aclarar esta afirmación, la presencia de estímulos -- más nocivos que crean dolor intenso repetirá el bloqueo de la -- vía del impulso o la reacción completamente opresora del dolor -- mediante la utilización de un anestésico general.

Diversas drogas poseen propiedades analgésicas en distinto grado y unas son más eficaces que otras para elevar el umbral del dolor.

Ciertas drogas como aspirina (ácido acetilsalicílico), no son eficaces solo para eliminar perturbaciones leves. Por lo contrario, los narcóticos, aunque no son verdaderos analgésicos, como también poseen propiedades hipnóticas son eficaces contra dolores más intensos que pueden elevar el umbral del dolor. Todas las drogas usadas para elevar el umbral del dolor tienen dosis -- óptimas. Aumentar las dosis más allá del límite no aumentará eficacia analgésica de la droga sin procrear secuelas indeseables. -- Por ejem. 10 grs. de aspirina pueden ser la dosis máxima eficaz; aumentar la dosis no puede elevar más el umbral. La morfina por -- ejm. también tiene una dosis máxima eficaz; cualquier exceso --

puede disminuir la reacción al dolor produciendo sueño o extensa depresión central más que elevando el umbral.

### DISMINUCION DE LA REACCION AL DOLOR

#### MEDIANTE LA DEPRESION CORTICAL

La eliminación del dolor por la depresión cortical está dentro del alcance de la anestesia general y de los agentes anestésicos generales. El agente anestésico de elección, mediante su creciente depresión del sistema nervioso central impide toda reacción consciente a un estímulo doloroso. En los casos en que la corteza cerebral está deprimida solo al punto de suprimirse las inhibiciones el paciente puede tornarse hiperreactivo a estímulo doloroso.

El dentista debe tener mucho cuidado de establecer el diagnóstico de dolor psicógeno. Todos los métodos y medios para ubicar un posible foco orgánico de dolor deben ser agotados antes de contemplar la causa psicógena.

Es esencial que el dentista interprete completamente la inservación de la cabeza y el cuello para poder determinar si el dolor descrito responde a la anatomía de la inervación periférica. El dolor del paciente debe tener características definidas para ser aceptado como de origen no psicógeno.

El dentista no debe dejar de comprender que mientras el dolor puede ser de origen psicógeno podrían ser muy real para el paciente. Aun después que el dentista considere la posibilidad,

de dolor psicógeno no debe mostrarse comprensible hacia el paciente, tomar medidas temporarias para aliviarlo y contemplar como se puede proceder mejor desde el punto de vista médico y psiquiátrico. De ninguna manera debe decirsele bruscamente; "Ese dolor es imaginario, existe sólo en su mente".

El profesional debe tener cuidado de no equivocarse por los dolores que se le relatan. En los casos en que no encuentre razón orgánica de dolor en la zona inmediata no ha de apresurarse a deducir que es psicógeno.

En muchos casos es difícil explicar la irradiación de dolor sin embargo esto no, impedirá que el dentista descarte tal posibilidad. Como ya se ha dicho cada fibra nerviosa constituye su propia vía desde la periferia hasta el sistema nervioso central. No es posible que un estímulo pase de un nervio a otro y es erróneo todo pensamiento en la anastomosis nerviosa. No obstante, es necesario que el dentista considere la posibilidad del dolor irradiado antes de deducir que es psicógeno.

#### MÉTODOS PSICOSOMÁTICOS

Con mucha frecuencia el método psicósomático para eliminar ó controlar el dolor es lamentablemente descuidado en la práctica odontológica. Mediante ningún otro método puede lograrse tanto con tan poco perjuicio para el paciente.

Este método afecta solo a la dolorosa y su eficacia depende de llevar al paciente al estado mental adecuado. Es sorprenden-

dente lo que se puede lograr sin usar drogas cuando se gana la confianza del paciente.

Uno de los factores importantes en este caso es la honestidad y la sinceridad hacia el afectado. Esto requiere mantenerlo informado del procedimiento y de lo que puede esperar. Es una axioma fisiológico muy conocido que al sistema nervioso le desagradan las sorpresas y en muchos casos reaccionan violentamente ante éstas. Debe hacerse entender al paciente, mediante consideraciones amables el alcance de la molestia que puede esperar. -- También debe asegurarseles que cualquier experiencia sensorial desagradable puede ser adecuadamente controlada mediante los conocimientos y métodos de que se dispone y que éstos se utilizarán si hubiese incomodidad. A los pacientes les agrada que su comodidad es objeto de principal consideración por el dentista. -- Una vez que están seguros de ellos tienden a tolerar en mayor grado las sensaciones desagradables. De esta manera la reacción dolorosa es disminuída y se eleva el umbral. Este método afecta netamente la reacción.

#### DOLOR PSICOGENO

El dolor psicógeno puede ser definido como la sensación desagradable que no tiene base orgánica. Es cualquier dolor que se origina totalmente en la mente y se fija en una parte de la anatomía. En muchos casos el dolor es síntoma de una neurosis la lente que el mismo paciente puede ignorar.

**ANESTÉSICOS LOCALES**

Los anestésicos locales son drogas que, cuando se inyectan en los tejidos tienen poco o ningún efecto irritante y cuando son absorbidos por el nervio interrumpen temporariamente su conducción. Estas drogas son las más ampliamente usadas en odontología y a excepción de la cocaína, que raras veces se usa, son todos compuestos sintéticos.

La modificación de la molécula de la cocaína ha producido una gran cantidad de anestésicos locales que poseen definida relación entre su estructura química y sus propiedades anestésicas locales.

Los anestésicos locales se dividen en dos grupos:

- 1) Compuestos que contienen un complejo nitrojenado.
- 2) Compuestos hidróxidos.

El primer grupo es el más importantes y practicamente -- pertenecen a él todas las drogas anestésicas locales que se -- usan clinicamente. Sus estructuras químicas responden al tipo -- general; Núcleo Aromático-Cadena Intermedia-Amino grupo.

El segundo grupo carece de importancia relativamente, -- porque esta compuesto de hidróxidos irritantes cuando se inyectan en los tejidos. Las drogas producen insensibilidad al dolor, no solo por una acción reversible sino destruyendo los ner

vies. Se usan en su mayoría para la anestesia tópica.

Químicamente la mayoría de los anestésicos locales son ésteres de ácidos aromáticos que generalmente contienen un amigrogrupo y aminoalcoholes de cadena recta. Sus características químicas están tan equilibradas que poseen propiedades lipófilas e hidrófilas.

Si predomina el grupo hidrófilo la base libre no es precipitada enseguida al inyectarla en los tejidos la capacidad de difusión en los nervios ricos en lípidos disminuye. Si la molécula es demasiado lipófila tiene escaso valor clínico, dado que es insoluble en agua y no puede difundirse en los tejidos intersticiales.

Desde el punto de vista clínico, se dividen los anestésicos locales en dos grupos:

- 1) Compuestos del tipo éster, que son hidrolizados en componentes ácidos, relativamente inertes, y alcoholes, por una esterase presente en el plasma, hígado y en menor proporción en otros tejidos.
- 2) Compuestos de tipo no-éster, que no son afectados -- por las esterases del plasma.

La toxicidad de los integrantes del primer grupo está en relación directa a su potencialidad e inversa a su ritmo de hidrólisis enzimática.

El segundo grupo no es hidrolizado en el plasma sino -

que depende la excreción urinaria y la redistribución en tejidos no sensibles para su desintoxicación.

Los compuestos sintéticos usados como anestésicos locales son de naturaleza básica y reaccionan con el ácido clorhídrico y otros, para formar sales. Estas sales son sustancias sólidas, cristalinas, solubles en agua y de reacción ácida.

Es ilimitada la cantidad de anestésicos locales sintetizados. Los cambios de estructura generalmente alteran la toxicidad, acidez o potencia del compuesto. Muchas de las drogas nuevas nunca fueron muy aceptadas para uso clínico porque no ofrecen ventajas sobre los agentes ya en uso.

Con frecuencia la actividad anestésica de un compuesto aumenta con el largo de la cadena del éster. Ciertos cambios estructurales pueden aumentar la toxicidad o la irritación, sin aumentar la potencia. El objetivo general en la síntesis de los nuevos compuestos es producir drogas más potentes con menos toxicidad del sistema y local. En la mayoría de los casos la toxicidad a aumentar con la potencia. Sin embargo, si el cambio estructural responsable del aumento de potencia también aumenta la tasa de hidrólisis, puede disminuir la toxicidad de nuevo compuesto. Un buen ejemplo de tal compuesto es el 2-cloroprocaína. Este compuesto, aunque de potencia doble que la procaína, es a causa de su tasa de hidrólisis cinco veces más acelerada, menos tóxico que la procaína.



La mayoría de los anestésicos locales de importancia clínica son ésteres del ácido aminobenzoico. Derivan del ácido orto-amino para-amino y meta-aminobenzoico o del mismo ácido benzoico. Todos estos compuestos de tipo éster son primariamente hidrolizados en el plasma o en el hígado.

Recientemente han llegado a disposición del dentista algunos excelentes anestésicos locales de tipo no-éster. El más importante de estos es un compuesto de anilida, la lidocaína -- (xilocaína).

En general las drogas de acción prolongada se difunden lentamente que las de acción breve. En consecuencia, la velocidad de la anestesia debida a los anestésicos locales de acción prolongada de los casos es necesario sacrificar la velocidad inicial para obtener acción prolongada y potencia. Por regla general las drogas más potentes son de acción prolongada.

La toxicidad y la potencia varían con la estructura química de los anestésicos locales. Se insiste con demasiada frecuencia en la potencialidad solamente, mientras se presta poca o ninguna atención a la toxicidad local o del sistema. La estructura química del anestésico local ideal hará posible la combinación de la elevada potencialidad y poca irritación. En muchos casos los cambios de fórmulas químicas solo aumenta ligeramente la potencia pero inciden señaladamente en la toxicidad del nuevo compuesto. El dentista, antes de aceptar un nuevo anestésico local para uso clínico debe cerciorarse no solo de

la potencia sino también de la toxicidad del nuevo agente. Debe de ocuparse de la toxicidad e irradiación del sistema. El grado de toxicidad no siempre coincide con la potencia. Sin embargo por regla general al aumentar la potencia también acrece la toxicidad.

Los primeros síntomas tóxicos de prácticamente todos los anestésicos locales sintéticos, con la posible excepción de la lidocaína se manifiestan con signos y síntomas de estímulo central. Esto puede variar desde la inquietud a graves convulsiones. La fase de estímulo es generalmente seguida por la depresión que es bastante grave, puede culminar fatalmente.

Todos los anestésicos locales, además de afectar el sistema nervioso central también pueden tener un efecto del tóxico sobre la circulación. La mayoría de los agentes anestésicos locales en baja y alta concentración también pueden inhibir la contractilidad del músculo cardíaco.

La difusibilidad es un factor importante en la eficacia de un anestésico local. La droga se debe poder difundir por las vainas nerviosas en concentración suficiente para inhibir la conducción.

LAS DROGAS ANESTESICAS DISPONIBLES PARA LA ANALGESIA SON

- 1.- Clorhidrato de procaína (Novocaína).
- 2.- Clorhidrato de tetracaína (Pantocaína).
- 3.- Clorhidrato de butetamina (Monocaína).

- 4.- Clorhidrato de piperocaina (metocaina).
- 5.- Clorhidrato de metabutetamina (Unacaina).
- 6.- Clorhidrato de propoxicaína (Ravocaina).
- 7.- Clorhidrato de meprilcaina (Oracaina).
- 8.- Clorhidrato de lidocaina (Xilocaina).
- 9.- Clorhidrato de primacaina (Primacaina).
- 10.- Clorhidrato de nesacaina (2-Cloroprocaína).
- 11.- Clorhidrato de dietoxina (Intracaina).
- 12.- Clorhidrato de hexilcaina (Ciclaína).
- 13.- Clorhidrato de Kincaína (Kincaína).

Estos anestésicos locales, aunque diferentes en muchos - aspectos poseen las siguientes propiedades

- 1.- Todos son anestésicos.
- 2.- todos contienen aminogrupos.
- 3.- todos forman sales con ácidos fuertes.
- 4.- las sales son hidrosolubles.
- 5.- los álcalis hidrizarán la sal para la base alcaloí  
de.,
- 6.- la base alcaloidea es soluble en lípidos.
- 7.- las sales anestésicas son de reacción ácida y rela-  
tivamente estables.
- 8.- todas están hidrolizadas por esterazas del plasma o  
desintoxicadas en el hígado.
- 9.- las acciones de todas las drogas son reversibles.

- 10.- son todas compatibles con la epinefrina
- 11.- son todas incompatibles con sales metálicas de mercurio, plata, etc.
- 12.- Todas afectan de manera similar la conducción nerviosa
- 13.- Todas pueden producir en el sistema efectos tóxicos cuando se alcanza una concentración suficiente elevada en el plasma.
- 14.- Todas tienen poco o ningún efecto irritante sobre los tejidos, en concentraciones anestésicas.

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a su estructura química; esto es especialmente importante desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas. El paciente alérgico a una droga, generalmente lo será también a otra de estructura química similar.

#### AGRUPACIONES QUIMICAS

- 1) Esteres del ácido benzoico.
  - 1.- Piperocaína (Meticaina).
  - 2.- Meprilcaína (Oracaína).
  - 3.- Kincaína (Kincaína)
- 11) Esteres del ácido paraminobenzoico.
  - 1.- Procaína (Novocaína).
  - 2.- Tetracaína (Pantocaína).
  - 3.- Butetamina (Monocaína).
  - 4.- Propoxicaína (Ravocaína).

5.- Mesacaina (2-cloroprocaina).

6.- Duocaina (Procaina y butetamina).

III) Esteres del ácido metaaminobenzoico.

1.- Metabutetamina (Unacaina).

2.- Primacaina (Primacaina).

IV) Ester del ácido paraetoxibenzoico.

1.- Dietoxina (Intracaina).

V) Benzoato de ciclohexilamino-2 propilo.

1.- Hexilocaína (Ciclaina).

VI) Anilida (tipo no-éster).

1.- Lidocaína (Xilocaína).

Por regla general la potencia de un anestésico local depende solamente de su estructura química, mientras la duración, aunque muy influenciada por la configuración molecular, también puede ser alterada por adición de una droga vaso-constructora.

PROPIEDADES DE UN ANESTESICO LOCAL IDEAL

El anestésico local ideal debe poseer las siguientes propiedades

- 1.- Debe tener potencia suficiente para lograr anestesia total.
- 2.- Su acción debe ser reversible.
- 3.- Debe tener bajo grado de toxicidad del sistema.

- 4.- No debe irritar los tejidos ni producir reacción local secundaria
- 5.- Debe ser de acción rápida y duración suficiente -- para ser ventajoso.
- 6.- Debe tener suficientes propiedades penetrantes para ser eficaz como anestésico tópico.
- 7.- Debe estar relativamente exento de reacciones alérgicas o individuales.
- 8.- Debe permanecer estable en solución.
- 9.- Debe ser estéril o poder ser esterilizado por el calor.

Ningún anestésico local en uso actualmente llena a la perfección todos estos requisitos, especialmente en lo que se refiere a la duración de su acción. También la toxicidad del sistema está en proporción directa a la potencia anestésica y en la mayoría de los casos es muy difícil medir adecuadamente la potencia o toxicidad de un anestésico local.

### III

#### MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Químicamente todos los anestésicos locales son sales de base alcaloide. Para ser eficaces deben disociarse y la base libre, muy soluble en líquidos, deben entrar en contacto con las fibras nerviosas. Están preparados como sales hidrosolubles para lograr estabilidad y también porque la solubilidad en agua es necesaria para su transporte por el fluido extracelular a las fibras nerviosas.

Las sales solubles se ionizan solo, ligeramente.



Sal anestésica

Catión Anión

Todas las sales anestésicas están formadas combinando una base débil y un ácido fuerte y son hidrolizadas cuando el PH de su solución es superior a 7. Esta hidrólisis, causada por la alcalinidad de los tejidos ( PH 7.3 a 7.4 ), libera la base alcaloidea que penetra fácilmente en las fibras nerviosas ricas en líquidos.

La presencia de un PH (reacción ácida) bajo inhibe la liberación de la base alcaloide libre e impide el desarrollo de un adecuado bloqueo. Esto explica la ausencia adecuada cuando se inyectan soluciones de anestésico local en zonas infectadas con reacción tisular ácida ( el pus tiene un PH de 5.5 a 5.6 ).

El ritmo de liberación de la base libre depende de la alcalinidad de los tejidos en los que se inyectan. Esta alcalinidad también determina la actividad anestésica para liberar la base alcaloide libre. El PH en el que se realizan esta reacción varía de un anestésico local a otro.

Cualquier agregado de álcali a las soluciones anestésicas locales intentando acelerar la iniciación de su efecto causa una precoz precipitación de la base anestésica y pérdida de potencia. Por eso es clinicamente importante que ningún álcali entre en contacto con las sales anestésicas antes de la inyección. Dado que la difusión de la anestésica libre en la fiebre nerviosa depende de su solubilidad en lípidos, la potencia de un anestésico local está en relación directa a su solubilidad en lípidos.

Una cantidad suficiente de la droga debe penetrar en el nervio antes de que se interrumpa la conducción y su desarrollo de la anestesia local. Cualquier factor que impide la acumulación de concentraciones eficaces de bases anestésicas libres en el nervio, inhibe su eficacia.

Un estímulo intenso puede afectar a mayor número de fibras nerviosas que uno menos potente. Si el nervio absorbe una concentración suficiente de base anestésica libre para inhibir la conducción en todas las fibras, ni el más potente estímulo logra una respuesta al dolor, sin embargo relativamente a pocas



**fibras la anestesia es incompleta.**

Por eso, es lógico que una concentración mínima de base anestésica libre debe ser absorbida en la fibra nerviosa que inerva una zona dada para impedir que los impulsos que se originan en esta zona lleguen al sistema nervioso central.

El grado de anestesia no depende de la concentración -- por ciento como la concentración-molar del anestésico en contacto con las fibras nerviosas.

El motivo de utilizar concentraciones más elevadas de anestésico locales es que la velocidad de difusión de cualquier agente depende de su grado de concentración. En consecuencia, si el anestésico no es depositado en la inmediata vecindad del nervio a bloquear, cuanto, más elevada sea la concentración de la solución usada, mayor será la probabilidad de lograr un bloqueo eficaz.

La concentración eficaz de anestésico local depende en parte del agente usado y en parte del agente usado y en parte del nervio a bloquear. Los nervios motores requieren una concentración mayor para deprimir su acción que los nervios sensoriales. La percepción de calor y frío es abolida por concentraciones menores de agentes anestésicos que las requeridas para la interrupción del dolor y la presión. Cuando el anestésico local es gradualmente reabsorbido de la fibra nerviosa a la circulación, el retorno de la sensación es inverso. Como el dolor

es la única modalidad de sensación en el diente, toda sensación es adecuadamente eliminada cuando las fibras de dolor son suficientemente narcotizadas.

Hay varios factores que pueden interferir en el desarrollo de concentraciones anestésicas adecuadas en las fibras nerviosas. En presencia de estos factores puede haber anestesia defectuosa o carencia de anestesia.

Los factores son los siguientes:

- 1.- PH tisular demasiado elevado o demasiado bajo.
- 2.- Excesiva dilución en fluidos sanguíneos o tisulares.
- 3.- Absorción demasiado rápida del anestésico en el sistema circulatorio.

El aumento de alcalinidad causa una excesiva precipitación de la base libre. Esta excesiva precipitación ocurre antes que la sal anestésica, que es hidrosoluble, haya tenido oportunidad de difundirse entre los tejidos vecinos, hacia el nervio. Entonces tiene lugar la absorción rápida desde el lugar de inyección, antes que la base libre que es liposoluble y ligeramente hidrosoluble puede llegar al nervio.

Una vez que la solución anestésica se deposita en los tejidos, el fluido extracelular que rodea a las células inmediatamente comienza a diluirla. Las moléculas de la solución se difunden en todas direcciones y la concentración disminuye en progresión geométrica a medida que abandonan la zona original.

De esta manera, cuanto mayor es la distancia entre el sitio de inyección y la zona indicada, menos moléculas llegan al lugar y es menor la intensidad del bloque resultante.

Las distintas soluciones desaparecen a diferente velocidad de los lugares de inyección. Cuando más rápida la absorción de una solución en la circulación general hay menor probabilidad de un bloque adecuado si la solución ha sido depositada demasiado lejos del nervio adecuado.

La solución anestésica inyectada en una zona muy vascular es rápidamente absorbida en el sistema circulatorio. Esta rápida absorción reduce pronto la concentración eficaz fuera del nervio y causa una terminación más rápida de la analgesia--satisfactoria.

La absorción rápida también tiende a aumentar la posibilidad de toxicidad del sistema. Puesto que prácticamente todos los anestésicos locales son vasodilatadores, de vasoconstrictor a su solución no sólo prolonga la duración de su acción sino --disminuye la posibilidad del desarrollo de reacciones del sistema.

La infección o inflamación puede reducir la alcalinidad de los tejidos hasta tal punto que se retarda la hidrólisis de la sal anestésica. Esto impide la liberación de la base alcaloide libre, que es edencial para el desarrollo de la analgesia eficaz.

A veces, a pesar de la inyección anatómicamente correcta del agente anestésico local, no hay analgesia adecuada. Esto en última instancia puede asignarse a una de las causas ya consideradas. No hay pruebas de que, en ausencia de cambios fisiopatológicos, un paciente se resista a un anestésico local.

Las observaciones realizadas han demostrado que la concentración de un anestésico local necesaria para la conducción en un nervio periférico, es seis veces mayor que la requerida para deprimir el sistema nervioso central. Esta circunstancia recalca la necesidad del uso de la menor cantidad y la concentración mínima de un anestésico local que dará resultado satisfactorios. También subraya el hecho de que la cantidad absorbida en la circulación en un tiempo dado, y no la depositada en los tejidos, es el factor importante en la producción de la toxicidad del sistema. En la ausencia de vasoconstrictores la toxicidad del sistema por menores cantidades de anestésicos locales puede ser mayor que la de cantidad más grandes usadas con vasopresores.

La eficacia del anestésico local depende entre otras cosas de:

- 1.- La naturaleza química de la droga.
- 2.- La concentración de la droga utilizada.
- 3.- La velocidad de difusión de la sal anestésica y la base libre.

4.- El agregado de vasoconstrictores que influyen en el tiempo durante el cual la base libre permanece en contacto con el nervio.

Se ha dicho que la epinefrina intensifica la acción de un anestésico local. Sin embargo otros opinan que aunque la epinefrina prolonga la acción del anestésico, no la intensifica por acción sinérgica con la base libre.

Se ha considerado que los vasoconstrictores usados en odontología no sólo prolongan sino que también aumentan la intensidad de la analgesia. Sin embargo esto puede deberse no a una verdadera intensificación sino al hecho de que el vasoconstrictor mantiene mayor cantidad de la base anestésica libre en contacto con el nervio durante períodos más prolongados, facilitando así el desarrollo de analgesia más profunda.

Se ha demostrado que aumentando dentro de ciertos límites la concentración del anestésico local se obtenía una analgesia más profunda. Sin embargo hay una concentración óptima por encima de la cual hay poco o ningún aumento de eficacia, pero sí un considerable aumento de toxicidad. Debe tenerse en cuenta constantemente que todas las drogas anestésicas locales, una vez absorbidas por la circulación, pueden producir muchos efectos indeseables.

Por ejemplo, la procaína al 4% tiene propiedades vasodilatadoras que causan una absorción rápida, con aumento de toxi

idad y menor duración de la acción. En vista de estos resultados la posibilidad de mayor intensidad del bloqueo producido no recomienda su uso. Es decir sus desventajas son mayores -- que sus ventajas.

En resumen, cuando una base anestésica libre esté en -- contacto con un nervio, en concentración suficiente durante un lapso bastante prolongado, la anestesia tiene éxito. Cuanto -- más grande es el nervio, mayor la concentración y más prolongado el tiempo necesario para que se desarrolle la analgesia. --- Así, las fibras sensoriales pequeñas son afectadas más rápida- mente y por concentraciones menores que las motoras, más lar-- gas.

**SOLUCIONES QUIMICAS FARMACOLOGICAS**

La dosis sugerida para cada anestésico local impide el uso de un vasopresor. El Ph de la diversas soluciones disminuirá ligeramente según cuanto bisulfato de sodio antioxidante haya sido oxidado a bisulfato de sodio. El bisulfato es un componente de prácticamente todas las soluciones anestésicas locales. Su presencia como conservador estabiliza la droga vasoconstrictora.

Cada droga se considerará individualmente con todos los datos importantes disponibles a continuación.

**PROCAINA (NOVOCAINA, ETOCAINA, NEOCAINA)**

La procaína (Ester dietilaminostilico del ácido paraminobenzoico) (Novocaína) ha sido el anestésico local standard durante más de cincuenta años. Pocas drogas tan usadas pueden compararse con su índice de seguridad.

**QUIMICA:**

La procaína es un polvo blanco cristalino, que tiene un punto de fusión de unos 60°C. Es un poco soluble en aguas y tiene reacción alcalina. Sin embargo se usa más como clorhidrato soluble en agua y de reacción ácida con un Ph aproximadamente 4.5 y un punto de fusión de 154°C. Las soluciones de --

elohidrato de procaína son rápidamente descompuestas por los álcalis pero resisten la ebullición y en el auto clave.

La procaína es incompatible con las sulfonamidas, pero se combina con la penicilina para formar un compuesto insoluble, de absorción lenta. Esta droga es compatible con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y levofedrina.

#### Farmacología:

La procaína es un agente anestésico relativamente débil, que posee bajo grado de toxicidad. No obstante, es bastante potente para dar una anestesia segura prácticamente en todas las circunstancias.

La toxicidad real de la procaína en el hombre no se conoce, pero 0.5 a 1 gramo pueden tolerarse si se dan lentamente en un lapso suficiente. 1 gramo de una solución 0.1% ( 1 gramo por 1.000 ml.) puede inyectarse intravenosamente, en una hora y media sin causar efectos tóxicos.

La procaína es inmediatamente absorbida después de la inyección en los tejidos y es hidrolizada en ácido paraaminobenzoico y dietilaminoetanol. Se cree que esto lo hace una enzima ( esterasa de la procaína) presente en el suero humano y en el hígado. Se considera que hay mayor concentración de esta esterasa en el hígado que en cualquier otro órgano. Mientras la procaína se desintoxica en el hígado, es también rápidamente hidrolizada en el plasma. Los productos finales, especial-



mente el ácido paraaminobenzoico, son excretados por el riñón.

La procaína debido a su rápida hidrólisis, tiene un bajo grado de toxicidad. Posee propiedades vasodilatadoras, que hacen que sea más rápidamente absorbida en el sistema circulatorio. Esta absorción más rápida y la consecuente toxicidad--aumentada pueden ser controladas por la adición de un vasoconstrictor a las soluciones de procaína.

La procaína se usa en odontología en soluciones al 2%. Esta concentración no irrita los tejidos y tiene suficiente potencia anestésica para asegurar la analgesia adecuada.

Se sugiere que la procaína no sea usada en concentraciones mayores del 2%, porque la acción vasodilatadora aumenta --acorta el tiempo de anestesia y aumenta notablemente la toxicidad. La solución de procaína al 2% no posee propiedades anestésicas tóxicas.

El efecto de la analgesia con procaína depende de la --concentración y el método empleado. Cuando se infiltra alrededor de las terminaciones nerviosas libres, la iniciación de la analgesia es casi inmediatamente. Lleva de tres a cinco minutos que la droga se difunda a través de los nervios de mayor --diámetro para producir la analgesia adecuada.

Se sugiere en la práctica adontológica no se use más de 400mg ( 20 ml. de una solución 2%) a la vez. Mientras el pa--ciente medio puede tolerar una cantidad de droga mucho mayor,--

debe considerarse que el paciente del dentista es ambulatorio y se espera que salga del consultorio sin compañía y se dedique a sus tareas sin efectos secundarios.

Los primeros síntomas de la toxicidad de la procaína son los del estímulo del sistema nervioso central, Toxicidad, alergia e intolerancia.

Una solución al 2% de clorhidrato de procaína sin vasoconstrictor, de solamente 12 a 15 minutos de analgesia. El agregado de epinefrina, 1: 100.000 por mililitro, prolonga la duración a 30-45 minutos. La epinefrina 1:50.000 por mililitro, agregada a la solución, produce analgesia de 60 a 90 minutos.

#### TETRACAÍNA ( PANTOCAÍNA, AMETOCAÍNA )

##### QUÍMICA:

La tetracaína, clorhidrato de ( p-butilaminobenzoil-dimetil aminoetanol ) ( pantocaína) es un polvo blanco incoloro, soluble en agua; un gramo se disuelve en 7ml. Se usa como clorhidrato, que tiene un punto de fusión de aproximadamente 115 grados centígrados. Tiene un PH de 5.9 pero puede llegar a un PH de 6.5 sin precipitar la solución. Las soluciones de clorhidrato de tetracaína son también rápidamente descompuestas por el álcali. Sin embargo resisten la ebullición y el autoclave.

La tetracaína es compatible con las sulfonamidas y puede combinarse con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y le-

vofedrina. También es compatible con la procaína en cualquier concentración. Cuando se combinan las dos drogas se trata de una combinación física y no química y cada droga ejerce su acción individual.

#### FARMACOLOGIA.

La tetracaína es un anestésico local potente y relativamente tóxico. En igual concentración la droga se considera por lo menos diez veces más potente y tóxica que la procaína, sin embargo se usa comunmente en soluciones 0.13 %, lo que hace su toxicidad de la procaína y la tetracaína es casi igual, la procaína otorga mayor grado de seguridad, porque un miligramo de error en el dosaje de la tetracaína equivale a diez miligramos de error con la procaína.

La tetracaína se hidroliza ligeramente en el plasma y se desintoxica en el hígado. Sus productos finales son eliminados por los riñones. Químicamente la tetracaína está estrechamente vinculada a la procaína, pero farmacológicamente parece más cercana a la cocaína. Es un potente anestésico tópico y aunque no posee propiedades vasoconstrictoras la droga tampoco causa vasodilatación apreciable. Sin embargo, la tetracaína es menos tóxica cuando se usa con un vasoconstrictor, porque se retarde su absorción.

El comienzo de la anestesia, cuando se usa tetracaína sola es comparativamente lento y requiere alrededor de las ter-

minaciones nerviosas libres. El aumento del tiempo de iniciación se debe a la poca velocidad de difusión. Cuando, se usan combinaciones de procaína y tetracaína ( Novocaína - Pentocaína) ., Para la analgesia por bloqueo del nervio debe entenderse que el comienzo de la analgesia se produce debido a la procaína sola. Luego empieza a ejercer su efecto la tetracaína y continúa después que la procaína ha sido reabsorbida y eliminada como factor en la analgesia. Se puede observar que cuando se usan mezcal de procaína-tetracaína, se necesita un tiempo adicional para lograr todos los beneficios de la tetracaína.

La tetracaína es un agente anestésico local potente pero seguro. Su uso al 0.25% permite al dentista mantener adecuado margen de seguridad y a la vez beneficiarse con el aumento de duración y potencia del anestésico.

La tetracaína ( 0.15% ) sin vasoconstrictor produce analgesia de 30 a 45 minutos. La misma concentración con 1: 100.000 de epinefrina por mililitro aumenta la duración de 75 a 120 minutos. Se sugiere que se use en una sesión como mínimo 22.5.mg ( 15ml ) de solución al 15%. Esto por supuesto se refiere al paciente dental ambulatorio que recibe la tetracaína en combinación con procaína porque no se puede conseguir sola en una cápsula dental.

BUTETAMINA ( MONOCAINA, ANILOCAINA )

## QUIMICA.

La butetamina (mono-isobutilamino-paraminobenzoato-mono-caína) es el éster ácido paraaminobenzoico del menoisobutilamino etanol. Es en polvo blanco soluble en agua como el clorhidrato y el formiato. Tiene un punto de fusión de unos 195°C. La butetamina se usa comunmente como clorhidrato y como, tal tiene un PH alrededor de 4.5. La butetamina es un compuesto muy estable y puede ser hervido o sometido al autoclave sin descomponerse. Es compatible con la epinefrina y otros vasoconstrictores, como el clorhidrato y formiato.

## FARMACOLOGIA.

La butetamina es de una vez y media a dos veces más potente que la procaína y solo ligeramente más tóxica, dándole un índice anestésico favorable. se hidroliza en el plasma y después se desintoxica en el hígado; la excreción se realiza por los riñones.

1. La butetamina se difunde más rápidamente que la procaína resultando que es mayor la velocidad de la analgesia para los grandes nervios sensoriales. Se usa en soluciones al 1.5 y 2%. Se sugiere que no se use por sesión más de 300mg. (20ml. de solución al 1.5% o 15 ml de solución al 2%).

La butetamina al 1.5 % con epinefrina 1:100.000 produce-

rápida analgesia satisfactoria de 60 a 75 minutos. La solución al 2% con epinefrina 1:50.000 produce analgesia rápida y profunda de 90 a 120 minutos. La butetamina no irrita cuando se inyecta en los tejidos y parece no poseer propiedades vasodilatadoras. Aún se discute la débil propiedad vasoconstrictora de la butetamina.

PROVOCAINA ( RAVOCAINA, PROPOXICAINA ).

QUIMICA:

La provocaína (2-dietilaminoetil 4-aminoproxibenzoato) -- ( ravocaína ) es un polvo blanco incoloro soluble en el agua y de punto de fusión de 148.3 a 150°C. La droga se usa comúnmente como clorhidrato, con un PH de aproximadamente 5.5. Las soluciones de clorhidrato de pravocaína soportan la ebullición y el autoclave y son compatibles con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y levofed.

Farmacología

La provocaína es un potente anestésico local, de potencia y toxicidad equivalente a las de la tetracaína. Se hidroliza parcialmente en el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina por los riñones.

La acción de la anestesia con provocaína es rápida porque se difunde en seguida por los tejidos. Si se deposita la solución de provocaína muy cerca de la vaina nerviosa se obtiene-

una anestesia muy profunda, rápida y duradera. Por el contrario, si la solución se deposita lejos del nervio, la rápida difusión de la provocaina en todas direcciones produce una anestesia satisfactoria pero de corta duración. La provocaina posee propiedades anestésicas tópicas.

Los síntomas de toxicidad de la provocaina son muy similares a los de la pantocaína. Su uso al 0.4% mantiene la dosis dentro de límites de seguridad. Se sugiere que la dosis máxima de la solución al 0.4% sea 30mg. (7.5ml).

### 2- CLOROPROCAINA (NESACAÍNA)

#### QUÍMICA

La 2-Cloroprocaína (betadietilaminoetil-2clor-4-amino--benzoato) (Nesacaína) es un polvo blanco cristalino, hidrosoluble, de punto de fusión de 173° a 176°C. La droga se usa como clorhidrato y tiene un Ph de 4.8. Las soluciones de clorhidrato de cloroprocaína son compatibles con la epinefrina, neosinafrina, cobefrina y levofed. La droga puede ser sometida a ebullición y al autoclave pero se descompone después de un tiempo si se expone a la luz.

#### FARMACOLOGÍA.

La 2-cloroprocaína es una de las últimas conquistas para el campo de la anestesia local. Gran parte de la tarea clínica de su desarrollo la ha realizado Foldes, quien sostiene,-

que la sustitución de un átomo de cloro en el, anillo bencénico de la procaína causa una aceleración del cuádruple en la velocidad de hidrólisis. Se ha demostrado clínicamente y en el laboratorio que la 2-Cloroprocaína es más potente y menos tóxica - que la procaína. La droga se hidroliza de cuatro a cinco veces más rápidamente que la procaína. Su mayor potencia (el doble) - y la mayor rapidez de hidrólisis otorgan al compuesto un índice terapéutico favorable.

La 2-Cloroprocaína se desintoxica rápidamente por la co-  
lesterina del plasma y sus subproductos son eliminados através-  
del riñón. Se recomienda que la droga se use en concentracio-  
nes al 2%. Este porcentaje no irrita los tejidos; sin embargo,  
lo breve de su duración torna imperativo que se recurra a un --  
vasoconstrictor. Puede producir toxicidad en el sistema.

La droga parece ser un anéستésico satisfactorio, de ac-  
ción breve y escasa toxicidad y efecto sumamente rápido. La do-  
sis máxima sugerida para el paciente ambulatorio medios es de--  
800mg (40ml. de solución al 2%).

#### ESTERES DEL ACIDO BENZOICO

##### PIPEROCAINA (METICAÍNA NEOTESINA)

#### QUIMICA

La piperocaína ( gama (2-metil-piperídino) propilbenzoa-  
to) (Meticaina) es un polvo blanco de punto de fusión alrede--



de 173°C. Se usa comunmente como clorhidrato y como tal es soluble en agua y tiene un PH de 5. Las soluciones de piperocaína toleran la ebullición y el autoclave y son compatibles con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y levofed.

#### FARMACOLOGIA

La potencia, toxicidad, duración, desintoxicación y eliminación son muy parecidas a las de la procaína. La difusión de los tejidos y el efecto de la anestesia son también muy similares a los de la procaína.

La ventaja de la piperocaína es la carencia de manifestaciones alergicas para el paciente que ha sido sencibilizados a la novacaína, pantocaína o monocaína. La piperocaína tampoco interfiere la acción de la sulfanilamida. La dosis sugerida es de 300mg (15ml. de una solución al 2%).

#### MEPRILCAINA (ORACAINA)

#### QUIMICA

La meprilcaína (2-metil, 2-metil, 2 propilaminopropilbenzoato) (oracaína) es un polvo blanco de punto de fusión de 149 a 151°C. Se usa comunmente como clorhidrato y tolera la ebullición y el autoclave. La droga es competitiva con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y levofed.

#### FARMACOLOGIA

Clinicamente la meprilcaína ha demostrado un efecto li

geramente más rápido que la procaína, con un ligero aumento de potencia. La droga se hidrolisa en el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina por los riñones.

La meprilcaína no irrita los tejidos y los primeros síntomas de la sobredosis tóxica los da el estímulo nervioso central. La meprilcaína, como la meticaína, puede usarse en pacientes sensibles a los derivados del ácido paraminobenzoico. Se sugiere que no se use más de 400mg. (20 ml. de solución al 2%) por vez en el paciente ambulatorio.

#### KINCAINA

##### QUIMICA

La kincaína (2-isobutilamino, 2 metilpropilbenzoato) es el análogo insobutílico de la oracaína. Es un polvo blanco, de punto de fusión de 178-179°C. El PH de la solución al 2% está entre 5 y 6 La droga se usa como clorhidrato y tolera la ebullición y el autoclave.

La kincaína es compatible con todos los vasoconstrictores. Es soluble en un 8% en agua a la temperatura ambiente.

##### FARMACOLOGIA.

Los datos farmacológicos clínicos de la kincaína son --- actualmente limitados. Toda muestra información se basa en -- observaciones clínicas directas. En más de doscientas inyecciones la droga no resultó irritante para los tejidos. Esta con--

clusión deriva de la ausencia de dolor durante la inyección y de los subsiguientes exámenes del sitio de inyección a intervalos de 1, 3, y 5 días. Hasta ahora no hay reacciones tóxicas evidentes, pero no se usó más de 3.6 ml. en ningún paciente.

La droga fué utilizada en el departamento químico, en una solución al 2% con epinefrina al 1:100.000. El efecto de la anestesia es comparable al de la procaína; sin embargo, la duración es mucho mayor, de 3 a 5 horas. El grado de anestesia pareció lo bastante profundo para todo tipo, de tratamiento dental.

### ESTERES DEL ACIDO METAAMINO BENZOICO

#### METABUTETAMINA (UNCAINA)

#### QUIMICA:

La metabutetamina (2- isobutilaminoetil metaaminobenzoato) (Uncaína) es una sal blanca cristalina, con punto de fusión de 182°C. Se usa como clorhidrato de pH5 y tolera la ebullición y el autoclave. La droga es compatible con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y levofed. Este compuesto no es tan estable en solución como la procaína o la butetamina.

#### FARMACOLOGIA:

La metabutetamina es un anestésico potente, de acción rápida y duración breve. Tiene quizá dos veces la actividad anestésica de la procaína y se dice que es menos tóxica.

La droga no irrita los tejidos por inyección y se difunde rápidamente en el nervio rico en lípidos. Tiene propiedades vasodilatadoras medianas y es hidrolizada por el plasma, desintoxicada en el hígado eliminada por los riñones. Los signos de toxicidad de la metabutetamina son similares a los de la procaina.

La combinación de profundidad y corta duración hace la butetamina ser un anestésico deseable para odontología cuando se realizan intervenciones breves.

También tiene la ventaja de que la posición meta del aminogruppo en el anillo bencénico permita utilizarla cuando se contraíndica un compuesto de ácido paraaminobenzoico. Esto no significa que no haya reacción alérgica con la butetamina, sino -- que puede utilizarse cuando el paciente es alérgico a los anestésicos locales u otros derivados químicos.

La droga se usa comúnmente en soluciones al 3,8 por ciento y se sugiere que la dosis máxima sea de 760 mg. (20 ml.).

### PRIMACAÍNA

#### QUÍMICA:

La primacaína (dietilaminoetilbutoxi-3-aminobenzoato) es un polvo cristalino, de punto de fusión de 116°C. Es uno de los anestésicos locales conocidos más solubles, teniendo una hidrosolubilidad del 75% a la temperatura ambiente. Se usa comúnmente como clorhidrato, que tiene un pH de 4.5. La prima

caína es estable a la ebullición y el autoclave y es compatible con todos los agentes vasopresores.

#### **FARMACOLOGÍA:**

La primacaína se difunde rápidamente a través de la vaina del nervio, produciendo analgesia rápida y profunda. La droga es cuatro veces más potente que la procaína y solo ligeramente más tóxica. Se hidroliza en el plasma y se desintoxica en el hígado. Sus productos finales son eliminados por los riñones. La primacaína no irrita los tejidos y los primeros síntomas de toxicidad son dados por el estímulo del sistema nervioso central y un grado de depresión proporcional. Al respecto es similar a la procaína y los demás compuestos del tipo éster.

La duración de la primacaína varía con la concentración de epinefrina usada. La primacaína al 1.5% con epinefrina al 1:125.000 produce analgesia de 60 a 75 minutos. La adición de epinefrina 1:65.000 prolonga la duración de 150 a 180 minutos de analgesia profunda.

Se sugiere que no se use más de 300 mg. (20 ml. al 1.5%), para no arriesgar al paciente en una sesión.

#### LIDOCAINA (XILOCAINA)

#### **QUÍMICA:**

La lidocaína ( dietil-2-6-dimetil acetanilida) (XILOCAINA) es el primer anestésico local de tipo no-éster usado en ---

**farmacología.** Es un polvo blanco cristalino de punto de fusión de 69°C y se usa como clorhidrato. La droga es compatible con todos los vasoconstrictores y es estable a la ebullición y el autoclave. La lidocaína base es sólo ligeramente hidrosoluble pero el clorhidrato se disuelve fácilmente en el agua.

#### **FARMACOLOGIA**

La lidocaína se difunde rápidamente en los tejidos y la vaina del nervio con rápido efecto de analgesia. La droga, compuesto del tipo no-éster, se hidroliza ligeramente en el plasma y es derivada a otros tejidos no sensibles. La desintoxicación final se realiza en el hígado. De 2 a 11% de droga se encuentra en la orina como xilocaína libre. El departamento de Farmacología de la Chicago Medical School, pudo demostrar una débil acción vasoconstrictora en trabajos experimentales con gastos. Esta acción sería ventajosa al poder usar concentraciones menores de epinefrina.

Durante ensayos clínicos con la lidocaína las únicas -- reacciones fueron las de tipo corticodepresor. Esto nos lleva a creer lo que la lidocaína es única entre los anestésicos locales, dado que los primeros signos de toxicidad son de depresión cortical y no de estímulo como sucede con los otros anestésicos locales de tipo éster. El echo de que la lidocaína refuerce el efecto hipnótico de los barbitúricos ha sido demostrado. Las reacciones de algunos pacientes se manifiesta por-

sedarra y sueño. Por lo tanto conveniente cuando se hace la anestesia previa con barbituricos, reducir la dosis si el anestésico elegido es la lidocaína.

## COMPLICACIONES POR LA ANESTESIA

La complicación de la anestesia puede definirse como -- cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante -- o después de la administración de la analgesia regional, cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. -- No debe de haber efectos adversos colaterales atribuibles a -- las soluciones anestésicas o a la inserción de la aguja. Cuando hay alguna desviación de lo normal, presumimos de que tenemos una complicación de la anestesia.

Estas complicaciones pueden clasificarse en;

- 1.- Primarias y Secundarias.
- 2.- Ligeras o graves.
- 3.- Transitorias o Permanentes.

Las complicaciones siguientes son una combinación, tal como primarias, suaves y transitorias: o quizás secundarias, -- graves y transitorias.

Una complicación primaria es la causada y manifestada -- en el momento de la anestesia. La complicación secundaria es -- la que se manifiesta después, aunque puede ser causada en el -- momento de la inserción de la aguja e inyección de la solución.



La complicación ligera es la que produce una pequeña variante en lo que se espera normalmente y desaparece sin tratamientos.

La complicación grave se manifiesta con una pronunciada desviación de lo normal y requiere un plan de tratamiento definido.

La complicación transitoria es aquella que, aunque, grave cuando se presenta, no deja efectos residuales.

Las complicaciones pueden dividirse en:

- 1.- Las atribuibles a las soluciones usadas.
- 2.- Las atribuibles a las inserciones de las agujas.

En el primer grupo, las complicaciones resultantes de la absorción de la solución anestésica son las siguientes.

- 1.- Toxicidad.
- 2.- Intolerancia.
- 3.- Alergia
- 4.- Anafilaxia
- 5.- Infecciones debidas a soluciones contaminadas
- 6.- Irritaciones locales o reacción del tejido debido a la solución.

Las cuatro primeras, se consideran como reacciones del sistema ante las drogas.

En el caso de las infecciones, las toxinas de la infección pueden ejercer efecto contrario sobre el sistema, pero la complicación original se clasifica como reacción tisular local.

En el segundo grupo, las complicaciones atribuibles a la inserción de la aguja son las siguientes.

- 1.- Colapso.
- 2.- Trismus Muscular.
- 3.- Dolor o Hiperalgnesia
- 4.- Edema
- 5.- Infecciones
- 6.- Rotura de aguja.
- 7.- Anestesia prolongada que no se debe a la solución-
- 8.- Hematoma
- 9.- Ulceración
- 10.- Síntomas neurálgicos raros.

#### COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION ANESTESICA

##### TOXICIDAD

El término toxicidad o sobredosis tóxica se refiere a los síntomas manifestados como resultado de sobredosis o excesiva administración de una droga. Esta complicación depende de una concentración suficiente de la droga en el torrente sanguíneo como para afectar el sistema nervioso central, el respiratorio o el circulatorio. La concentración en la sangre diferirá de un individuo a otro para la misma droga y en el mismo individuo de un día a otro.

Para llegar a una concentración sanguínea que afecte a los órganos más sensibles a la droga, el agente en cuestión -

debe ser absorbido en el fluido intravascular o plasma a mayor velocidad que la de su hidrólisis, desintoxicación o eliminación. En los casos en que la droga se administre intravascular e inadvertidamente la acumulación en el torrente sanguíneo es tan rápida que la hidrólisis, desintoxicación y eliminación pueden realizarse con dificultad, si se realizan.

La concentración del anestésico local en el plasma ha de estar en equilibrio de manera que haya una relación favorable entre las cantidades que se absorben y las que se difunden en plasma. Cuando por una u otra razón los mecanismos de desintoxicación no puede tratar coeficiencia a las drogas absorbidas, esta relación favorable se destruye y se produce un estado de toxicidad del sistema por la elevada concentración sanguínea.

Moore afirma que una concentración sanguínea lo bastante elevada para causar los síntomas de sobredosis tóxica puede presentarse por una o más de estas causas.

- 1.- Dosis demasiado grande de droga anestésica local.
- 2.- Absorción inusitadamente rápida de la droga, o inyección intravenosa.
- 3.- Desintoxicación demasiado lenta.
- 4.- Eliminación lenta.

La concentración sanguínea necesaria para crear una sobredosis tóxica es variable y dependerá de una variedad de factores, alguno de los cuales son:

- 1.- Estado físico general del paciente en el momento de-

la inyección.

2.- Rápidas de inyección.

3.- Estado emotivo del paciente.

4.- Temperatura (según varias experiencias, en los días demasiado calurosos los pacientes parecen más susceptibles a las reacciones por las drogas.

5.- La concentración de la droga usada.

Una buena regla a seguir es usar el menor volumen posible y concentración necesaria para lograr la anestesia satisfactoria. El volumen se ha de inyectar muy lentamente, por que la velocidad de inyección es un factor en la rápida absorción de la droga y las subsiguientes reacciones tóxicas.

Es imprescindible que el dentista conozca bien la cantidad de droga que se puede administrar con inocuidad. Este conocimiento se usará en conjunto con el de la vascularidad de la zona, en la que se hace la inyección. Cuando más vascular es la zona, más rápida es la absorción, con mayor posibilidad de una reacción tóxica.

Los primeros síntomas de sobredosis tóxica son los del estímulo del sistema nervioso central. Estos signos hacen que el paciente se vuelva comunicativo, aprensivo, y exitado, además de tener el pulso acelerado e hipertensión. Son todos síntomas de estímulo del sistema nervioso central seguidos por una depresión proporcional del mismo. Cuanto mayor es el estímulo -

recibido, tanto mayor será la depresión, con el resultado de -- que las convulsiones son siempre seguidas por una señalada depresión que conduce a un descenso de tensión arterial, pulso débil, rápido o a veces bradicardia y apnea u otra variación respiratoria. La pérdida de conocimiento generalmente es consecuencia de una grave depresión del sistema nervioso central -- y generalmente por hipoxia y su efecto sobre el mecanismo cardíaco.

Cuando aparecen los síntomas de la sobredosis tóxica -- deben reconocerse de inmediato. Esto significa que se ha de observar atentamente al paciente durante la inyección de la solución y en un lapso razonable después de ésta. Es un error -- insertar la aguja, inyectar rápidamente la solución anestésica y retirarse enseguida a otra habitación, dejando al paciente -- sin observación. Cuanto más rápido se reconocen los síntomas y se hace el tratamiento se tendrá más seguridad de un resultado favorable.

En la inmensa mayoría de los casos las manifestaciones de sobredosis tóxica son inmediatas, ligeras y transitorias y no se necesita tratamiento determinado. Sin embargo, si el grado de estímulo parece requerir tratamiento se administrará lentamente un barbitúrico intravenoso, hasta que se controle el estímulo. Esto requiere tener a mano las drogas adecuadas y -- equipo para el tratamiento. El pentobarbital (nembutal) o seobarbital (seconal) en ampollas para uso intravenoso es la-

relacionada más accesible e indicada.

Deben de administrarse muy lentamente, hasta controlar el estímulo. Siempre se debe de tener oxígeno para poderlo administrar a presión, sometiendo los pulmones del paciente a la respiración rítmica si es necesario.

Debe observarse atentamente al paciente durante la inyección de la solución anestésica y si se manifiestan síntomas adversos se interrumpe la inyección, retirando la aguja.

El dentista debe de conocer los síntomas clásicos y el tratamiento, de manera que no pierda tiempo mientras piensa que hacer. Es posible que mientras el dentista vacila, el paciente puede pasar de la fase de estímulo a la de depresión.

Sin embargo, si esto ocurriese se ha de recurrir a reanimarlo. Primero se procede a la adecuada oxigenación del paciente por su defectuoso mecanismo respiratorio. Se procederá sin demora, porque el organismo no acumula oxígeno y la hipoxia o anoxia es una complicación muy grave. Mientras se mantiene la respiración mediante adecuada oxigenación debe controlarse el estado cardiovascular y cardíaco del paciente. En la mayor parte de los casos bastará la oxigenación del paciente hasta que el organismo pueda desintoxicarse de la droga. Sin embargo, puede darse el caso raro en que sea necesario recurrir a la terapia de apoyo para la circulación. En tales casos se usa soluciones intravenosas y drogas analépticas o simpaticomiméticas si se necesita. Se usa una infusión del 5% de dextrosa en agua-

y cocaina, metrazol, Myamina o neosinafrina, suministrada en dosis adecuadas, cuando se necesita.

En casi todos los casos la muerte por sobredosis tóxica de una droga anestésica local es resultado de la depresión respiratoria o apnea. Sin embargo no puede descartarse el efecto de estas drogas sobre el corazón, porque es posible que interfiera directamente la función cardiaca.

Todas las drogas anestésicas comúnmente usadas, a excepción de la xilocaína, producen rápido estímulo del sistema nervioso central antes de la correspondiente depresión. La manifestación inicial de la sobredosis tóxica de xilocaína es la depresión nerviosa central. El paciente puede estar somnoliento y a veces se duerme. En dosis mayores, si absorbe rápidamente, la xilocaína puede causar convulsiones. Esto indicaría que hay que inyectarla lentamente y hasta cierto volumen.

Es optimista creer que cualquiera de las drogas anestésicas locales puede usarse con inmunidad a las reacciones tóxicas. Se debe tener cuidado durante la inyección de cualquiera de estas drogas. La inyección intravascular inadvertida es probablemente la razón primitiva de la gran mayoría de reacciones tóxicas en odontología, porque los volúmenes son relativamente menores, aunque a veces la concentración sea mayor que la usada generalmente en medicina y en intervenciones quirúrgicas. El sobredosaje conjunto de miligramos en cada vez mayor en los tratamientos dentales comunes

Los signos y síntomas de sobredosis tóxica, aunque generalmente son fáciles de reconocer y tratar, pueden en raras -- oportunidades presentarse con tal rapidez que será imposible -- tratarlos con éxito. Esto tiende a subrayar la necesidad de prevenir en vez de curar.

Para impedir las reacciones tóxicas deben cumplirse ciertos aspectos fundamentales.

Es inconcebible que un paciente sea sometido a un anestésico general o local sin cierta valoración preanestésica.

Para impedir las reacciones tóxicas deben cumplirse ciertos aspectos fundamentales.

- 1.- El paciente debe de ser adecuadamente estudiado antes de usar un anestésico regional
- 2.- Se empleará un vasoconstrictor con la anestesia
- 3.- Se usará el menor volumen posible.
- 4.- Se empleará la más débil concentración compatible -- con la anestesia o la analgesia.
- 5.- La inyección se hará lentamente.
- 6.- Aspirar antes de inyectar.
- 7.- Medicación previa con barbitúrico cuando se va a inyectar grandes volúmenes.
- 8.- Elegir con cuidado la droga anestésica.

Un vasoconstrictor es un apoyo valioso para la solución-anestésico local y sirve a cuatro propósitos muy útiles.



- 1.- Disminuye la absorción y reduce la toxicidad.
- 2.- Prolonga la acción de la droga
- 3.- Permite volúmenes menores
- 4.- Aumenta la exigencia de la solución anestésica.

Todos los anestésicos locales usados actualmente en odontología con la posible excepción de la xilocaína y monocaína, - son vasodilatadores y como tales se absorben rápidamente en el sistema circulatorio, aumentando la posibilidad de una sobredosis tóxica. En realidad, cuanto más fuerte sea la concentración mayor es el efecto de vasodilatación. Esto se probó definitivamente cuando se introdujo la procaína al 4% en la práctica dental: sus propiedades vasodilatadoras eran tan señaladas que su acción era breve, porque era difícil para el vasoconstrictor usado vencer la potente vasodilatación y la rápida absorción.

La idea de que si un pequeño volumen es bueno, uno mayor será mejor, no es exacta en cuanto a las drogas anestésicas locales. Hay un volumen óptimo, que produce anestésica satisfactoria; un volumen mayor no mejora la anestesia en cuanto a duración o profundidad. Solamente aumenta la posibilidad de una sobredosis tóxica o en algunos casos si se inyecta en cantidad suficiente puede causar dolor y ulceración de la zona.

Debe emplearse la más débil concentración posible compatible con la buena anestesia; el aumento de concentración posible compatible con la buena anestesia; el aumento de concentración no conduce a nada. Se ha demostrado que con la procaína al, -

0.5% de anestesia adreñada al 1 ó 2% es mejor.

La sobredosis tóxica es resultado de una rápida absorción que crea una concentración sanguínea suficiente para afectar el sistema nervioso central. Si se inyecta rápidamente una droga su velocidad de absorción aumentará automáticamente facilitando la posibilidad de una reacción tóxica. También una inyección demasiado rápida puede causar daño local a los tejidos.

La espiración antes de la inyección es, un principio -- cardinal de la anestesia y la analgesia regional. Muchos prestan escasa o ninguna atención a este importante principio. Algunos dentistas han establecido que cierto porcentaje de inyecciones se hace intravascularmente.

Los barbitúricos se mencionan como específicos para prevenir reacciones tóxicas en el uso de drogas anestésicas locales. Algunos tienden a disminuir el uso de los barbitúricos -- con este fin. Se acepta generalmente que su acción hipnótica -- alivia la presión y el temor y son de valor para impedir el estímulo del sistema nervioso central.

Es difícil establecer exactamente la parte que los barbitúricos desempeñen en impedir las reacciones tóxicas. Sin embargo es sabido que los barbitúricos intravenosos finalizarán favorablemente con episodios de convulsiones causados por los anestésicos locales. Por eso se presume que sería conveniente el uso de barbitúricos antes de grandes dosis de drogas anestésicos locales.

### INTOLERANCIA

Cuando se ha de usar un anestésico local, es importante - que se elija la droga adecuada para el individuo! No hay duda - que cualquier droga anestésica puede usarse en la mayoría de -- los oacientes, con poco o ningún efecto perjudicial si se es-- plea adecuadamente. La elección del anestésico en tales casos - depende de la preferencia del dentista en llenar otros requisi-- tos, como la duración, alergia, etc. Sin embargo cuando se pre-- senta la oportunidad de un paciente hipersensible a una droga - determinada, está no se usará porque pueda haber intolerancia.

La intolerancia puede definirse como una reacción a la - droga o grupo de drogas en la que se presentan todas las mani-- festaciones de la sobredosis tóxica u otras que no son las aleg-- gicas cuando se ha usado una pequeña cantidad o dosis no tóxica de la droga. Esto significa que el paciente susceptible reacc-- ciona adversamente a un volumen o concentración de la droga que no afectará al paciente típico. Debe tenerse presente que tal - paciente no es típico y requiere tratamiento especial. El fac-- tor más importante de este tratamiento es la elección de un - - agente anestésico adecuado.

Por una u otra razón el paciente absorbe más rápidamente o elimina más lentamente ciertas drogas anestésicas. Cuando es-- to sucede no debe de ser más sometido a la anestesia con esta - drogas.

Una vez que un paciente muestra una reacción tóxica a la droga es mejor no dudar de él y prestarle atención.

La reacción del paciente en cuanto a intolerancia puede variar diariamente en el mismo individuo, porque es un estado variable. También puede suponerse erróneamente que un paciente tiene intolerancia a una droga cuando en realidad se manifiesta la sobredosis tóxica de una inyección intravascular inadvertida. Es importante que el dentista observe estrechamente a todos los pacientes y trata de diagnosticar la situación lo mejor posible para poder recurrir al tratamiento adecuado y que el paciente sea exactamente informado respecto a su experiencia.

En muchas oportunidades una pequeña decoloración en el carpule o la ausencia de anestesia adecuada pueden señalar la posibilidad de una inyección intravenosa.

#### ALERGIAS Y REACCIONES ANFILACTICAS.

Aunque se ha escrito mucho respecto a reacciones alérgicas a drogas anestésicas locales, este tipo de reacciones no es común. Se ha calculado que sólo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico.

La alergia a la droga puede definirse como una hipersensibilidad específica a una droga o agente químico. La piel, membrana mucosa y vasos sanguíneos pueden ser órganos del shock y las reacciones pueden manifestarse por asma, rinitis, edema angineurótico, urticaria y otras erupciones cutáneas.

La respuesta alérgica implica un tipo de reacción antigénica no anticuerpo y según Cripp puede ser adquirida o familiar. Para que un paciente puede exhibir una respuesta alérgica tiene que haber antes recibido la droga o un compuesto de origen químico, similar.

Una vez que el paciente manifiesta alergia a una droga - queda alérgico a la misma por un lapso indefinida. Se produce - luego la espontánea pérdida de sensibilidad o desensibilidad -- pero es difícil determinar si esto ha ocurrido o predecir cuando sucederá. Cuando se considera esta posibilidad respecto a -- unadroga que ha causado previamente una reacción alérgica debe buscarse el consejo de un médico competente o mejor un alergista.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden -- ser ligeros o graves inmediatos o secundarios, los presenta el órgano afectado- piel, membrana mucosa o vasos sanguíneos- y puede ser urticaria, edema angioneurótico, fiebre de heno, asma -- bronquial o rinitis. También puede haber otras reacciones cutáneas. Un paciente que ha sido previamente sensibilizado puede - reaccionar violentamente y de pronto a muy pequeña cantidad de droga. En ciertos casos hasta ser perjudicial una dosis de ensayo.

Las reacciones de tipo anafiláctico son una forma de manifestación alérgica. En estos casos se presenta una súbita pérdida violenta del tono vasomotor causando la ausencia de pulso-

pareceptible o tensión sanguínea. La respiración rápidamente se hace insuficiente y no es raro que sobrevenga la muerte. Es -- sin duda la más aterradora reacción de los anestésicos locales. Para evitar la fatalidad en este tipo de reacción es necesario un tratamiento inmediato y adecuado y aún así puede no lograrlo el éxito.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de una respuesta alérgica debe adecuarse al tipo de reacción presentada. Si la reacción es superficial puede no haber necesidad de tratamiento pero debe observarse que el paciente ha tenido tal reacción. Se evitará la -- droga en el futuro para impedir otra reacción que puede ser -- más intensa.

Si los síntomas consisten en una ligera erupción, urticaria o edema angioneurótico, se puede administrar un antihistamínico Sin embargo, en los casos ligeros en los que no se -- necesita tratamiento inmediato será prudente consultar a un mé dico competente o especialista en alergias antes de prescribir cualquier medicación.

Si hubiera reacción alérgica, ligera o grave, el dentis ta debe poder iniciar el tratamiento inmediato necesario para proteger la vida y salud de su paciente, Es entonces razonable esperar que el paciente busque el cuidado continuo de su médi co en vez de seguir el tratamiento contra la alergia con el -- dentista. No es signo de debilidad o incompetencia de parte del

dentista sino de sensates al lograr para el paciente la mejor atención.

Para el tratamiento inmediato de las reacciones alérgicas se debe administrar intravenosa o intramuscular difenhidramina (benadryl) en dosis de 20 a 40 mg. Puede emplearse clorhidrato de epinefrina (adrenalina) 1: 1000, intramuscular o subcutáneamente en dosis de 0.3 a 0.5 ml También puede suministrarse por vía oral de epinidrina, 0.25 mg.

Los casos más graves que afectan al árbol traqueobronquial se tratará con oxígeno más el antihistamínico. Sera conveniente la aminofilina intravenosa ( 7 1/2 gr.) Aquí también debe asegurarse el tratamiento posterior para atender mejor el caso.

#### REACCIONES LOCALES DEBIDAS A SOLUCIONES

Es posible que la solución anestésica sea causa de reacciones tisulares locales.

Actualmente son raras las infecciones debidas a soluciones contaminadas. Esto se debe primeramente al alto nivel de asepsia de los elaboradores de diversos anestésicos locales. Es importante para el dentista adquirir las cápsulas de anestésico a elaboradores en quienes se puede confiar.

Debido a las rígidas normas de elaboración las cápsulas de anestésicos que llegan al dentista como ampollas esterilizadas Deben usarse una sola vez y cualquier intento de usar una-

parte para un paciente y el resto para otro invita a la posibilidad de infección.

Las cápsulas deben conservarse lo más asépticamente posible y se protegerá de la contaminación las puntas de caucho o metal. Una cantidad de cápsulas puede sumergirse en una solución esterilizante coloreada, de manera que los extremos de los capules estarán razonablemente esterilizados.

En muchos casos las reacciones tisulares locales con causadas porque una pequeña cantidad de solución esterilizante permanece en la luz de la aguja o por la presentación de una solución límpida en la ampolla a la asar de la detección. Es conveniente limpiar la aguja haciéndole pasar a través de ella una pequeña cantidad de solución anestésica.

#### COMPLICACIONES ATRIBUIDAS A LA INSERCIÓN DE LA AGUJA

Pueden presentarse durante y después de la anestesia local otras complicaciones además de las atribuidas a las soluciones anestésicas locales. Estas complicaciones son resultado de la inserción de la aguja o de otras dificultades técnicas.

#### COLAPSO (SINCOPE)

El colapso o síncope es tal vez la complicación más frecuente asociada a la anestesia local en el consultorio dental. Es una forma de shock neurógeno causado por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular con el -



correspondiente descenso de la tensión sanguínea. Cuando el paciente está sentado en el sillón dental el cerebro está en posición superior y es más susceptible al reducido flujo de sangre.

El colapso no está siempre asociado a la pérdida del conocimiento porque una persona puede sentir un desfallecimiento y náuseas aunque conserve el dominio de los sentidos. La pérdida de conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral suficiente para interferir la función cortical.

Esta complicación debe tratarse al principio, antes de que el paciente haya perdido el conocimiento. En la mayoría de los casos es posible advertir un cambio en aspecto del paciente, como la palidez. También puede quejarse de sentirse raro. Cualquier tratamiento debe cesar y bajar la cabeza del paciente. Se administrará oxígeno. Se hace recostar al paciente en el sillón con la cabeza hacia abajo en vez de inclinarlo hacia adelante.

Este sencillo tratamiento basta generalmente y el paciente recobra la sensación normal de conocimiento. Entonces se lo ha de reconfortar y volverlo a examinarlo antes de continuar.

Cada vez que un paciente pierde el conocimiento inesperadamente en el sillón dental deben controlarse el pulso, las respiración y el color, para determinar la gravedad de su estado.

Si respira con ritmo, volumen y carácter satisfactorio, el pulso perceptible con suficiente volumen, la frecuencia dentro de límites razonables, no hay arritmias nuevas y el color es satisfactorio se puede suponer que no ha ocurrido accidente -

serio. En estos casos bastará con bajar la cabeza y darle oxígeno.

Si se nota cambio apreciable en la respiración, acompañado de cianosis o extrema palidez, color gris ceniza asociado a extrema taquicardia, bradicardia u otra arritmia nueva, o si el pulso es imperceptible se puede tener la certeza de que hay algo más grave que un colapso. Las respiraciones del paciente deben mantenerse con oxígeno a baja presión y se pedirá ayuda médica. Puede aplicarse inyecciones endovenosas como ayuda para -- mantener la circulación adecuada. Sin embargo, todo paso debe ser temporario y de emergencia hasta que se obtenga más ayuda o cambie de situación.

#### TRISMUS MUSCULAR

El trismus muscular es una complicación común de la -- analgesia o anestesia regional, especialmente después de blo-- queos del nervio alveolar inferior.

El vocablo "Trismus" no se aplica en su interpretación -- más estricta. Sin embargo el uso ha traído su aceptación para -- estos casos. En consecuencia cualquier afección muscular o limitación de movimiento se califica de trismus. Por lo tanto puede haber trismus en distinto grado.

La causa más común de trismus es el trauma a un músculo -- durante la inserción de la aguja. Las soluciones irritantes, -- la hemorragia o una infección en el músculo pueden también cau-

sar distintos grados de trismus.

Los síntomas evidentes son, y no se necesita discutirlo. En todos los casos el paciente hace el diagnóstico. El dentista debe determinar la causa y prescribir el tratamiento.

Este dependerá de la causa del trismus. El estado a consecuencia del trauma puede requerir largos ejercicios y terapia con drogas para aliviar el dolor si es intenso.

La hemorragia o infección ligera puede requerir buches calientes y tiempo. El uso de los antibioticos depende del estado del individuo y de la intensidad de la infección. En la mayoría de los casos se necesita tratamiento porque el estado se corrige solo.

Puede evitarse el trismus usando agujas afiladas y esterilizadas de manera que sean impedidos el trauma de la inserción y cualquier infección posterior. La zona de inserción debe limpiarse y pincelarse con una solución adecuada de antiséptico. También debe tenerse cuidado de que la aguja sea insertada sin trauma y que no se atraviesen músculos innecesariamente. Se economiza repetidas inserciones observando cuidadosamente las referencias anatómicas y mejorando constantemente la técnica.

#### DOLOR O HIPERSTESIA

Es muy común el dolor durante o después de la administración de un anestésico regional. Es mucho más común de lo necesario y en muchos casos se debe a negligencia o indiferencia. Deben

tomarse todas las precauciones para que sean lo más indoloras - posibles las maniobras asociadas a la anestesia.

Las soluciones inyectadas deben ser estériles y compatibles con el tejido. Deben de ser inyectadas muy lentamente y con la menor presión posible. Se evitarán volúmenes excesivos - en zonas limitadas.

Las infecciones menores u otras son causa común de dolor por el uso de la anestesia o analgesia regional. Debe tenerse - cuidado de mantener la asepsia.

Las soluciones inyectadas deben estar lo más próximas posibles a la temperatura del cuerpo. Sin embargo el tejido tolerará fácilmente amplia variedad en al temperatura de las soluciones. Estas a la temperatura ambiente, son rápidamente absorbidas por los fluidos tisulares. Por regla general causa muy - poca dificultad la temperatura de las soluciones. Cuando sucede, las soluciones demasiado calientes parecen causar mayor perturbación tisular que las demasiado frías.

#### EDEMA

El edema o hinchazón de los tejidos es generalmente un - síntoma y raramente una entidad. El trauma, la infección, la - alergia, la hemorragia u otros factores pueden producir edema.

#### INFECCION

La infección como factor que produce dolor no necesita - ser estudiada; es demasiado evidente.

Todo dentista debe constantemente aplicando todos los recursos a su alcance para prevenir las infecciones. Todas las zonas, instrumentos, agujas y soluciones han de ser lo más asépticos posibles. Las manos del profesional deben ser escrupulosamente lavadas antes de tratar a cada paciente.

Las zonas, pinceladas con un antiséptico adecuado antes de insertar la aguja. Se tendrá cuidado de no insertar la aguja en zonas infectadas.

#### AGUJAS ROTAS

La ruptura de agujas es una de las complicaciones más anojosas y deprimentes de la anestesia regional. La frecuencia de esta complicación se ha reducido notablemente el uso de las nuevas agujas de acero inoxidable. Pero aun estas agujas no son infalibles y los dentistas no deben violar los principios fundamentales cuando se emplean.

Para evitar que se rompa la aguja;

- 1.- No se debe intentar vencer una resistencia con la aguja (no penetran en el hueso o el periostio).
- 2.- No se debe intentar cambiar la dirección de la aguja mientras esta dentro del tejido.
- 3.- No se debe usar una aguja de calibre demasiado reducido.
- 4.- No se debe usar agujas desgastadas.
- 5.- No se deben hacer inyecciones sin estar seguros de

las técnicas empleadas por la anatomía de la zona.

6.- No se debe insertar la aguja tanto que desaparezca en el tejido.

7.- No hay que sorprender al paciente con un súbita e inseparable inserción de la aguja. El paciente informado es siempre el mejor y colabora mucho más.

#### ANESTESIA PROLONGADA NO CAUSADA POR LA SOLUCION ANESTESIA

La mayoría de los casos de anestesia prolongada se deben a soluciones contaminadas como alcohol u otros medios esterilizantes. Sin embargo, no todos los casos de anestesia prolongada pueden atribuirse a las soluciones usadas.

La causa más probable, asociada a la inserción de la aguja es la hemorragia en la vaina neural que origina presión y anestesia subsiguiente. La hemorragia resultante es reabsorbida muy lentamente por la pobre circulación en la zona. Esta presión prolongada puede en muchos casos llevar a una degeneración de las fibras nerviosas.

El trauma y la inflamación en la proximidad de un nervio pueden producir transformaciones que causan una disminución de sensibilidad.

#### HEMATOMA

El hematoma es una complicación común de la analgesia regional intraoral. Esta generalmente asociada al bloqueo ci-

gomático e infraorbitario.

Es una efusión de sangre en los tejidos, como resultado de punzar un vaso. Prácticamente todos los hematomas son resultados de una técnica inadecuada. Generalmente los hematomas a consecuencia de la inserción de la aguja no tienen más secuelas que inconvenientes para el paciente y molestias para el dentista. Se absorben con pequeño efecto residual que se manifiesta por una decoloración de la piel que puede persistir unos días.

#### SINTOMAS NEURALGICOS RAROS

En raras oportunidades pueden presentarse síntomas neurálgicos inexplicables después de la inserción de la aguja y la inyección de una solución en una zona determinada. Los pacientes pueden presentar parálisis facial, desviación de la vista, debilidad muscular, ceguera temporal, astigmatismo etc.

El mejor método para impedir estas complicaciones es seguir el pie de la letra las técnicas aceptables y adherir a todos los conceptos básicos de técnica impuesta.

PRIMEROS AUXILIOS MEDICOS EN EL  
CONSULTORIO DENTAL

Todo dentista debe poseer suficiente conocimientos médicos básicos para poder tratar un caso de primeros auxilios en su consultorio, no se necesita diagnosticar exactamente la causa de la emergencia sino prestar auxilio hasta lograr la atención de un médico.

En muchas emergencias es importante el tratamiento inicial y el dentista debe poder salvar la vida y el bienestar de sus pacientes durante la emergencia que puede suceder con frecuencia en su consultorio.

Las emergencias que ocurren con más frecuencia en el consultorio dental y que requiere inmediato tratamiento son.

- 1.- Angina pectoris
- 2.- Oclusión coronaria
- 3.- Taquicardia auricular paraxísmica
- 4.- Síncope cardíaco por congestión aguda
- 5.- Shock insulínico
- 6.- Trastornos convulsivos
- 7.- Accidentes vasculares cerebrales
- 8.- Ataques asmáticos
- 9.- Trastornos respiratorios mecánicos



## 10.- Colapso ( shock neurógeno ).

### ANGINA PECTORIS

La angina pectoris se agrava por un esfuerzo físico o - una crisis emotiva. El paciente generalmente se queja de opresión subesterna, como si tuviese un peso en el pecho. Puese - presentar palidez facial generalizada, con transpiración fría,

El paciente que sufre un ataque de angina debe ser recondertado, y tranquilizado y obligado a reposar. La nitreglicerina gr. 1%200 sublingual o el nítrito por inhalación de la mayoría de los casos proporciona alivio. En los casos en que el paciente no se alivia con esta medicación debe pensar en la oclusión coronaria, que puede estimular y encubrir los síntomas de angina pectoris.

### OCLUSION CORONARIA

La oclusión coronaria puede variar de ataques leves a - muy graves y ser en mascarada por diversos signos que inducen a error. Los síntomas y signos más comunes son el dolor subesternal que varía de leves a insoportables molestias; en el último caso los pacientes sienten como si les estallase el pecho. El dolor generalmente irradia a un hombro o los dos por la cara interna del brazo hasta el codo, muñeca y dedos, por arriba - llega al cuello o al ángulo mandibular.

En los casos de oclusión coronaria no es posible depen-

ser por completo de la presión arterial como ayuda de diagnóstico, porque puede estar dentro de los límites normales, especialmente dado que en la mayoría de los casos no se conoce la presión del paciente previa al ataque. Si el dentista considera que el paciente padece de oclusión coronaria, leve o grave, debe administrarse oxígeno para aliviar en lo posible la esquemía del miocardio. Este puede ayudar a aliviar el dolor.

Si se puede recostar al paciente si demasiada incomodidad, se lo coloca en posición supina con la cabeza levantada. Entonces se inyecta morfina intramuscular; o muy lentamente, -- por vía endovenosa en dosis de 1/6 a 1/4 gr. Para aliviar el dolor.

### TAQUICARDIA DEL SEÑO AURICULAR

#### Y TAQUICARDIA AURICULAR

Es posible que un paciente extremadamente aprensivo puede tener arritmia cardíaca. En un individuo joven, aparentemente sano esto no indicará afección cardíaca orgánica. Sin embargo, en un paciente mayor debe tenerse en cuenta la lesión miocárdica y cancelar la cita, aconsejando al paciente seguir tratamiento médico.

En el caso en que el paciente advierte anormal aumento del ritmo cardíaco y se sospecha taquicardia auricular, puede oprimirse la carótida de el globo ocular. Esta maniobra puede

normalizar el ritmo, especialmente en los casos de taquicardia del seno auricular.

### SINCOPE CARDIACO POR CONGESTION

#### AGUDA

El paciente puede de pronto sufrir falta de aliento, sin poder estar acostado ni inclinado. Los músculos accesorios de la respiración avidentemente son opuestos en juego para ayudar a vencer la disminución de capacidad vital. El paciente puede presentar un color gris ceniza o cianosis.

El tratamiento de urgencia indicado para el dentista será la administración de oxígeno a baja presión. No se debe intentar la rápida digitalización del paciente, porque esta terapia podría ser peligrosa en manos inexpertas. El oxígeno a baja presión es suficiente en la mayoría de los casos, dando alivio hasta que llegue el médico.

#### SHOCK INSULINICO

Muchos de los pacientes son diabéticos y por lo tanto -- susceptibles de shock insulínico. En estos casos el paciente no ha comido lo suficiente para responder a la insulina o por el esfuerzo emotivo ha utilizado una excesiva cantidad de energía, -- con correspondiente descenso de la glucosa sanguínea bajo límites normales.

Este paciente se quejará habitualmente de debilidad, nevrosidad, oscurecimiento de la visión o incapacidad para fijar la vista en los objetos que lo rodean. Puede haber transpiración fría, palidez, temblor y hasta pérdida del conocimiento.

Si el dentista está alerta y consciente de los primeros síntomas puede dar al paciente caramelos, azúcar, o chocolate. Si el paciente queda inconsciente, la dextrosa endovenosa (50 ml al 50%) lo aliviará rápidamente. Aquí se debe insistir que la administración oral a tiempo aliviará la necesidad de administración endovenosa.

#### CONVULSIONES

En raras ocasiones un paciente tendrá convulsiones en el consultorio. Si el dentista está prevenido de tal posibilidad, evitará una experiencia temible.

El dentista tendrá un bajalenguas bien almohadellado disponible para tal emergencia, porque su uso adecuado puede salvar la vida del paciente y evitar lesiones graves en la lengua del mismo. Introduciendo el bajalenguas entre los dientes y tirando hacia afuera la lengua el paciente puede respirar. El nembutal o seconal endovenoso, lentamente, alivian el ataque.

#### ACCIDENTES VASCULARES CEREBRALES

Es un caso de diagnóstico y terapia con oxígeno hasta --

que llegue el médico. Estos casos pueden ser diagnosticados -- por cualquier hematoma, tal como debilidad o parálisis de una - extremidad, súbita parálisis y la mitad de la cara o a veces re- pentino e intenso dolor de cabeza paralizante.

Es una emergencia en la que el oxígeno es el único trata- miento de auxilio posible hasta que llegue el médico. Cuando-- es necesario debe cuidarse es acceso de aire para respiración.

#### ATAQUES ASMATICOS

Los ataques asmáticos, generalmente son raros, son de -- origen alérgico y puede usarse efedrina, epinefrina o aminofilina. Sin embargo se sugiere que si el ataque no es lo bastante- grave para poner el peligro inmediato la vida del paciente, el dentista ha de remitirlo a un médico para que lo atienda y le - aconseje sobre futuras citas con el dentista.

#### DIFICULTADES RESPIRATORIAS MECANICAS

Los casos de aguda dificultad respiratoria mecánica -- son raros en el consultorio del dentista que no usa anestesia general . Sin embargo el tratamiento adecuado de un caso pue- de salvar una vida.

El dentista debe de determinar de inmediato la causa de la obstrucción y su localización. La mayoría de las obstruc- ciones mecánicas agudas se encuentran en la zona de la laringe

y las cuerdas vocales, causando el bloqueo de la vía respiratoria es ese punto.

Si el dentista considera la emergencia lo bastante aguda, con probabilidad de muerte inminente, no debe de vacilar en practicar la traqueotomía o traqueostomía aunque sea la primera vez que lo haga.

Haciendo una incisión bajo el cartilago cricoide, en la línea media, no se encuentran vasos grandes ni nervios. Cualquier objeto afiliado y adecuado puede insertarse en la tráquea manteniéndolo como cuña. El inmediato acceso de aire al árbol-traqueobronquial compensa su esfuerzo.

Debe destacarse que otros métodos menos drásticos de aliviar la situación, como el oxígeno a presión, debe intentarse rápidamente antes de recurrir a la traqueostomía.

#### COLAPSO ( SHOCK NEUROGENO )

El colapso es el cuadro que se presenta más comunmente en el consultorio dental y se considera entre las complicaciones anestésicas no vinculadas a la solución anestésica.

Es en estado de extrema depresión repentina, con debilidad de las funciones cardíacas; Esto es el estado intermedio entre el síncope y la adinamia.

## VII

### TECNICAS DE ANESTESIA

El método más usado para controlar el dolor en la actualidad es el de la analgesia regional o bloqueo de la vía de los impulsos dolorosos.

Este se realiza depositando una solución anestésica en la proximidad de un nervio o fibras nerviosas determinadas. El anestésico local, difundiéndose a través de los tejidos circundantes, entrará en contacto con el nervio e impedirá que transmita impulsos más allá.

Se han desarrollado métodos y técnicas definidas para que el dentista pueda insertar mejor una aguja y depositar la solución anestésica en la zona anatómica deseada. Para dormir estas técnicas se necesita un conocimiento complejo de la anatomía, particularmente de la neuroanatomía y los puntos anatómicos que comúnmente se usan como referencia.

Toda zona al alcance del dentista puede ser insensibilizada al dolor mediante la anestesia. Esta es la primera elección del dentista para eliminar el dolor de los tratamientos dentales en el consultorio y debe ser dominada por todo odontólogo.

La rama maxilar y mandibular del quinto nervio craneo ó sus subdivisiones pueden ser anestesiadas intraoral ó extraoralmente.

**TECNICAS DE ANALGESIA REGIONAL PARA EL NERVIIO  
MAXILAR Y SUS SUBDIVISIONES**

(técnicas intraorales)

- A) Infiltración local de las terminaciones nerviosas.
- B) Bloqueo de las ramas terminales
- C) Bloqueo del nervio alveolar superior anterior y medio
- D) Bloqueo del nervio alveolar posteresuperior
- E) Bloque del nervio nasopalino
- F) Bloqueo del nervio palatino anterior
- G) Bloqueo del nervio maxilar.

A) INFILTRACION LOCAL DE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS

- 1.- Nervios Anestesiados.- Ramas terminales de terminaciones libres.
- 2.- Zonas Anestesiadas.- Sólo la zona en la que se infiltra la solución de anestesia local.
- 3.- Puntos Anatomicos de Referencia.- No se usan puntos-anatómicos de referencia porque la solución se infiltra en la zona requerida.
- 4.- Indicaciones.- Esta indicada cuando la membrana mucosa y los tejidos conjuntos subyacentes son los únicos a anestésiar. Este método puede ser usado para incisiones en la membrana mucosa, abscesos, o antes de insertar otras agujas.



5.- Técnica.- En la cavidad oral se inserta una aguja de pulgada, bajo la membrana mucosa, en el tejido conjuntivo de la zona a anestésiar y se infiltra lentamente la solución anestésica en la zona. Debe tenerse cuidado de no inyectar demasiado rápido ó un volumen excesivo. Este podrá dañar los tejidos, con dolos y ulceración en casos más graves.

#### B) BLOQUEO DE LAS RAMAS TERMINALES

- 1.- Nervios anestesiados.- Ramas terminales largas
- 2.- Zonas anestesiadas.- Toda la zona unervada por las ramas terminales mayores afectadas.
- 3.- Referencias Anatomicas.- Dependerá de la zona a anestésiar, Los dientes, las zonas de sus raices y el periostio del hueso serán las referencias más comúnmente utilizadas.
- 4.- Indicaciones.- Esta técnica se indica para producir la anestesia de uno o dos dientes maxilares o de una zona limitada del maxilar. Se reduce comúnmente al maxilar porque su porosidad se presta al método.
- 5.- Técnica.- Paraparióstica, la técnica paraperiostica se utiliza más comúnmente para anestésiar las ramas terminales más largas dentro de la cavidad oral. El éxito de la inyección paraperióstica depende de la difusión de la solución anestésica a través del pe--

riostio y en la estructura ósea subyacente, para establecer contacto allí con los nervios.

Se inserta la aguja de una pulgada, através de la membrana mucosa y el tejido conjuntivo subyacente, hasta que establece suavemente contacto con el periostio. La solución debe ser depositada lentamente. Cuando se ha de anestesiar uno o dos dientes, se inserta la aguja en el pliegue mucobucal y mucolabial, para que establezca contacto con el periostio opuesto, sobre el ápice de la raíz del diente. Debe de inyectarse muy lentamente uno a dos mililitros de la solución deseada. Cualquiera de los dientes maxilares puede ser anestesiado de esta manera.

### C) BLOQUEO DE LOS NERVIOS ALVEOLAR SUPERIOR, ANTERIOR Y MEDIO

- 1.- Nervios Anestesiados.- Nervios Alveolar superior -- anterior y medio. Palpebral inferior, nasal lateral y labial superior.
- 2.- Zona Anestesiadas.- Incisivo, caninos y bicúspides-- en el lado inyectado, incluso el apoyo óseo y el tejido blando. El labio superior y parte de la nariz-- del mismo lado.
- 3.- Referencias Anatomicas.- Borde infraorbitario, depresión infraorbitaria, diente anterior y las pupilas -- de los ojos.

4.- Indicaciones.- Cuando se han bloqueado los nervios alveolar superior medio y anterior puede realizarse cualquier procedimiento quirúrgico en los cinco --- dientes maxilares anteriores del mismo lado de la línea media

5.- Técnica.- El paciente se coloca cómodamente en el sillón y se inclina de manera que el plano oclusivo maxilar está a 45° del piso. Entonces se le pide -- que mire directamente hacia adelante porque el foramen infraorbitario está generalmente en línea recta con las pupilas de los ojos. Para mayor control se palpa el borde infraorbitario hasta ubicar la escotadura. Entonces el dedo que palpa desciende medio centímetro hasta tocar una depresión. El foramen infraorbitario se encuentra dentro de esa depresión. La aguja se inserta a distancia suficiente (unos 5-milímetros) de la lámina labial para pasar sobre la fosa canina.

Los nervios alveolar superior medio y anterior son bloqueados del lado izquierdo con la misma técnica que del derecho.

#### D) BLOQUEO DEL NERVIO POSTEROSUPERIOR.

1.- Nervios Anestesiados.- Nervio alveolar posterosuperior.

2.- Zona anestasiada.- Los molares maxilares, a excep---  
sión de la raíz mesiobucal del primer molar. La pro-  
minencia alveolar bucal de los molares maxilares in-  
cluso las estructuras que las cubren periostio con-  
junto y membrana mucosa.

3.- Referencias anatómicas.

- a) Pliegues mucobucal y su concavidad.
- b) Proceso cigomático del maxilar
- c) Superficie infratemporal del maxilar
- d) Borde anterior y proceso coronoide de la rama de-  
la mandíbula
- e) Tuberosidad del maxilar.

4.- Indicaciones.- Para intervenciones en los molares y-  
estructuras subyacentes, Esta inyección debe combi-  
narse con la palatina cuando se amplía la zona de in-  
tervención.

5.- Técnica.- El paciente se coloca de manera que el pla-  
no oclusivo maxilar esté paralelo al piso.

El diente mueve el índice izquierdo sobre el pliegue  
mucobucal en dirección posterior desde la zona bicug-  
pide hasta llegar a la prominencia cigomática de la-  
mandíbula. En la cara posterior la punta del dedo -  
se apoya en una concavidad del pliegue mucobucal. En  
este punto se hace girar el índice izquierdo de mane

ra que el anular quede adyacente a la mucosa y su parte bulbosa este en contacto con la cara posterior de la prominencia cigomatico. La geringa, con una aguja afilada de 15/8 pulgadas, se toma como una picera y se inserta el tejido en línea paralela con el índice u dividiendo la uña. Después de aspirar y asegurarse que la punta de la aguja no está en un vaso, puede inyectarse lentamente. Debe de obtenerse la anestesia de tres molares maxilares.

#### E) BLOQUEO DEL NERVIO NASOPALATINO.

- 1.- Nervios Anestesiados.- El nervio nasopalatino al salir del foramen palatino anterior.
- 2.- Zona Anestesiada.- La parte anterior del paladar y las estructuras que lo cubren hasta la zona bicúspide, donde las ramas del nervio palatino anterior, -- volviendo adelante, crean una inervación doble.
- 3.- Referencias Anatómicas.-
  - a) Dientes incisivos centrales .
  - b) Papilas incisivas en la línea media del paladar
- 4.- Indicaciones.- Para la anestesia palatina
  - a) Completar el bloqueo de los nervios alveolares superior medio y anterior.
  - b) Aumentar la anestesia de los seis incisivos maxilares.

c) Completar la anestesia del tabique nasal.

- 5.- Técnica.- El bloqueo del nervio nasopalatino es una inyección sumamente dolorosa si no se hace otra inyección preparatoria.

Esta se hace insertando una aguja de una pulgada, en el tejido labial intratabical, entre los incisivos centrales maxilares. Esta aguja se inserta en ángulo recto a la lámina labial y atravieza los tejidos hasta hallar resistencia; entonces se deposita 0.25 ml. de solución anestésica. Se retira la aguja y se vuelve a insertar lentamente en la cresta de la papila, asegurándose que esté en línea con la lámina alveolar labial. La lengua entra lentamente en el foramen incisivo palatino a un centímetro dentro del canal. Debe de inyectarse lentamente. El bloqueo adecuado del nervio nasopalatino anestesiara los tejidos palatinos de los seis dientes anteriores.

F) BLOQUEO DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR

1.- Nervios Anestesiados

- 2.- Zona anestesiadas.- La parte posterior del paladar y las estructuras que lo recubren hasta la zona de la primer bicúspide del lado inyectado. En la zona de la primer bicúspide se encontraran ramas del nervio nasopalatino.

### 3.- Referencias Anatomicas.-

- a) Segundo y tercer molares maxilares.
- b) Borde gingival palatino del segundo y tercer molares maxilares
- c) Línea media del paladar
- d) Una línea aproximadamente a un centímetro del borde gingival palatino hacia la línea media del paladar.

### 4.- Indicaciones.

- a) Para la anestesia palatina junto con el bloque alveolar posterosuperior o bloqueo del nervio alveolar superior medio.
- b) Para la cirugía de la parte posterior del paladar.

5.- Técnica.- El foramen palatino mayor está situado entre el segundo y tercer molar maxilar, a un centímetro del borde gingival palatino hacia la línea media. Usando una aguja de una pulgada, se llega al foramen palatino mayor desde el lado opuesto, manteniendo la aguja tan cerca del ángulo recto como sea posible con curvatura del hueso palatino. La aguja debe insertarse muy lentamente hasta tocar el hueso del paladar. La solución anestésica se inyecta lentamente. Convendrá insertar la aguja y depositar la solución de manera que el nervio palatino anterior-

será anestesiado anteriormente al foramen

### G) BLOQUEO DEL NERVIIO MAXILAR.

- 1.- Nervios Anestesiados.- Todo el nervio maxilar y todas sus subdivisiones periféricas al punto de inyección.
- 2.- Zona Anestesiada.-
  - a) Dientes maxilares del lado afectado
  - b) Hueso alveolar y estructuras que lo cubren.
  - c) Pladar y parte del velo del paladar.
  - d) Labio superior, mejilla, costado de la nariz y párpado inferior.
- 3.- Referencias Anatómicas. Diferiran de acuerdo a la técnica empleada.
  - a) Técnica de la tuberosidad alta.- Las mismas referencias que para el bloque del nervio alveolar posterosuperior.
  - b) Técnica del canal palatino mayor.- Las mismas referencias que para ubicar el foramen palatino mayor en el bloque del nervio palatino anterior.
- 4.- Indicaciones.
  - a) Cuando se requiere para cirugía mayor la anestesia de toda la distribución del nervio maxilar.
  - b) Cuando la infección local u otras condiciones --



hacen imposible el bloqueo de las demás ramas terminales.

c) Para el diagnóstico o terapéutica de tics o neuralgias de la división maxilar del quinto par.

5.- Técnica.- Puede penetrarse en los canales palatinos mayores derecho e izquierdo. El foramen palatino mayor, que es la abertura en el canal palatino mayor, está situado entre el segundo y tercer molar, a un centímetro hacia la línea media del paladar desde el borde gingival palatino. Una ligera depresión en esta zona puede palpase con la punta del índice y usarse como guía para ubicar el foramen palatino mayor. El tejido que cubre esta zona debe anestesiarse por infiltración local. Se usa una jeringa con una aguja de dos pulgadas, para llegar al foramen palatino mayor desde el lado opuesto.

Al realizar el bloque maxilar por el canal del plano mayor la aguja se debe insertarse en el canal muy lentamente y sin hallar resistencia.

No se debe vencer por la fuerza ningún obstáculo sino que la aguja se debe de retirar ligeramente y volver a penetrar muy lentamente Si se encuentra una continua resistencia, por ligera que sea, debe abandonarse el intento.

**TECNICAS DE ANALGESIA REGIONAL PARA EL NERVIO**  
**MANDIBULAR Y SUS SUBDIVISIONES**

(técnica intraoral)

- A) Bloqueo del nervio alveolar inferior
- B) Bloqueo del nervio lingual
- C) Bloqueo del nervio buccinador
- D) Bloque del nervio mentoniano
- E) Bloqueo del nervio incisivo
- F) Bloqueo del nervio de sus ramas terminales
- G) Inflamación local.

**A) BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR**

1.- Nervios Anestesiados.- El nervio alveolar inferior-- y sus subdivisiones, nervio mentoniano, nervio incisivo y a veces el lingual y el bucinador, que son -- ramas del mandibular.

2.- Zonas anestesiadas.-

- a) Cuerpo mandibular y una parte del ramus.
- b) Dientes mandibulares
- c) Membrana mucosa y tejidos subyacentes anteriores al primer mandubular

3.- Referencias Anatómicas.

- a) Pliegue mucobucal
- b) Borde anterior del ramus de la mandíbula

- c) Borde oblicuo externo
- d) Triangulo retromolar
- e) borde oblicuo interno
- f) Ligamento pterigomandibular
- g) Grupo de succión bucal
- h) Espacio ptérigomandibular

#### 4.- Indicaciones.-

- a) Analgesia para operatoria en todos los dientes mandibulares.
- b) Procedimiento quirúrgicos en los dientes mandibulares y en estructuras de apoyo anteriores al -- primer molar, complementando con la anestesia -- del nervio lingual. Este nervio se anestesia al mismo tiempo que el alveolar inferior.
- c) Intervenciones quirúrgicas en los dientes mandibulares y estructuras de apoyo posteriores a la segunda bicúspide, cuando la completa la anestesia del nervio lingual y el buccionador.
- d) Con fines de diagnóstico y terapéutica.

#### 5.- Técnica.-

##### B) Bloqueo del nervio alveolar inferior derecho.

- a) Si el paciente está en el sillón dental se coloca la cabeza de manera que al abrir la boca el cuerpo de la mandíbula quede paralelo al piso.

- b) El operador está frente y a la derecha del paciente y con el índice izquierdo palpa el pliegue mucobucal.
- c) Desliza el dedo hacia atrás, hasta que toca el -- borde del oblicuo externo y el borde anterior del ramus de la mandíbula.
- d) Cuando el índice toca el remus de la mandíbula se mueve hacia arriba y abajo hasta que identifica-- la mayor profundidad del borde anterior del remus. Esta zona de mayor profundidad se denomina escotadura coronóide y está en línea directa con el sulcus mandibular.
- e) El dedo palpante se mueve lingualmente, cruzando el triángulo retromolar hasta el borde del oblicuo interno.
- f) El dedo índice aun en línea con la escotadura coronóide y en constante con el borde oblicuo interno se mueve hacia el Jado bucal, llevando la almohadilla la succión bucal y exponiendo mejor el borde del oblicuo interno, el rafe ptérrigomandibular y la depresión ptérrigotemporal.
- g) Se inserta entonces una aguja de 1 5/8 pulgadas, de calibre no. 23, desde el lado opuesto de la boca, costando la línea media de la uña y penetra--

los tejidos de la depresión ptérigotemporal.

- h) Durante la inserción se pide al paciente que tenga la boca abierta. La aguja entra en los tejidos hasta tocar suavemente el hueso en la cara interna del ramus mandibular. Esto se hace en la zona del sulcus mandibular que conduce al foramen mandibular.
- i) Se saca entonces la aguja un milímetro y se deposita lentamente 1.5 a 2 ml. (1 1/2 a 2 minutos).
- j) La aguja se retira lentamente y cuando se ha sacado la mitad de lo que había penetrado se inyecta en esta zona el resto de la solución para anestésiar el nervio lingual. En muchos casos la inyección deliberada de solución anestésica para anestésiar el nervio lingual no es necesario, porque la difusión de la solución que se inyectó primero también actuará sobre el lingual.

#### 6.- Síntomas de anestesia.

- a) Subjetivos.- Hormigueo y adormecimiento del labio inferior, y cuando es afectado el nervio lingual, la punta de la lengua.
- b) Objetivos.- Con instrumentos se demuestra la ausencia de sensación dolorosa.

Bloqueo del nervio alveolar inferior izquierdo.

El paciente se ubica en el sillón exactamente como para

el lado derecho. El dentista esta a la derecha y ligeramente - hacia la espalda del paciente. La aguja se inserta desde el lado opuesto de la boca, pasando por la línea media de la uña del índice y penetrando en los tejidos igual que en el lado derecho.

Otra técnica es permanecer a la derecha y ligeramente -- frente al paciente. Los puntos de referencia se palpan con el índice derecho y la inserción de la aguja y la inyección se hacen con la mano izquierda. Esto es mas fácil para quienes están acostumbrados a utilizar la mano izquierda.

Si todos los síntomas de anestesia están presentes y el paciente continúa sintiendo dolor, es posible que sea debido a ramas del plexo cervical superficial, que inerva la región. Estas ramas pueden ser anestesiadas insertando una aguja de 1 5/8 pulgadas de calibre no 23, profundamente en el pliegue mucobucal, en la zona canina, en dirección posterior, de manera que la solución anestésica se deposite en el paraperiostio a lo largo del cuerpo mandibular.

#### B) Bloque del nervio lingual.

1.- Nervios anestesiados.- Nervio lingual, rama del mandibular

2.- Zonas anestesiadas

a) Tercio anterior de la lengua y piso de la cavidad oral.

b) Mucosa y mucoperiostio de la cara lingual de la mandíbula.

3.- Referencia anatómica.- Iguales que para el nervio alveolar inferior.

4.- Indicaciones.- Para intervenciones quirúrgicas en el tercio anterior de la lengua, piso de la cavidad oral y membrana mucosa de la cara lingual de la mandíbula.

5.- Técnica.- La misma descrita para el nervio alveolar inferior.

C) BLOQUEO DEL NERVI0 BUCCINADOR.

1.- Nervio Anestesiado . Nervio buccinador, rama del mandibular.

2.- Zonas Anestesiadas.- Membrana mucosa bucal y mucoperiostio de la zona molar mandibular.

3.- Referencia Anatómicas

a) Borde oblicuo externo

b) Triángulo retromolar.

4.- Indicaciones.- Cirujía de la mucosa bucal mandibular y para complementar el bloque del nervio alveolar inferior.

5.- Técnica. - Se inserta una aguja de una pulgada, en mucosa bucal, distalmente al tercer molar y se deposita en esta zona la solución.

Otra técnica es insertar la aguja y depositar la solución directamente en el triángulo retromolar.

#### E) BLOQUEO DEL NERVI<sup>o</sup> MENTONIANO

- 1.- Nervios Anaestesiados.- Nervio mentoniano, rama del alveolar inferior.
- 2.- Zona anestesiada.-
  - a) Labio inferior
  - b) Membrana mucosa del pliegue mucolabial anterior-- al foramen mentoniano.
- 3.- Referencias Anatómicas.- Bicúspides mandibulares, -- porque el foramen mentoniano generalmente está en el ápice y anterior a la raíz de la segunda bicúspide.
- 4.- Indicaciones.- Para la cirugía del labio inferior o membrana mucosa en el pliegue mucolabial anterior al foramen mentoniano, cuando por alguna razón no se indica el bloqueo del alveolar inferior.
- 5.- Técnica.-
  - a) Deben ubicarse los ápices de los dientes bicúspides.
  - b) Una aguja de una pulgada, se inserta en el pliegue mucosa mucolabial después de haber llevado la mejilla al lado bucal.  
La aguja penetra hasta tocar suavemente el perio<sup>g</sup>tio de la mandíbula, ligeramente al ápice de la -



segunda bicúspide.

c) Se deposita lentamente la solución anestésica.

## F) BLOQUEO DEL NERVIPO INCISIVO.

### 1.- Nervios Anestesiados

a) Incisivo, rama o continuación del nervio alveolar inferior.

b) Nervio mentoniano

### 2.- Zonas Anestesiadas.-

a) Mándibula y estructuras labiales que la cubren, -  
anteriores al foramen mentoniano.

b) Bicúspides y caninos e incisivos del lado afectado

c) Labio inferior del lado afectado.

3.- Referencias Anatómicas.- Las mismas que para el blo  
queo del nervio mentoniano.

4.- Indicaciones. - Para la anestesia de las estructuras mandibulares labial y mandibular, anteriores al fora  
men mentoniano, y el labio inferior, cuando por algu  
na razón está contraindicando o es in  
ecesario el blo  
queo del nervio alveolar inferior.

5.- Técnica.- Es la misma que para el bloqueo del nervio mentoniano.

### G) BLOQUEO DE LAS RAMAS TERMINALES

- 1.- Nervios anestesiados.- Ramas terminales de la mandíbula
- 2.- Zonas Anestesiadas.- Toda la zona inervada por las ramas terminales afectadas.
- 3.- Referencia Anatómicas.- Dependerá de la zona a anestesiar, los dientes sus zonas de raíz y el periostio del hueso.
- 4.- Indicaciones.- Este método de lograr la anestesia generalmente no es muy conveniente en la mandíbula.  
Sin embargo, cuando por alguna razón se ha de usar la técnica de más resultado para el maxilar para los seis dientes anteriores.
- 5.- Técnicas.- Las técnicas paraperiósticas o interóseas son las más comunmente usadas y son exactamente iguales a las descritas para el maxilar.

### H) INFILTRACION LOCAL.

- 1.- Nervios Anestesiados.- Terminaciones nerviosas en la zona infiltrada.
- 2.- Zonas Anestesiadas.- Membrana mucosa y mucoepiostio, solamente en la zona infiltrada.  
Referencias anatómicas , - No se usan porque la solución en infiltrada en las zonas necesarias.

**4.- Indicaciones.-**

- a) Anestesia de una zona limitada de la membrana mucosa para la cirugía limitada a tejidos blandos.
- b) Subsiguiente inserción de otras agujas.

**5.- Técnica.-** En la zona mandibular se inserta una aguja de una pulgada de bajo de la membrana mucosa, en los tejidos subyacentes y se infiltra la zona con solución anestésica.

La solución ha de inyectarse lentamente y en volúmenes mínimos.

## CONCLUSIONES

En la odontología se dispone de una amplia variedad de anestésicos locales, todos estos tienen distintos factores. Por ejemplo un factor importante de estos anestésicos locales es el tiempo de duración, tenemos tres grupos y según sea la necesidad de la intervención se elegirá el adecuado.

- A) Anestésicos de acción corta -45 a 75 minutos.
- B) Anestésicos de acción media -90 a 150 minutos.
- C) Anestésicos de acción prolongada -180 ó más.

Otro factor importante es la concentración del vasopresor. El vasopresor, según la concentración, afecta a la duración de la analgesia. También es importante, cuando se deben hacer muchas inyecciones, considerar la concentración del vasopresor de manera de no llegar a niveles tóxicos ó casi tóxicos. Cuando se agrega un vasoconstrictor a la solución debe observarse la cantidad de solución anestésica usada según la concentración del vasopresor empleado.

En la mayoría de los casos el límite del volumen de solución anestésica que puede ser inyectada le dá el vasoconstrictor y no la droga anestésica local.

Las alergias es otro de los factores importantes a considerar. Las soluciones que contienen drogas anestésicas de diferentes derivados químicos se usarán para el paciente que tiene-

antecedentes alérgicos definidos a una droga dada.

En todos los casos el dentista elegirá una solución anes-  
tésica que satisfaga las necesidades del paciente.

Esta elección se basará en el conocimiento de la química,  
farmacología y toxicología de las soluciones así como el estado  
físico general del paciente y los requerimientos en cuanto a du-  
ración y las manifestaciones alérgicas.

Debe tenerse presente que las soluciones de anestésicos-  
locales son eventualmente absorbidas en la circulación general-  
y pueden tener manifestaciones tóxicas.

Por este deben de ser elegidas cuidadosamente, cumplien-  
do normas básicas de buena técnica durante el uso.