

---

Facultad de Odontología

UNAM

**Consideraciones Generales de Anestesia en  
Odontología**

**T E S I S**

Que para obtener el título de :

**CIRUJANO DENTISTA**

presenta :

**FELIX GUILLERMO GUERRERO ABREGO**

---

México, D. F.

1979

**14818**



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

## C O N T E N I D O

### INTRODUCCION.

#### 1. - CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS.

#### 2. - PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS DE LOS BLOQUEADORES LOCALES.

- a) Período de latencia corto.
- b) Duración adecuada al tipo de intervención.
- c) Compatibilidad con vasopresores.
- d) Estabilidad de las soluciones.
- e) Difusión conveniente.
- f) Baja toxicidad sistémica.
- g) Alta incidencia de anestesia satisfactoria.

#### 3. - CLASIFICACION GENERAL DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

#### 4. - CLASIFICACION GENERAL DE LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS.

#### 5. - CUIDADOS PRE/OPERATORIOS-INCIDENTES Y ACCIDENTES LIGADOS A LA PRACTICA.

#### 6. - SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.

- a) Breve resumen histórico.
- b) Clasificación.
  - 1. - Shock hipovolémico.
  - 2. - Shock cardiogénico.
  - 3. - Shock bacteriano.
  - 4. - Shock neurógeno.
  - 5. - Shock por trastornos en el flujo sanguíneo
  - 6. - Shock por insuficiencia endócrina
  - 7. - Shock por hipersensibilidad.
- c) Caracteres clínicos del shock anafiláctico.
- d) Shock anafiláctico. Medidas de emergencia para su tratamiento en el consultorio dental.

#### 7. - NERVIOS TRIGEMINO - SINOPSIS ANATOMICA.

#### 8. - TÉCNICAS DE LA INYECCION.

COMENTARIO

BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Desde tiempos inmemorables, el hombre se entrega a la búsqueda del anestésico perfecto. Las cualidades requeridas por este producto ideal son fáciles de definir. Tiene que ser eficaz, de empleo sencillo, no ser peligroso.

Debe provocar una pérdida en la conducción de los impulsos nerviosos, aún cuando se deposite el anestésico a cierta distancia de las terminaciones nerviosas, indispensable para que el Cirujano Dentista pueda realizar sus tratamientos, no producir ningún efecto tóxico y no dejar ninguna huella desagradable en el operado, en la actualidad la Odontología, rama importante de la Medicina, está siendo orientada hacia la prevención y hacia la solución inmediata de los padecimientos que afecten a la cavidad bucal, considerando que el alivio del dolor es uno de los grandes objetivos del arte de curar, teniendo pleno conocimiento de las soluciones bloqueadoras que se emplean en Odontología, las técnicas de la inyección y sus accidentes ligados a la prácti-

ca y tratamiento, tendremos mejores resultados en el consultorio dental, una mejor aceptación de nuestros pacientes a los diferentes tratamientos, aumentando su confianza y una disminución a las diversas reacciones de temor, ansiedad y angustia de que se ven sujetos la gran mayoría de los pacientes que asisten por primera vez al consultorio dental, es por eso que la misión actual del cirujano dentista debe estar enfocada al conocimiento de las diversas soluciones bloqueadoras que se emplean actualmente en la Odontología, su uso y sus contraindicaciones, así como el no descartar que se realizan importantes investigaciones, en diversos laboratorios y estudios en Universidades para el mejor desarrollo de la práctica en la especialidad médica de la Odontología.

Dejo entonces, a consideración del jurado, este trabajo que a manera de tesis elaboré para dar término a mis estudios en la Facultad de Odontología.

## CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

La neurona es la unidad funcional del sistema nervioso con un núcleo, una superficie con múltiples abultamientos llamados ples terminales que van a formar la sinapsis, varias prolongaciones llamadas dendritas y otra muy larga cilindroeje, neuroeje o axón.

La función del sistema nervioso consiste en transmitir el estado de excitación de una parte a otra del organismo. El impulso nervioso es una onda transitoria de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro a lo largo de la fibra nerviosa. Histológicamente la fibra es semejante a un cable con un núcleo citoplásmico de baja resistencia eléctrica, rodeado de una membrana aislante de resistencia alta. Por fuera de la membrana se encuentra el medio, formado por líquidos tisulares, con electrolitos disueltos y por ello de baja resistencia.

La membrana tiene una propiedad selectiva, es decir deja pa--

ser ciertas sustancias con mayor o menor facilidad mientras que es impermeable a otras. El tamaño de la partícula en relación al tamaño del poro de la membrana y la carga eléctrica, son factores fundamentales que condicionan el paso a través de la membrana; una membrana con permeabilidad selectiva que separa a dos soluciones electrolíticas: protoplasma y líquido intersticial, se encuentra polarizada, los iones se distribuyen sobre sus superficies interior y exterior con una doble capa eléctrica.

En los tejidos excitables los cationes forman una capa exterior con carga positiva y los aniones una capa interior con carga negativa.

Esquema del impulso nervioso; la célula nerviosa tiene un umbral bajo de excitación. Los excitantes pueden ser eléctricos, químicos o mecánicos. El trastorno fisicoquímico creado por estos estímulos constituyen el impulso, que normalmente es transmitido o conducido desde el cuerpo celular a lo largo del cilindro eje hasta su terminación. Los nervios no son hilos telefónicos que transmitan los impulsos eléctricos pasivamente. La conducción de los impulsos nerviosos aunque rápida, es muchísimo más lenta que la de la electricidad.

La conducción pues, es un fenómeno, activo, autopropagado, — que requiere gasto de energía por parte del nervio y el impulso se desplaza a lo largo de él, con velocidad y amplitud constantes. El proceso se compara a menudo con lo que pasa cuando se aplica una chispa al extremo de un reguero de pólvora; al encenderse las partículas, se mueve firmemente por el re-

guero, hasta el fin.

### Propiedades farmacológicas de los bloqueadores anilides.

Todo agente bloqueador que se use actualmente en Odontología debe llenar los siguientes requisitos:

- 1.- Período de latencia corto.
- 2.- Duración adecuada al tipo de intervención.
- 3.- Compatibilidad con vasopresores.
- 4.- Estabilidad de las soluciones.
- 5.- Difusión conveniente.
- 6.- Baja toxicidad sistémica.
- 7.- Alta incidencia de anestesia satisfactoria.

Período de latencia.

Es el tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria.

Un período de latencia corto elimina pérdidas de tiempo innecesarias. En la práctica odontológica moderna es de gran importancia una espera mínima entre la inyección y el establecimiento de la anestesia, aunque la diferencia en latencia de la mayoría de los anestésicos locales es secundaria, vale la pena hacer notar que las drogas anestésicas en combinación con los vasopresores adecuados tienen características muy especiales en cuanto al tiempo

de latencia, pero en términos generales es excepcionalmente corto. La duración debe ser adecuada para terminar los procedimientos odontológicos que se desean realizar.

En la práctica dental, el período de anestesia de la pulpa que se requiere, depende del trabajo que vaya a efectuarse y todos los anestésicos locales idóneos deben suministrar una duración adecuada para todo tipo de tratamientos; si se prefiere un anestésico local único para la práctica odontológica, la duración anestésica que confiere la droga que se use debería ser suficiente para todo tipo de procedimientos. En una práctica dental donde son de rutina tanto los trabajos que requieren un tiempo corto como los que llevan más tiempo, es aconsejable el uso de dos preparados anestésicos diferentes, uno de acción prolongada y otro de efecto más corto.

Es bien sabido que los anestésicos locales en Odontología se usan en combinación con soluciones de vasoconstrictores, entre otras razones para prolongar la duración de la anestesia y para hacer más profunda la analgesia, con una solución bloqueadora de acuerdo con el tiempo que se presume que vaya a durar el procedimiento.

No todos los vasopresores conocidos son útiles para combinarlos con la solución anestésica.

De las aminas presoras y los polipéptidos, los que han demostrado una efectividad mayor y compatibilidad con los anestésicos locales, son

la epinefrina y la norepinefrina, así como también el Octapresín o PLV-2. Es por esto que las soluciones dentales, (los cartuchos dentales) llevan una dilución especial de epinefrina o de Octapresín. Estos vasopresores tienen características muy importantes y un comportamiento diferente por lo cual es conveniente estudiar con mayor detenimiento estos agentes en una sección especial.

## DIFUSION

El buen poder de difusión compensa las variaciones anatómicas. La inyección de un anestésico local no siempre asegura un contacto completo con las ramificaciones nerviosas apropiadas. Este puede tener como causa -- las variaciones anatómicas o bien la precisión en localizar el anestésico en los tejidos. Cualquiera de estos factores puede llevar al fracaso en obtener anestesia.

Para obtener éxito, el anestésico local debe tener una capacidad de difusión a través de los tejidos a tal punto que se inhiba el paso de la conducción de los impulsos nerviosos, aún cuando se deposite el anestésico a cierta distancia del nervio.

La estabilidad química y la excelencia de la fabricación contribuyen a aumentar la seguridad. Un anestésico local debe permanecer estable después de un período prolongado, aún en circunstancias extremas de tal ma-

nera que conserve su eficacia completa en lo que se refiere a incidencia de --  
anestesia satisfactoria y demás propiedades. Esto significa que tanto los in-  
gredientes activos como la solución terminada deben tener un alto grado de es-  
tabilidad química.

La inestabilidad química a través de la preparación, empaque  
o almacenamiento, no solo disminuye la actividad farmacológica, sino que tam-  
bién puede ocasionar efectos secundarios indeseables.

La buena estabilidad se obtiene seleccionando materias primas  
puras y estables y usando envases de alta calidad, todo sujeto continuamente -  
a una inspección y a un control riguroso.

## TOXICIDAD SISTEMICA - TOLERANCIA EN EL HOMBRE.

El el capítulo más importante cuando se habla de farmacodinamia. Desde luego, debemos recordar que la toxicidad de una droga está en razón directa de la dosificación y de la velocidad con que ésta pasa al torrente sanguíneo. En anestesia regional pueden concurrir varios factores para determinar una concentración alta de la droga en la sangre.

Primero, absorción rápida de la droga relacionada con: dosis de la misma, sitio de la aplicación, concentración de las soluciones usadas, velocidad en la inyección y tipo de droga.

Cuando la droga se encuentra en el torrente sanguíneo, debemos tener en cuenta su acción sobre el sistema nervioso central y sobre el aparato cardiovascular principalmente.

Se han hecho numerosos experimentos en animales tanto "in vitro" como "in vivo" en el nervio aislado de la rana y en las ratas en el blo--

queo nervioso de la superficie y espinal y de los conejos. Los resultados - - (Wiedling 1960) (Astrom y Persson 1961) muestran que si se inyectan solucio-- nes a altas concentraciones en forma rápida, las dosis letales para Citanest y Xilocaína son similares, pero a baja velocidad las ratas toleran mejor Cita-- nest que Xilocaína, debido a la diferencia en acción sobre los vasos periféri-- cos, la velocidad de absorción de Citanest del sitio de la inyección es más len-- to que el de la Xilocaína, si los dos agentes son inyectados sin vasopresor y a la misma concentración y volumen. La mejor tolerancia del Citanest se obser-- vó en conejos, la más rápida destrucción de Citanest puede ser la aplicación - más factible para esta diferencia de tolerancia. La acción sobre respiración y presión sanguínea es regularmente menos pronunciada con Citanest (Engle-- sson 1962).

Para establecer la toxicidad de un anestésico local, son necesarias las investigaciones farmacológicas en animales. Sin embargo, los resultados deben considerarse objetivamente y con ciertas reservas cuando se trata de establecer hasta qué punto son aceptables clínicamente. Tales resultados varían enormemente según sea la manera de administrarlos y el tipo de animal empleado en las pruebas, y también de acuerdo con la concentración del vasoconstrictor que se adicione.

Se obtiene una valorización más correcta para determinar la toxicidad de un anestésico local, por medio de estudios con inyecciones intravenosas en el hombre, la prueba más rigurosa para cualquier droga anestésica.

Los estudios de tolerancia en humanos, usan dosis intravenosas excesivas, han revelado que Citanest manifiesta síntomas menos pronunciados que la lidocafna.

Mediante un estudio doble a ciegas en 20 voluntarios se investigó la tolerancia intravenosa a Citanest y a la Xilocafna. Sin medicación previa se administraron 200 mg. de Citanest en inyecciones intravenosas, durante cada inyección 2 minutos y 20 segundos. Ocho días después se administraron 200 mg. de Xylocafna por la misma vía y con la misma duración de la inyección, es decir la dosis máxima para esta droga sin vasoconstrictor.

Los sujetos reaccionaron presentando el mismo tipo individual de reacción con ambos anestésicos locales, pero en distinto grado. Los síntomas: somnolencia, escalofrío, opresión precordial, trastornos auditivos, cefalea y entumecimiento de los labios y de la lengua, fueron considerados menos pronunciados con Citanest que con Lidocfna y también desaparecieron más rápidamente.

Después de administrar Xylocafna, en tres casos hubo cambios electrocardiográficos y en 7 casos contracciones musculares periféricas. Después de la administración de Citanest no se observaron estos síntomas. Los valores de la presión sanguínea y el PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> sanguíneos no mostraron cambios importantes durante la acción de los dos anestésicos locales. En la mayoría de los experimentos la frecuencia del pulso no se alteró o mostró sólo un aumento insignificante.

En algunos casos hubo taquicardia transitoria los aumentos en la frecuencia fueron menos pronunciados y más cortos con Citanest que con Xylocaina.

Los estudios de tolerancia en el hombre muestran que el Citanest es notablemente mejor tolerado que la Xylocaina. Los resultados de la serie de experimentos con la dosis de Citanest de 400 mg. indican que en los seres humanos las diferencias de tolerancia son del mismo orden de magnitud que las halladas en los experimentos en animales. El grado de tolerancia para el Citanest es aproximadamente el doble que para el de la Xylocaina.

Recordemos también que el vasoconstrictor que lleva generalmente la solución bloqueadora disminuye la absorción y por lo tanto, mejora la tolerancia clínica del agente. Esto es particularmente importante en Odontología donde la región operatoria es ricamente vascularizada.

La alta incidencia de anestesia satisfactoria es un requisito básico para una práctica odontológica eficiente. La droga debe ser tan efectiva que confiera anestesia profunda a todos los pacientes usando la misma dosis. La necesidad de repetir la inyección es tan embarazosa para el paciente como para el médico. Tanto Xylocaina como Citanest y sus combinaciones con vasopresores satisfacen esta exigencia.

Bjorn y Huldt comprobaron en diferentes series de ensayos que el número de anestésicas satisfactorias en Odontología era con mínimo 2 y co-

no máximo 5 veces más elevado con Xylocaina más epinefrina que con procaína más epinefrina.

## ANESTESICOS LOCALES

La mayoría de los anestésicos locales son ésteres de ácidos aromáticos que contienen, habitualmente, un grupo amino y alcoholes aminolipáticos.

Los ácidos ortoamino, paraamino y metaaminobenzoico, junto con los ésteres del ácido benzoico, son los compuestos predominantes. Tales ésteres son hidrolizados principalmente en el plasma o en el hígado por la acción de las esterases. Los derivados de la anilina, como la lidocaína (Xylocaína), la prilocaína (Citanest) y la mepivacaína (Carbocaine), constituyen el otro grupo importante de anestésicos locales. No se hidrolizan en el plasma ni en el hígado, sino que su metabolismo depende de la eliminación renal y de su redistribución hacia tejidos no sensibles.

La síntesis de nuevos compuestos anestésicos cumple con el fin de producir drogas cada vez más potentes con menos toxicidad local y ge-

neral. En la mayoría de los casos, el aumento de potencia acompaña de un aumento concomitante en la toxicidad del producto. No obstante, si el cambio estructural responsable del aumento de dicha potencia también aumenta la velocidad de hidrólisis, entonces es posible que disminuya, simultáneamente la toxicidad del nuevo agente. Un buen ejemplo en este sentido es el de la 2-cloroprocaina (Nesacaine), fármaco dos veces más potente que la procaina pero menos tóxico puesto que se hidroliza cinco veces más rápido. Dado que la anestesia local tiene como fin inhibir temporalmente la conducción nerviosa, su efecto depende, fundamentalmente, de la velocidad con que penetra en la vaina nerviosa en concentraciones suficientes.

La toxicidad es una cuestión relativa. Un anestésico local puede causar episodios más frecuentes y hasta más intensos que otros, pero no ser tan peligroso ni letal a pesar de todo. Por ejemplo, se supone que la lidocaína tiene doble toxicidad que la procaina, pero etiológicamente dista de causar tantos episodios fatales o anafilácticos.

La toxicidad por sobredosis, consecuencia de un nivel sanguíneo suficientemente elevado como para afectar los centros vitales, se produce por inyección de volúmenes elevados, de soluciones demasiado concentradas o de inyecciones rápidas en zonas muy vascularizadas.

Un hecho poco conocido, pero de estimable importancia, es que los anestésicos de contacto absorben con mayor rapidez por las mucosas que a nivel de cualquier otro tejido. Las curvas de concentración sanguínea son -

similares a las que se obtienen tras la inyección intravenosa muy superiores a las de la infiltración subcutánea o intramuscular. Los vasopresores no impiden ni retardan la absorción del anestésico tópico, sea se lo aplique mediante hisopo, en areasol o en gargarismos. Contrariamente a lo que suele esperarse, los vasopresores no protegen frente a la posibilidad de que se originen concentraciones repentinamente altas.

Los primeros síntomas de intoxicación derivan de la estimulación de la corteza cerebral y se caracterizan por locuacidad, inquietud, aprensión, excitación y a veces convulsiones. Sin embargo, la lidocaina y la mepivacaína tienen una acción diferente que se manifiesta por depresión cortical, letargo, somnolencia o grave, a la fase corticocerebral le sigue otra de estimulación bulbar, con hipertensión arterial, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria: también puede haber náuseas y vómitos. La fase final es una depresión bulbar directamente proporcional directamente a la estimulación previa. La presión arterial cae, el pulso se torna lento y filiforme la respiración se debilita o cesa. En la mayoría de los casos, la muerte por dosis exagerada de anestésicos locales se debe a fenómenos de paro respiratorio.

Pese a lo mucho que se ha escrito al respecto es raro que los anestésicos locales produzcan verdaderas reacciones de alergia. Esto comprendería, según diversas estimaciones realizadas, sólo el 1% de todas las reacciones desfavorables, sin embargo, el shock anafiláctico, que se mani-

fiesta por una pérdida repentina y violenta del tono vascular (presión sanguínea y pulso), constituye la más temible y peligrosa de las reacciones posibles. La muerte puede ser inevitable aunque el tratamiento sea rápido y adecuado.

Puesto que es un hecho que algunos pacientes son alérgicos a -- los anestésicos locales, y que estas situaciones puedan ser peligrosas, es bastante probable que un enfermo alérgico a una droga lo sea también a otras estructuras químicas muy semejantes. Por ello agruparemos a los anestésicos locales de acuerdo con sus estructuras químicas, lo cual permitirá sustituir un agente por otro cuando se sospeche o confirme la presencia de alergia.

**1. - Esteres del ácido benzoico:**

**Piperocafna (Metycaine)**

**Meprilcafn (Orocaine)**

**Kincafn (Kincaine)**

**2.- Esteres del ácido paraaminobenzoico:**

**Procafn (Novocafna)**

**Tetracafna (Pantocafna)**

**Butetamina (Monocaine)**

**Propoxicafna (Ravocaine)**

**2-cloroprocafn (Nesacaine)**

**Procafn y butetamina (Duocafne)**

**3.- Esteres metaamino-benzoicos:**

**Metabutetamina (Unacaine)**

**Primacafna (Primacaine)**

**4.- Esteres del ácido paraetroxibenzoico:**

**Dietoxfn (Intracaine)**

**5.- Ciclohexilamino-2-propilbenzoato:**

**Hexilcafn (Cyclaine)**

**6.- Anilinas:**

**Lidocafna (Xylocafna)**

**Meplivacafna (Carbocaine)**

**Prilocafna (Citanest)**

**Guanticafn (Tarracaine)**

Hasta ahora la máxima longevidad correspondía a la tetracaina, pero la duración no es factor primordial en la mayoría de los procedimientos odontológicos, mientras que la toxicidad sí. Como la tetracaina también es el más letal de todos los anestésicos locales, no se le ha favorecido en la práctica de consultorio, a pesar de su probada utilidad.

Como regla general, puede considerarse que la potencia de los anestésicos locales depende únicamente de su estructura química, mientras -- que la duración del efecto aunque en ella influya mucho la configuración molecular puede ser alterada asociando drogas vasoconstrictoras.

Esta combinación cumple un papel importante, a veces vital, -- porque todos los anestésicos locales, con la posible excepción de la lidocaina, la mepivacaina y la butetamina, son vasodilatadores y como tales pasan con rapidez al torrente circulatorio, fenómeno que aumenta la posibilidad de dar la dosis tóxicas y disminuye la potencia local y la duración de sus efectos.

En estos momentos se estudia el agregado de agentes bloqueadores beta-adrenérgicos a los agentes anestésicos locales, como el hidrocloreuro de propranolol, para reducir al mínimo o contrarrestar los síntomas cardiovasculares y nerviosos centrales. Por el momento, los datos son insuficientes y los resultados no se han definido tanto como para excluir un informe favorable o desfavorable.

## VASOPRESORES O VASOCONSTRICTORES

A pesar de las controversias desatadas sobre el uso y abuso de estas drogas, lo cierto es que son parte integral de la mayoría de las soluciones para anestesia local utilizadas en la práctica. Todos los compuestos simpaticomiméticos empleados como vasoconstrictores en odontología proporcionan resultados satisfactorios; los más eficaces son la adrenalina y la noradrenalina (Levofed), seguidos del Cobefrin, Neo-Cobefrin y Neo-Synephrine.

Nunca es demasiado lo que pueda decirse sobre la importancia de los agentes simpaticomiméticos, especialmente si se considera que, por sus propiedades vasodilatadoras (mayores cuanto mayor sea la potencia de la droga), pocos de los anestésicos locales darían buenos resultados sin el agregado de vasoconstrictores.

Sin embargo, es poco probable que exista algún dentista que no haya recibido una nota del médico de un paciente con cardiopatía previniéndolo contra el uso de un anestésico asociado a un agente adrenérgico. Desde --

otro punto de vista, tampoco puede negarse que la ansiedad y el stress provocados por el dolor pueden producir una importante descarga de adrenalina endógena en el sistema vascular del enfermo. Entre la mayoría de los cardiólogos e internistas prevalece la opinión de que hay que emplear vasopresores para administrar anestésicos locales a pacientes con enfermedades cardiovasculares. En vez de acrecentar el riesgo, los vasopresores mejoran la seguridad y la comodidad de los procedimientos odontológicos por estas sencillas razones y suficientes.

1).- La profundidad de la anestesia se acrecienta con los consiguientes beneficios psíquicos y fisiológicos.

2).- Se evita el paso demasiado rápido o excesivo de un droga - potencialmente tóxica o letal (anestésico local a la circulación general.

3).- Se reduce la bacteriemia, porque hay menor circulación en el área quirúrgica séptica.

4).- Disminuye la hemorragia en los pacientes hipertensos.

5).- Disminuyen las lesiones de los tejidos locales causadas por las inyecciones reiteradas y las grandes cantidades de soluciones irritantes.

La cantidad de anestésico local inyectado en una sesión no debe excederse de 10 ml. de una solución de procaína al 2%, con una concentración de adrenalina de 1:50 000 si se toman las precauciones adecuadas, esta dosis - se considera segura para la mayoría de los pacientes con cardiopatía.

El conocimiento de la anatomía, la elección del sitio apropiado

y el empleo de una buena técnica permitirán conseguir, habitualmente una anestesia satisfactoria incluso con cantidades mínimas de soluciones menos concentradas. Dado que el objetivo de la quimioterapia es lograr resultados óptimos con alteraciones mínimas de la fisiología normal, poco es lo que se puede agregar si se considera que los odontólogos en su mayoría, concuerdan en que cuando se utilizan soluciones al 1% que contienen 1:200 000 de adrenalina proporcionan una anestesia suficiente para la mayor parte de las intervenciones de la especialidad.

Muchas de las reacciones generales serías atribuidas a los anestésicos locales se deben, en realidad a las drogas vasoconstrictoras. Los síntomas básicos producidos por la sobredosis de un vasopresor son palpitaciones, taquicardia, hipertensión y dolor de cabeza, cuadro muy diferente del de excitación o depresión del SNC provocadas por la intoxicación con anestésicos locales.

Las verdaderas manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras son excepcionalmente raras o no existen. De acuerdo con muchas opiniones autorizadas, cualquier reacción directa atribuible a esos agentes se debe a sobredosis o idiosincracia y puede ser circunstancia a los cuatro trastornos que se acaban de mencionar.

Cualquier otra complicación, excepto los fenómenos de necrosis por isquemia en una zona infectada, debe atribuirse a causas o agentes diferentes.

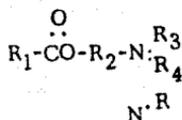
## ANESTÉSICOS LOCALES 11

El descubrimiento de las propiedades anestésicas locales de la cocaína se deben al núcleo de ácido benzoico en combinación con un grupo básico que contiene nitrógeno, sirvió como punto de partida en la preparación de - numerosos anestésicos sintéticos locales de los cuales la procaina fué la primer representante importante. Recientemente han sido sintetizados anestésicos locales que no son derivados del ácido benzoico. La lidocaína y Mepivacaína.

Desde el descubrimiento del clorhidrato de procaina se han preparado centenares de compuestos de ese tipo general. Cierta número de estos agentes que son útiles en la odontología se describen a continuación.

Estos compuestos varían algo en su potencia y en la duración - de su acción pero estas características son difíciles de medir con un alto grado de exactitud con los procedimientos disponibles.

Química: Los anestésicos locales son bases orgánicas débiles que son poco solubles en agua. Sin embargo estas bases reaccionan con ácido clorhídrico para producir sales hidrosolubles que son apropiadas para inyección. Actualmente los anestésicos locales son productos sintéticos que pueden ser catalogados en términos generales ya sea como un éster o como una amida.



El ph alcalino del tejido permite la hidrólisis de la sal anestésica liberando la base anestésica. Si el ph de los tejidos fuera bajo, como en una área infectada, la liberación de la base pudiera ser obstaculizada y resultaría una anestesia inadecuada.

La base libre es liposoluble y penetra la membrana lipo proteica del nervio evitando la despolarización y el intercambio iónico involucrado en la conducción de estímulos. La potencia del anestésico generalmente se incrementa a medida que aumenta la liposolubilidad de la base. Para que se obtenga una anestesia completa a consecuencia de la inyección, el nervio debe estar empapado por una concentración suficiente de anestésico base para inhibir la conducción de todas las fibras. Si bien el aumento de porcentaje de concentración de un anestésico aumenta su velocidad de difusión a través de los tejidos, el grado de anestesia depende más de la concentración de la solución que está

en contacto con la fibra nerviosa que el porcentaje de concentración del anestésico inyectado.

**Vasoconstrictores:** La mayoría de los agentes utilizados actualmente para anestesia local no son vasoconstrictores y así generalmente se incluye epinefrina o algún otro vasoconstrictor adecuado a la solución del compuesto anestésico. Al localizar la solución en el área de la inyección, el vasoconstrictor intensifica y prolonga el efecto anestésico y disminuye la velocidad a la que entra en circulación la droga anestésica. La velocidad disminuida de absorción puede servir para disminuir la toxicidad sistémica de estas mezclas.

**Ph de la solución:** Se ha dicho que soluciones anestésicas locales con un ph cercano al de la sangre son más deficientes y menos irritantes a los tejidos que soluciones más ácidas.

Las soluciones de clorhidrato de procaína y anestésicos locales similares tienden a ser inestables arriba de sus niveles ph naturales. El ph de una solución recién preparada de clorhidrato de procaína es alrededor 5.5, al dejarlo en reposo el valor disminuye a 4.1, la presencia del preservador de bisulfito de sodio y sus productos de oxidación pueden contribuir a una disminución adicional del ph de la solución.

la procaína sirve de referencia en las pruebas clínicas de otros agentes.

Cuando se inyecta adecuadamente una solución de clorhidrato de procaína al "2%" junto con una concentración apropiada de epinefrina se puede esperar una anestesia adecuada de suficiente duración para los procesos dentales y quirúrgicos usuales.

Es menos apropiado cuando se usa previo a la extirpación de pulpas vitales cuando se desea una anestesia de duración anormalmente larga. Es relativamente ineficaz cuando se desea una anestesia de duración tópicamente a membrana mucosa intacta o a pulpas dentales expuestas. Bajas concentraciones de procaína se destruyen rápidamente en el plasma y en hígado.

Dosis y Administración: El clorhidrato de procaína se usa en solución de 5 a 4% pero una solución al 2% con un vaso constrictor es el más adecuado para la conducción de la anestesia e infiltración. Los dentistas que tengan dificultad en obtener anestesia adecuada para trabajo rutinario con una solución al 2% de procaína o su equivalente deberán considerar estudios adicionales en la técnica de inyección.

**Acciones e Indicaciones:** Las soluciones de hidrocloreto de lidocaína se emplean en odontología para la anestesia por infiltración y de bloqueo. La potencia anestésica del compuesto es aproximadamente el doble del hidrocloreto de procaína. Se puede esperar una mayor profundidad, un área más grande, una duración más prolongada de la anestesia, por lo tanto de su inyección como de la inyección del mismo volumen de una concentración igual de hidrocloreto de procaína.

Una solución de hidrocloreto de lidocaína al 2 - 4% puede ser utilizada tópicamente para una anestesia superficial de la mucosa oral.

**Reacciones adversas, precauciones:** El hidrocloreto de lidocaína es más tóxico que el hidrocloreto de procaína. Las reacciones tóxicas frecuentemente siguen al tipo depresivo sin una fase preliminar de estimulación cortical. El paciente puede estar somnoliento, sin respuesta y después puede desarrollar severos estados de depresión que ponen en peligro su vida.

Las soluciones de hidrocloreto de lidocaína son compatibles con el hidrocloreto de epinefrina que puede ser usado para prolongar la acción y reducir el efecto tóxico del anestésico retardando la absorción. Puede ser usado sin epinefrina cuando los fármacos vasopresores están contraindicados.

**Dosis y Administración:** El hidrocloreto de lidocaína puede adquirirse como una solución al 2% conteniendo epinefrina en concentraciones de 1:50 000 y 1:100 000.

Los requerimientos para obtener anestesia adecuada puede ser determinada basándose individualmente, teniendo en consideración que es deseable emplear la dosis mínima efectiva del anestésico local.

## HIDROCLORURO DE MEPIVACAÍNA, N. F.

(Nombre de marca: Hidrocloruro de Carbocafna).

Hidrocloruro de 1-metil-2, 6-pipecoloxylidida.

$C_{15}H_{22}N_2O$     HCl    Pm.    283.82

El hidrocloruro de Mepivacaína, es considerablemente más potente que el hidrocloruro de procaína. En pruebas clínicas controladas en -- odontología, 2% de las soluciones de hidrocloruro de meolivacaína fueron comparadas con concentraciones iguales de hidrocloruro de lidocaína y el mismo orden de magnitud fué notado para los dos agentes en relación a su potencia, - grado de instalación de la anestesia y duración de la acción. La efectividad - clínica del cloruro de mepivacaína, como con otros anestésicos locales, es -- potencializado con la adición de un vasoconstrictor puede ser empleado para procedimientos dentales de una corta duración comparativa.

Contraindicaciones. Angina de Vincent o alguna otra infección

**oral generalizada.**

**Reacciones adversas y Precauciones:** Los estudios en animales indican que el cloruro de mepivacaína posee aproximadamente de una y media a dos veces la toxicidad del hidrocloreto de lidocaína.

La mepivacaína, como la lidocaína, es un derivado fácil de la xilidina y por lo tanto es distinta en su estructura química del tipo procaínico de los anestésicos que son derivados del ácido paraminobenzóico. Consecuentemente, el hidrocloreto de mepivacaína puede ser adecuado para su uso por dentistas y para pacientes hipersensibles a la procaína.

**Dosis y Administración.** El hidrocloreto de mepivacaína se puede adquirir como una solución al 2% conteniendo levo-nordefina (Neo-Cobefrina) en una concentración de 1:20,000 como una solución al 3% sin vasoconstrictor. Los requerimientos para obtener una anestesia adecuada pueden ser determinados con base individual, teniendo en consideración que es deseable emplear la mínima dosis efectiva del anestésico local.

## HIDROCLORURO DE PRILOCAINA, N.F.

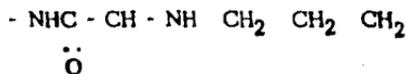
(Nombre de marca: Hidrocloruro de Citanest).

Hidrocloruro de 2-propilamino-o-propinotoluidino.

$C_{13}H_{19}N_2O$  HCl Pm. 220.3

Hidrocloruro de Prilocaina se encuentra como un sólido blanco - cristalino, inodoro y de sabor amargo, se disuelve libremente en agua y ácido, soluble en alcohol e insoluble en éter.

$CH_3$



Acciones e Indicaciones. Las soluciones de hidrocloruro de prilocaina tanto, con, como sin epinefrina han sido sujetas a investigaciones - clínicas bastante extensivas para el uso dental en anestésia de infiltración y -

**bloqueo.** El compuesto parece producir una profundidad y un área de anestesia semejante a la lidocaína.

La prilocaína como la lidocaína, mepivacaína y pirrocaína es un derivado amida que un éster. A diferencia de las otras tres amidas, es un derivado de la toluidina más que de la xilidina. Parece ser que esta última diferencia en la composición química, es una de las razones para la formación de metahemoglobina, ya que la o-toluidina, un posible producto hidrolítico de la prilocaína, produce metahemoglobina tanto in vivo como in vitro.

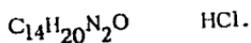
Los estudios metabólicos en animales y humanos han indicado que los niveles séricos de prilocaína disminuyen mucho más rápidamente que los de lidocaína.

**Dosis y Administración:** El hidrocloreuro de prilocaína puede administrarse en una solución al 4% sin vasoconstrictor. La cantidad de solución que debe ser inyectada siempre debe ser determinada en una base individual -- recordando que es mejor usar la dosis mínima efectiva. Para los procedimientos de rutina más frecuentes en adultos 1 a 2 ml. de solución al 4% van a permitir una infiltración adecuada o una anestesia por bloqueo nervioso.

En los niños rara vez es necesario administrar más de 1 ml. de la solución al 4 por ciento.

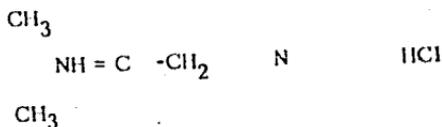
## HIDROCLORURO DE PIRROCAINA, N. F.

Hidrocloruro de 1-pirrolidinoaceto -2, 6 xilidido.



El hidrocloruro de pirrocaína se encuentra como un sólido blanco cristalino inoloro. Se disuelve libremente en agua y cloroformo y soluble en alcohol.

Nota: Debido a la limitada investigación clínica que ha sido hecha con pirrocaína en odontología, este agente no ha sido evaluado completamente para formar parte de "La terapéutica dental aceptada". Una forma comercial bajo el nombre de marca de Hidrocloruro de Dinacafna, fué clasificada en el grupo B.



**Acciones e Indicaciones:** Los contados experimentos clínicos en odontología han evaluado la utilidad de una solución al 2% de hidrocioruro de pirrocaina con epinefrina a concentraciones de 1:150 000 y 1:250 000, para la anestesia de infiltración y bloqueo. Se reportaron que las preparaciones producen una anestesia adecuada de suficiente duración para procedimientos operatorios dentales y cirugía oral común habiendo pocos índices de toxicidad. Contradas investigaciones clínicas comparando una solución al 2 por ciento de Hidrocioruro de pirrocaina que contenga epinefrina 1:100 000 con una fórmula similar de hidrocioruro de lidocaina han sugerido que los dos productos son similares con respecto al tiempo de instalación, duración de la acción y potencia.

**Reacciones adversas y Precauciones:** Se han llevado a cabo estudios farmacológicos en animales y estudios de toxicidad comparada, cloruro de pirrocaina y lidocaina con o sin epinefrina. Los dos anestésicos parecen tener la misma potencia y duración y producen efectos similares en la presión sanguínea y en la capacidad cardíaca.

La comparación de las soluciones por administración intravenosa y subcutánea sugieren que la toxicidad aguda del hidrocioruro de pirrocaina puede ser ligeramente menor que el hidrocioruro de lidocaina.

La pirrocaina, como la lidocaina y la mepivacaina es un derivado acilo de la xilidina. Difiere de la lidocaina en la sustitución del grupo dietilamino con un núcleo pirrolidínico. Ya que difiere en su estructura química

de la procaína y compuestos afines, es posible que pueda ser útil en aquellos casos donde el odontólogo o el paciente sean sensibles al tipo procaínico de anestésico local.

**Dosis y Administración:** El hidrocloreuro de pirrocaina se puede adquirir como una solución al 2 por ciento conteniendo epinefrina en concentraciones de 1:100 000, 1:150 000 y 1:250 000. La cantidad de solución que debe ser inyectada debe ser determinada en una base individual, siempre recordando que es mejor usar la menor dosis efectiva. Ha sido recomendado que 1 ml. de hidrocloreuro de pirrocaina al 2% con epinefrina (1:100 000, 1:150 000 ó 1:250 000) sea usado para la anestesia de infiltración y 1.5 a 2 ml. sea usado para la anestesia de bloqueo nervioso.

## HIDROCLORURO DE BUTETAMINA, N. F.

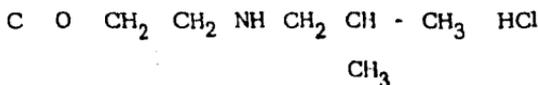
(Nombres comerciales: Hidrocloruro de Monocafna;  
Hidrocloruro de Butetamina).

Hidrocloruro de 2-Isobutilaminoetil 4 aminobenzoato.

$C_{13}H_{20}N_2O_2$       HCl      Pm      272.78

El hidrocloruro de butetamina aparece como un polvo blanco, incoloro, inoloro, cristalino. Es soluble en agua (1:33) y en alcohol (1:100). Sus soluciones son incompatibles con los álcalis o los precipitantes alcaloides.

O



NH<sub>2</sub>

Acciones e Indicaciones: El hidrocloruro de butetamina es un -

anestésico local que cuando se inyecta actúa como el hidrocioruro de procaína. Las pruebas con las que se dispone actualmente no garantizan el uso del hidrocioruro de butetamina para la anestesia tóptica de la mucosa oral.

Reacciones Adversas y Precauciones. El hidrocioruro de butetamina es aproximadamente 1.6 veces tan tóxica como el hidrocioruro de procaína cuando se inyecta intravenosamente en cuyos. En soluciones al 1/1-2% con epinefrina produce una anestesia de profundidad comparable a la inducida por una solución al 2 por ciento de hidrocioruro de procaína conteniendo epinefrina. El hidrocioruro de butetamina parece que produce una anestesia de duración algo más prolongada.

Dosis y Administración: Para una inyección anestésica de rutina, el hidrocioruro de butetamina se usa a una concentración del 1 por ciento con epinefrina 1:75 000 ó 1-1/2 por ciento con epinefrina 1:100 000. En el caso excepcional que sea difícil obtener la anestesia puede usarse la concentración al 2 por ciento de butetamina. Una solución al 2 por ciento de procaína, conteniendo 1-1/4 por ciento de hidrocioruro de butetamina también puede ser empleada.

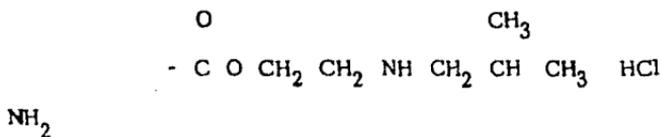
## HIDROCLORURO DE METABUTETAMINA, N. F.

(Nombre de marca: Hidrocloruro de Unacafna).

Hidrocloruro de 2 - isobutilaminoetil 3-aminobenzoato.

$C_{13}H_{20}N_2O_2$  HCl Pm 272.78

El hidrocloruro de metabutetamina aparece como un sólido blanco, cristalino, inoloro, que es soluble en agua y sólo ligeramente soluble en alcohol sus soluciones son incompatibles con los alcalis y los precipitantes alcaloides.



Acciones e Indicaciones: Las informaciones clínicas y de laboratorio coinciden en general que la potencia anestésicas de una solución al - -

**3.8% de hidrocloreuro de procaína.** La duración de la anestesia después de la inyección de la preparación es relativamente corta.

**Reacciones Adversas y Precauciones:** En estudios animales que comparan su toxicidad aguda teniendo como base su peso, el hidrocloreuro de metabutetamina ha sido reportado que es considerablemente menos tóxico que el hidrocloreuro de procaína cuando los fármacos son aplicados por vía subcutánea o por inyección intraperitoneal. De cualquier manera, los dos fármacos muestran el mismo grado de toxicidad cuando se inyectan intravenosamente. Experimentos clínicos con una solución al 3.8% de hidrocloreuro de metabutetamina indican que los efectos secundarios que se atribuyen al agente anestésico no pueden ser prevenidos con más frecuencia que con los otros anestésicos locales empleados comunmente en odontología.

**Dosis y Administración:** Una solución al 3.8 por ciento de hidrocloreuro de metabutetamina con epinefrina 1:60 000 es empleado para anestesia de infiltración y bloqueo de corta duración.

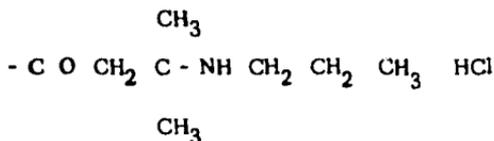
## HIDROCLORURO DE MEPRILCAINA, N. F.

(Nombre comercial: Hidrocloruro de Oracafna).

Hidrocloruro de 2-metil-2-propilaminopropil benzoato.

$C_{14}H_{21}NO_2$       HCl      Pm      271.80

El hidrocloruro de meprilcaína aparece en forma sólida blanca cristalina, inolora, que se disuelve libremente en alcohol. Sus soluciones son incompatibles con alcalinos y precipitantes alcaloides.



Acciones e indicaciones: Los estudios clínicos y de laboratorio indican que la potencia anestésica de este fármaco es sustancialmente mayor que la de la procaína a las mismas concentraciones. Una inyección de una so

lución al 2 por ciento de hidroc loruro de meprilcaína produce una anestesia de una duración relativamente corta.

**Reacciones Adversas y Precauciones:** La toxicidad aguda del hidroc loruro de meprilcaína para los animales de experimentación es parecido o ligeramente mayor que el del hidroc loruro de procaína, dependiendo del modo de administración. En animales de laboratorio, el efecto de las dosis tóxicas del hidroc loruro de meprilcaína sobre el sistema nervioso central es esencialmente el mismo que el de las dosis equivalentes de otras drogas anestésicas tales como la procaína.

Se ha reportado que la meprilcaína se destruye más rápidamente en la sangre de los humanos que en la sangre de los animales de laboratorio y ha sido reportado que se destruye más rápidamente que la procaína. Los experimentos clínicos con una concentración al 2 por ciento de la droga con epinefrina sugieren que los efectos que se atribuyen al hidroc loruro de meprilcaína se observan no más frecuentemente que con una solución de procaína a la misma concentración. Las biopsias de los sitios en los que se inyectaron soluciones de hidroc loruro de meprilcaína al 2.5 por ciento no mostraron ningún cambio titular significativo.

**Dosis y Administración:** Una solución al 2% de hidroc loruro de meprilcaína con epinefrina 1:50 000 se emplea para la anestesia de infiltración y bloqueo de corta duración.

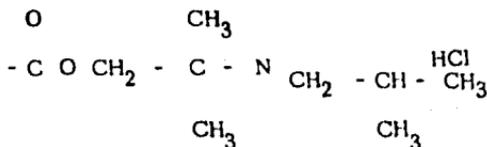
## HIDROCLORURO DE ISOBUCAINA, N. F.

Hidrocloruro de 2-Isobutilamino 2-metilpropil benzoato.

$C_{15} H_{23} NO_2$     HCl                      Pm                      289.82

El hidrocloruro de Isobucaina aparece como un sólido blanco -- cristalino, inoloro. Es soluble en agua, alcohol y cloroformo. Sus soluciones son incompatibles con alcalinos o precipitantes alcaloides.

**Nota:** La evidencia de los experimentos clínicos es considerada inadecuada para la común aceptación de las formas comerciales de el hidrocloruro de isobucaina. Una forma comercial bajo el nombre comercial de Hidrocloruro de Kincaína ha sido clasificada en el Grupo B.



**Acciones e Indicaciones:** Tomando como bases los estudios en humanos de la algimetría de la pulpa dental la profundidad y duración de la anestesia local producida por el hidrocioruro de meprilcaína.

El hidrocioruro de isobucaína parece proveer una anestesia adecuada para los procedimientos dentales de rutina, pero faltan datos para una comparación de sus propiedades clínicas con aquellas de otros anestésicos locales. Los datos de los que se dispone actualmente indican que la anestesia local producida por el hidrocioruro de isobucaína tiene un tiempo de instalación de 1 a 4 minutos, una duración aproximada de 2 a 2-1/2 horas y no está acompañada por una incidencia poco frecuente de efectos colaterales. Como con otros, agentes es importante prevenir una inyección intravascular de hidrocioruro de isobucaína tratando de aspirar antes de inyectar.

**Reacciones Adversas y Precauciones:** La isobucaína es semejante en su estructura química a la meprilcaína. El hidrocioruro de isobucaína y el hidrocioruro de meprilcaína parecen ser similares en su efecto tóxico en animales. Cuando se administra por vía intravenosa cada uno es varias veces más que el hidrocioruro de procaína (tóxico).

Como la meprilcaína, la isobucaína se puede adquirir en soluciones al 2 por ciento conteniendo epinefrina en una concentración de 1:65 000. Los requerimientos probables del paciente individual deben determinar la cantidad de solución que se debe inyectar en cada caso. Aproximadamente ha sido sugerido 1 ml. para infiltración y 1.5 ml. para bloqueo nervioso.

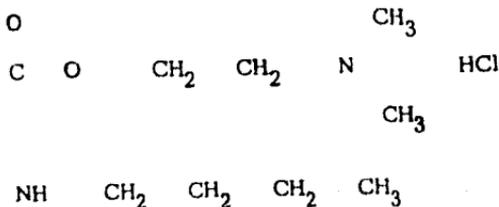
## HIDROCLORURO DE TETRACAINA, U.S.P.

(Nombres comerciales. Hidrocloruro de Pontocaina,  
Hidrocloruro de Tetracaina).

Hidrocloruro de 2-dimetilaminoetil 4-butilaminobenzoato.

$C_{15}H_{24}N_2O_2$       HCl      Pm      300.84

El hidrocloruro de tetracaina aparece como un sólido blanco --  
cristalino, que es muy soluble en agua y alcohol. Sus soluciones son incompatibles con alcalinos y precipitantes alcaloides.



**Acciones e Indicaciones:** El hidrocloreuro de tetracaina es un anestésico de inyección local o tópica. Sus acciones son similares a las de la procaína, pero es efectivo a concentraciones menores, especialmente. Es un agente extremadamente potente y potencialmente tóxico. La duración de la anestesia obtenida con tetracaina ha sido atribuida a la gran afinidad de unión del fármaco con el tejido nervioso. Para la inyección local en odontología, siempre está mezclado en bajas concentraciones con procaína.

**Reacciones Adversas y Precauciones.** La toxicidad de la tetracaina teniendo como base su inyección es diez veces la de un peso igual de procaína.

Reacciones severas y fatalidad ha ocurrido cuando las soluciones más concentradas (2%) se han empleado por aplicación tópica en amígdalas o para procesos endoscópicos. Debido a que las reacciones se caracterizaron más frecuentemente por una marcada depresión del sistema nervioso central sin la estimulación inicial de la corteza cerebral, el uso de un barbitúrico hubiera sido concentrado o contraindicado para las cantidades de 100 a 200 mg. de hidrocloreuro de tetracaina que fueron aplicadas. De cualquier manera, como se utiliza generalmente en odontología, no se inyectaría más de 3 a 5 mg. de hidrocloreuro de tetracaina junto con 40 a 70 mg. de hidrocloreuro de procaína, bajo estas circunstancias el uso de un barbitúrico de acción corta para la premedicación de pacientes seleccionados debería ser producido por la administración de un anestésico local conteniendo hidrocloreuro de tetracaina, puede -

ser usado el tiopental sódico en la dosis mínima requerida para antagonizar las convulsiones, pero es preferible el oxígeno.

Un límite de 20 mg. (igual a 2 ml. de una solución al 1 por ciento) ha sido postulada como la dosis de seguridad máxima del hidrocloreto de tetracaina para su aplicación tópica donde puede haber absorción relativamente rápida.

El reforzamiento de una solución de hidrocloreto de procaína al 2 por ciento con otros anestésicos tales como el hidrocloreto de tetracaina -- puede esperarse que llevará a un aumento de la toxicidad de la preparación. Tales mezclas pueden ser útiles cuando es difícil lograr anestesia o cuando se desea una anestesia prolongada. El tipo y la cantidad de la preparación que debe ser inyectada debe ser determinada en cada caso por los probables requerimientos individuales del paciente.

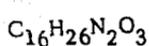
**Dosis y Administración:** Para la inyección local 0.15 por ciento de hidrocloreto de tetracaina de ser agregado a una solución de procaína al 2%.

Para la anestesia tópica en odontología, una solución acuosa o pastosa al 2 por ciento puede ser usada en una cantidad que no excede 1 ml. -- (20 mg. de tetracaina).

## HIDROCLORURO DE PROPOXICAÍNA, N. F.

(Nombre de marca: Hidrocloruro de Ravocaína).

Hidrocloruro de 2-Dietilaminoetil 2 propoxi-4 amino-benzoato.

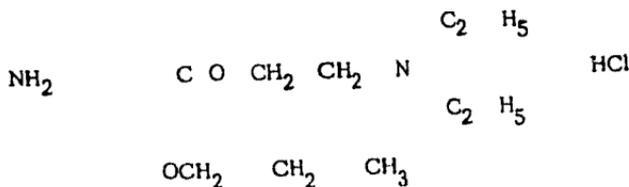


HCl

Pm

330.86

La propoxicaína aparece como un sólido cristalino, blanco o ligeramente amarillo, incoloro, que se disuelve libremente en agua y en alcohol. Sus soluciones son incompatibles con alcalinos o precipitantes alcaloides.



**Acciones e Indicações:** Los estudios de laboratorio indican que la potencia anestésica del hidrocioruro de propoxicaína es considerablemente mayor que un peso igual de hidrocioruro de propoxicaína y algo menor que el hidrocioruro de tetracaína.

En las preparaciones que se pueden adquirir en el comercio, una concentración relativamente baja de hidrocioruro de propoxicaína que ha sido agregada a una solución al 2 por ciento de hidrocioruro de procaína, con un vasoconstrictor. Reportes del uso clínico de esta preparación indican que produce una anestesia de duración significativamente más larga que la obtenida con una preparación de hidrocioruro de procaína al 2 por ciento sin propoxicaína. La instalación de la anestesia fue reportada ser algo más rápida y la profundidad algo mayor.

Las soluciones al 2 por ciento de procaína suplementados por la adición de otros anestésicos son usados cuando la anestesia es difícil de lograr se o cuando se desea una anestesia prolongada. El tipo y cantidad de la preparación anestésica que debe ser inyectada y determinada en cada caso por las posibles necesidades del paciente.

**Dosis y Administración:** Para la inyección local, 0.4 por ciento de hidrocioruro de propoxicaína se añade a una solución al 2 por ciento de hidrocioruro de procaína.

**Reacciones Adversas y Precauciones:** Las pruebas de toxicidad

aguda en ratones indican el hidrocloreto de propoxifeno, con o sin levarte-  
renol es 8 a 10 veces tan tóxica como cantidades iguales de hidrocloreto de --  
procaina y algo menor en toxicidad a el hidrocloreto de tetracaina.

## AGENTES DE APLICACION TOPICA

Las drogas anestésicas se aplican a la superficie de la mucosa oral para una variedad de propósitos. Pueden temporalmente remediar el dolor de las úlceras, heridas y otras áreas lesionadas. El uso tópico de los agentes anestésicos previos a la inyección pueden producir una anestesia superficial de la mucosa pero los tejidos profundos todavía estarán sensibles a la aguja. El uso tópico de los agentes anestésicos en la mucosa oral se ha encontrado útil para tomar impresiones o hacer radiografías intraorales en algunos pacientes con exceso reflejo nauseoso. El uso de anestésicos tópicos en forma de ungamentos o apósitos en la cavidad adolorida después de la extracción es una medida terapéutica establecida, los anestésicos tópicos pueden ser usados antes de curetajes periodontales profundos en algunos pacientes.

Cierto número de drogas anestésicas han sido empleadas mediante aplicación tópica con éxito variable, las soluciones acuosas de varios agentes que se administran por inducción son ineficaces cuando se aplican tó

**picamente. Las soluciones de sales hidrosolubles de la muy potente (y tóxica) butacaína, cocaína y tetracaína son anestésicos tópicos eficaces. Su utilización poco juiciosa no está exenta de peligros.**

La absorción de cantidades tóxicas de estos agentes debe ser -- evitada mediante la limitación de la concentración de la droga, la superficie - de aplicación y la cantidad total de solución aplicada.

Varias preparaciones de anestésicos tópicos se venden en envases a presión para rociado. Estos productos no parecen ser más eficaces para producir anestesia superficial que soluciones de ingredientes similares que generalmente se aplican con un algodón. Las preparaciones de rociado tiene - varias desventajas que pueden involucrar peligros innecesarios en su uso.

Es difícil controlar la cantidad expulsada y confinar la aplicación al área deseada. El rocío finamente dividido puede ser inhalado en suficiente cantidad por el paciente como para provocar una reacción tóxica particularmente si existe sensibilidad hacia alguno de los ingredientes en la preparación. Muchos productos para rociado contiene tetracaína que puede producir - serias manifestaciones cuando se absorben tan solo 20 mg. en un corto período de tiempo. Varias de estas objeciones han sido encontradas diseñando en bases con válvulas proporcionadoras y con boquillas de rociado enchufables que - son de longitud suficiente para dirigir el rociado hacia el área localizada.

Varios fármacos que son efectivos como anestésicos tópicos se

emplean en formas cuya solubilidad del agua es demasiado baja para permitir su uso en soluciones acuosas.

Estos son solubles en alcohol, propilenglicol, polietilenglicol, aceites volátiles y otros vehículos que son apropiados para aplicación tópica. Incluidos en este grupo están la benzocaína, la lidocaína, (xilocaína) y el clorobutanol.

Su absorción más lenta los hace más seguros para su aplicación tópica.

Las preparaciones que contienen altas concentraciones de alcohol pueden ser irritantes si es prolongado su contacto con la mucosa mediante el uso de aplicadores de algodón o gasa.

Varios de los compuestos de anestésicos locales utilizados por su actividad tópica se derivan de radicales del ácido para-amino benzoico que también es común a muchas drogas utilizadas como agentes parenterales. Las estructuras de estos compuestos difieren entre sí solamente en la porción alcohólica del grupo éster. Los dentistas que desarrollan una dermatitis al hacer contacto con soluciones de procaína podrán esperar que también sean sensibles hacia otros derivados del ácido para-amino-benzoico, ya sea utilizados en inyección o tópicamente. El clorhidrato de dyclonina no está relacionado químicamente a los anestésicos paraaminobenzoicos y podrá ser de interés especial cuando existen problemas de hipersensibilidad.

## BENZOCAINA, N. F.

4 amino-benzoato de etilo.  $C_9H_{11}N_2$  HCl Pm 165.20

La benzocaína se presenta como un sólido blanco cristalino, inodoro que es soluble en alcohol (1:5), ácidos grasos (1:30) y ácidos diluidos, pero es prácticamente insoluble en agua.



Acciones e Indicaciones: La benzocaína es usada para su aplicación a lesiones dolorosas o heridas, como un anestésico local después de operaciones orales. Es usado en forma de unguento, solución en combinación con sulfamidas ya que inhibe la acción bacteriostática. Puede ser incorporada a forma de unguento con petrolato o lanolina. También frecuentemente está combinado con hidrocloreuro de tetracaína para su aplicación tópica (véase las preparaciones de hidrocloreuro de tetracaína).

## HIDROCLORURO DE TETRACAÍNA, U.S.P.

Acciones e Indicaciones: El hidrocloreuro de tetracaína tiene -- una marcada potencia anestésica cuando se aplica tópicamente a las membranas mucosas, pero puede ser absorbida a través de estos tejidos con rapidez.

Este fármaco no debe emplearse abajo de dentaduras salvo para áreas específicas limitadas. Si se requiere un uso más extenso del anestésico tópico bajo dentaduras, deben usarse otras preparaciones que aseguren una absorción más lenta del agente anestésico.

## SULFATO DE BUTACAINA

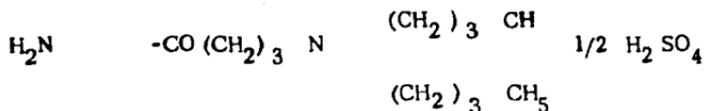
(Nombre de marca; Sulfato de Butin).

Sulfato de <sub>3</sub> dibutilaminopropil <sub>4</sub> aminobenzoato.

$C_{18}H_{30}N_2O_2$        $H_2SO_4$       Pm      710.99

El sulfato de butacaína se presenta como un polvo cristalino - - blanco, inodoro, que es inestable cuando se expone a la luz. Es muy soluble - en agua (1:1) y en alcohol.

Sus soluciones son incompatibles con o preparaciones alcaloides.



Acciones e Indicaciones: El sulfato de butacaína es un anestésico

co local que se piensa que puede ser un sustituto de la cocaína, principalmente en la anestesia tónica como para ojo, oído, nariz, garganta. Se señala que tiene la ventaja especial de actuar a través de la mucosa íntegra más efectivamente que la cocaína. Posee aproximadamente la doble actividad anestésica que la cocaína. Su toxicidad es aproximadamente igual o más grande que la de la cocaína.

El sulfato de butacaína no debe usarse por inyección debido a su toxicidad.

Dosis y Administración: El sulfato de butacaína se usa en odontología para su uso tónico en soluciones o ungüentos, concentraciones no mayores que el 10 por ciento.

#### LIDOCAINA, U.S.P.

(Nombre de marca: Lidocaína, Xilocaína).

Acciones e Indicaciones: Los ungüentos que contienen lidocaína (base) se usan para su aplicación tónica como anestésico tónico. Pueden utilizarse con este propósito, soluciones de hidrocloreuro (hasta el 4 por ciento).

## HIDROCLORURO DE DICLONINA, U.S.P.

(Nombre de marca: Hidrocloruro de Diclonol.)

Hidrocloruro de diclonina aparece como un sólido blanco cristalino teniendo un olor ligero o no detectable. Se disuelve en cloroformo pero limitadamente soluble en agua.



Acciones e Indicaciones. El hidrocloruro de diclonina es útil como un anestésico tópico en odontología y ha sido utilizado en medicina para su aplicación en membranas mucosas. El hidrocloruro de diclonina no está relacionado químicamente con los anestésicos del tipo paraaminobenzoato y puede tener un interés especial cuando existe un problema de sensibilidad. Su toxicidad sistémica es baja; de cualquier manera, es muy irritante a los tejidos para anestesia de inyección o infiltración. No han sido reportados efectos colaterales en su uso tópico con excepción de algunos casos de irritación

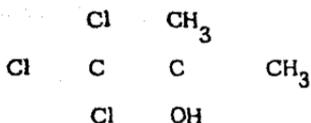
en el sitio de aplicación.

**Dosis y Administración:** Se usa el hidrocloreuro de dicionina en odontología para su aplicación tópica en solución de 0.5 por ciento.

### CLOROBUTANOL, U. S. P.

1,1,1, - Tricloro - 2metil-2-propanol.  $C_4H_7Cl_3O$  Pm 177.44

El clorobutanol aparece como un sólido cristalino incoloro a blanco con un olor parecido alcanfor. Se presenta en una forma anhidrica, usado para preparar soluciones en aceite o en una forma parcialmente hidratada, usado para preparar soluciones acuosas. El clorobutanol es ligeramente soluble en agua (1:125) se diluye libremente en alcohol (1:1) y moderadamente soluble en glicerina (1:0) Es fácilmente soluble en aceites volátiles.



**Acciones e Indicaciones:** La acción anestésica local del clorobutanol es más débil que el de la cocaína.

En odontología, se usa bien ampliamente en combinación con aceites esenciales en el tratamiento de pulpitis, y como sedante curativo en el tratamiento de las pulpas expuestas. Una solución de clorobutanol, 8 Gm en -

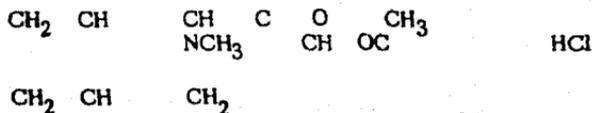
aceite de clavo 30 ml. ha sido usado para aliviar el dolor del diente y como -  
 analgésico local. Esta fórmula también se usa frecuentemente en un apósito  
 para los alveolos dolorosos después de la extracción.

### HIDROCLORURO DE COCAINA, U.S.P.

Hidrocloruro de benzoylmetilecgonina

$C_{17}H_{21}NO_4$  HCl Pm 339.83

El hidrocloruro de cocaína aparece como un sólido blanco cris-  
 talino que es muy soluble en agua (1:05) y alcohol (1:3.5). Sus soluciones son  
 incompatibles con los alcalinos o precipitantes alcaloides.



**Acciones e Indicaciones:** La cocaína fue el primer anestésico -  
 local de este grupo que se introdujo en odontología y medicina. Es uno de los  
 agentes anestésicos tópicos más efectivos.

La inyección de cocaína está contraindicada ya que se dispone -  
 de otros agentes menos tóxicos. Actualmente está limitado a su aplicación tó-  
 pica. Se han usado cristales de hidrocloruro de cocaína para obtener una "a-  
 nestesia de presión" en la extirpación de una pulpa viva.

La cocaína es la única droga local del grupo anestésicos locales que se ha clasificado bajo las que producen hábito en el Act. Narcótica de Harrison. La compra de esta droga debe hacerse de acuerdo a sus disposiciones.

Los dentistas que usan cocaína y drogas similares en su práctica privada se les permite usar las soluciones de extractos, registrando solamente la fecha de preparación o adquisición y la fecha de caducidad del líquido.

#### CLORURO DE ETILO, N. F.

Cloruro de Etilo  $C_2H_5Cl$  Pm 64.52

El cloruro de etilo existe como un líquido incoloro muy volátil a altas temperaturas o bajo presiones aumentadas. Debe mantenerse en recipientes herméticamente sellados en un lugar frío, lejos de la luz y el fuego.

El cloruro de etilo es inflamable y no debe usarse cerca de flamas o chispas. Las mezclas de vapor con aire y oxígeno pueden ser explosivas.

Acciones e Indicaciones: El cloruro de etilo puede usarse para operaciones menores en forma de fortalecer el rociador para producir anestesia local por refrigeración.

El fármaco también se usa como un rociador superficial para -

la relajación de espasmos musculares relacionados con la articulación temporomaxilar.

Contraindicaciones: El cloruro de etilo ha sido usado como agente anestésico general para operaciones cortas.

Sus acciones, de cualquier manera, son comparables con las del cloroformo y por lo tanto no se recomienda para su uso en la anestesia general.

## CUIDADOS PRE/OPERATORIOS.

Aunque los efectos colaterales debidos a la toxicidad de los agentes bloqueadores son poco comunes, hay una serie de precauciones que el odontólogo debe tomar en cuenta, para evitar que su paciente ambulatorio presente durante el tratamiento dental trastornos relacionados con algún padecimiento orgánico o funcional concomitante, así como reacciones atribuibles a diversas drogas bajo cuya acción farmacológica se encuentre el paciente en el momento de visitar a su dentista.

El profesionista no debe omitir hacer una breve historia clínica que pueda revelar algún padecimiento cardiorespiratorio importante y antecedentes de estados alérgicos o anafilácticos. Así mismo, debe conocer el estado psíquico de su paciente para calmar su inquietud tanto psicológicamente como por medio de una medicación preparatoria sedante.

Un paciente excitable puede llegar a tener un síncope de etiología neurogénica en el momento de la inyección del anestésico y confundirse fá

cilmente la signología y sintomatología con los efectos indeseables de las drogas anestésicas.

El éxito del procedimiento analgésico depende en gran parte de la preparación psicológica del paciente. Debe hablársele con suavidad y explicándole paso a paso lo que va a sentir suplicándole su colaboración y ganándose su confianza.

Debe tener especial cuidado en los pacientes muy excitables o neuróticos, así como en los niños que no tienen aún uso de razón. En estos casos deberá administrarse una medicación preanestésica adecuada, o bien atenderlos bajo anestesia general en un medio hospitalario y con la colaboración del anestesista, de acuerdo con un buen criterio médico y la magnitud de la operación.

Interrogar sobre padecimientos cardiovasculares (hipertensión, trastornos de ritmo), etc., desequilibrios neurovegetativos principalmente en pacientes con metabolismo basal elevado, (pubertad, segundo trimestre del embarazo), alteraciones endocrinas, (diabetes, tireotoxicosis, etc.), así como interrogar sobre todo tipo de medicamentos que esté usando el paciente para valorar el riesgo y poder conocer alguna probable reacción en particular, (hipertensión postural con los derivados de la Rauwolfia, tranquilizantes, etc).

En los casos que el paciente relata antecedentes de alergia a los medicamentos, hacer usar pruebas de sensibilización.

Deberá contar con un equipo de reanimación para el tratamiento de cualquier tipo de reacciones que repercutan sobre las funciones vitales.

El equipo se reduce a un dispositivo para administrar oxígeno-resión, así como jeringas hipodérmicas para su uso inmediato (jeringas --ériles desechables, Plastipac B-D), soluciones de analépticos, vasopreso-- , etc.

Tener especial cuidado de que tanto el mecanismo de posición del sillón como todo el equipo se encuentre en perfecto estado y en sitio estable y fácil de manejar.

Elegir una solución blanqueadora de acuerdo con cada caso en particular.

Evitar la inyección intravascular.

Injectar la solución lentamente.

Vigilancia estrecha del paciente mientras se establece el bloqueo nervioso, procurando durante el tiempo de latencia distraer la atención del paciente en alguna forma agradable.

miento de urgencia a seguir.

#### A. RUPTURA DE AGUJA.

1). Durante el bloqueo local. En virtud de que este tipo de infiltraciones se realiza en zonas accesibles y en vista de que la aguja se emplea solamente en su porción terminal, en el caso de ruptura de ésta, es muy fácil en general retirar el fragmento con una pinza homostática.

2). Durante el bloqueo regional. Aquí el problema es mucho más serio, ya que será necesario buscar la aguja dentro por medio de radiografías, y habiéndola localizado, realizar la disección de los tejidos blandos que recubren la cara interna de la rama ascendente del maxilar, eliminando enseguida el fragmento. A nuestro juicio, y para prevenir este tipo de problema, la manera ideal de realizar el bloqueo troncular a nivel de la espina de Spix, es utilizando una jeringa hipodérmica y una aguja adecuada, en lugar de la jeringa dental, que presenta múltiples inconvenientes a este respecto.

#### B. LIPOTIMIA

Aún cuando vamos a referirnos a este problema dentro de los incidentes ligados al bloqueo, la realidad es que la lipotimia puede deberse a muchos factores, siendo básicamente los derivados de la hiperemotividad del paciente los que van a causarla, sirviendo en general la inyección de la solución anestésica como pretexto para el establecimiento del cuadro. En la medida de lo posible, estas situaciones deberán prevenirse, sea por el empleo de -

la sugestión, sea por el uso de atarácicos previamente al tratamiento.

La lipotimia consiste en una pérdida en general parcial del conocimiento, que puede tener dos aspectos clínicos:

a) A veces, el enfermo pierde el conocimiento sin síntomas previos.

b) Más frecuentemente, existen síntomas previos. A saber: sensación de pesadez generalizada, acompañada de sudoración palidez y eventualmente cosquillas de los miembros seguido de pérdida del conocimiento.

En cualquiera de las dos formas en que el cuadro se presenta, es muy importante realizar un examen ultrarápido del paciente, a quien se tomará el pulso, vigilando su respiración.

El tratamiento deberá ser inmediato y consistirá en:

1) Colocar al enfermo en posición de Trendelenburg y procurar ventilar la habitación.

2) Aflojar la vestimenta del paciente para que no haya estorbo a los movimientos respiratorios.

3) Realizar flagelaciones sobre las dos mejillas con la ayuda de una toalla húmeda, hasta que los tegumentos adquieran una coloración normal.

4) En el caso de complicaciones de orden circulatorio o pulmonar se recurrirá inmediatamente a los analépticos respiratorios, siendo el más común la niquetamida, de la cual se aplicará una inyección SC de 5 cc. En caso de carecer sea del medicamento sea de jeringa situaciones ambas - - frecuentes en los consultorios dentales - deberá tenerse siempre a mano un - elixir estimulante a base de cafeína, del cual se hará ingerir al paciente 10 cc.

Tratándose de una lipotimia simple, cualquiera de estos métodos bastará para lograr la recuperación del paciente.

### C. PARO RESPIRATORIO

El paro respiratorio, o síncope azul, constituye ya un problema de suma gravedad que es necesario resolver en cuestión de minutos antes de que las lesiones cerebrales por anoxia sean irreversibles.

El paro respiratorio puede presentarse brutalmente, o por lo contrario, subsecuente a una lipotimia previa. El cuadro es evidente: El enfermo se cianosa, enseguida el ritmo respiratorio se acelera primero, se torna irregular y termina por detenerse. El pulso se acelera, se presenta taquicardia, luego bradicardia y finalmente extrasístoles, mientras que la tensión arterial se desploma.

La urgencia del tratamiento es absoluta, siendo necesario recurrir inmediatamente a la oxigenoterapia, aplicando al mismo tiempo un analéptico respiratorio o un corticosteroide, por ejemplo hidrocortisona, 100 mg.

por vía intravenosa.

En el caso de no contar con oxígeno, deberá recurrirse de inmediato a la respiración artificial, de preferencia por el sistema de boca a boca, sin olvidar la medicación analéptica o corticoide antes mencionada.

En el interín, debe solicitarse el traslado del paciente a su medio hospitalario donde se encuentre lo necesario para su tratamiento.

#### D. PARO CARDIACO

También llamado síncope blanco, consistente en un síncope total, es decir, existe paro respiratorio y cardíaco. El diagnóstico y la muerte del enfermo, el intervalo es muy breve (aproximadamente 4 min).

En principio los signos clínicos son similares a los del paro respiratorio, pero hay tres factores básicos de diagnóstico diferencial, a saber:

1. Ausencia total de pulso.
2. Imposibilidad de tomar la tensión arterial
3. Los ruidos cardíacos son inaudibles.

El tratamiento de urgencia consiste en aplicar oxígeno o realizar respiración de boca a boca, mientras se practica un masaje cardíaco preesternal debiendo solicitar ipso facto los servicios médicos de urgencia.

Técnica del masaje cardíaco preesternal. Consiste en comprimir

mir el corazón por medio de presión manual entre el esternón y la columna vertebral. Como los movimientos laterales de este órgano están limitados por el pericardio, la compresión provoca una circulación forzada.

El paciente se coloca en plano duro y bajo y el operador se arrodilla a un lado, colocando las palmas de sus manos una sobre otra a nivel del tercio inferior del esternón sin apoyar los dedos sobre el tórax y ejercer presión vertical cada segundo, hundiendo el tórax 3 a 4 cm. y dejándolo enseguida recobrar su expansión normal. En este momento el ayudante deberá realizar la respiración boca a boca.

Si el operador está solo, realizará varias insufiaciones seguidas de 30 compresiones y así sucesivamente, alternando ambos métodos. Los signos de mejoría consisten en la desaparición de la midriasis, percepción del pulso y presencia de respiración espontánea.

## SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD

Shock es un término empleado en la clínica para describir un síndrome caracterizado por postración duradera e hipertensión y que, generalmente, se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria.

Algunos autores usan en lugar de la palabra shock o choque, el término colapso circulatorio o insuficiencia vascular periférica.

Los signos clínicos del shock suelen enmascarar la enfermedad principal, pero es indispensable conocer la causa subyacente para poder comprender totalmente la fisiología y el tratamiento de un paciente en estado de choque.

### BREVE RESUMEN HISTORICO.

En 1872 Gross describe el síndrome como "un brusco desquicia miento de mecanismos vitales; esta analogía fija, con gran precisión, la com-

binación de la función fisiológica alterada y el trastorno orgánico.

El problema principal se localiza en la integración funcional y no en cambios morfológicos especiales.

Durante la primera guerra mundial, el interés por atender mejor a los pacientes en estado de shock, por heridas o traumatismos, hizo que hubiera un aumento en los estudios experimentales de tono (muscular) vascular, permeabilidad capilar, reserva alcalina y volumen sanguíneo.

Entre el periodo de las dos guerras mundiales disminuyó el interés a este respecto, sin embargo, se estudió la importancia de la histamina como agente tóxico, especialmente en relación con el choque anafiláctico. Se supo que la insuficiencia suprarrenal era factor predisponente que hacía a los pacientes más susceptibles al shock.

Durante la segunda guerra mundial hubo nuevos estímulos para estudiar el shock, se dió mayor importancia al volumen de depleción, a la infección y al insuficiencia renal. Con técnicas más avanzadas y conocimientos más amplios, se expresó el mecanismo del shock en términos hemodinámicos, que incluyen: presión sanguínea, flujo sanguíneo, resistencia y eficacia de la perfusión.

La aplicación del cateterismo cardíaco abrió una nueva fuente de investigación del shock.

Luego de un pequeño periodo de calma, después de la segunda guerra mundial, aumentó el interés por valorar el flujo sanguíneo y la integridad funcional de diversos órganos y sistemas, y así se efectuaron estudios y experimentos sobre el riego sanguíneo cerebral, pulmonar, hepático y renal, también sobre la circulación coronaria. La importancia de la microcirculación se estudió en detalle especialmente en relación a factores neurohumorales. El papel de la insuficiencia renal y la infección, como complicación del shock, fué el tema de investigación durante la Guerra de Corea. En 1955 se reconoció la importancia del shock bacteriano como entidad independiente.

En el decenio pasado y con el refinamiento de técnica muy avanzadas de cateterismo cardiaco, exámenes de la función pulmonar y estudios de depuración renal, es posible hacer mediciones fisiológicas exactas en los pacientes.

Se miden actualmente la presión intraarterial, el gasto cardiaco, el ph sanguíneo, la tensión de  $O_2$  y la saturación del  $CO_2$ .

Se han empleado incluso computadoras para facilitar el estudio de los pacientes y se incluyeron como parte de los medios clínicos para ampliar la eficacia y alcance de este esfuerzo.

## SHOCK

## CUADRO I

### BREVE RESUMEN HISTÓRICO

Síndrome caracterizado por postración duradera e hipotensión, acompañado de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de venas superficiales, alteraciones mentales y anuria.

1872. - Gross	"Brusco desquiciamiento de mecanismos vitales" Fija concepto inicial: La alteración fundamental es la integración funcional y no en cambios anatómicos.
1a. Guerra Mundial	Estudios sobre tono vascular, permeabilidad capilar, reserva alcalina y volumen sanguíneo.
Periodo entre guerras	Importancia histamina. Importancia insuficiencia suprarrenal
2a. Guerra Mundial	Volumen de depleción Infecciones Insuficiencia renal Caracterismo cardíaco - Factores hemodinámicos.

Después de la  
2a. Guerra

Estudios de riego sanguíneo cerebral  
hepático y renal.  
Circulación coronaria  
Micro y macrocirculación  
Factores neurohumorales

Guerra de Corea

Insuficiencia renal  
Infecciones: shock bacteriano.

Ultimo decenio

Estudios de depuración renal  
Presión intraarterial: Gasto cardiaco,  
ph sanguíneo  
Tensión en la sangre de  $O_2$  y  $CO_2$

## CLASIFICACION

En los últimos años surgen dos conceptos sobre la etiopatogenia del shock: El déficit en el aporte capilar de  $O_2$  es el factor común en estos es rados por ello es conveniente considerar al shock como un síndrome con alteraciones en el transporte y/o entrega periférica del  $O_2$  en íntima relación con factores circulatorios y no sólo como insuficiencia irrigación tisular. Este -- concepto es importante para establecer dos tipos fisiopatológicos de shock:

- 1.- Los síndromes de bajo gasto cardíaco en donde la disminu--- ción del aporte de  $O_2$  y del flujo son directamente propor-- cionales. Síndromes hipodinámicos: y
- 2.- Estados hiperdinámicos en los cuales es necesario analizar otros mecanismos, capaces de interferir con el transporte de  $O_2$ , entre la arteriola o el capilar y la célula.

En ambas condiciones se observarán las consecuencias propias

de la hipoxia celular.

La clasificación de Weil y Shubin proporciona una buena pauta de los principales factores fisiológicos del shock y de sus mecanismos iniciales, especialmente en las situaciones de bajo gasto cardíaco. Esta clasificación, adoptada en la Universidad del Sur de California, da una guía práctica para la etiología de los estados de shock que son:

1.- Shock hipovolémico en el cual la pérdida de sangre, plasma y agua son, con mucho, las causas más frecuentes del shock. Se conocen las pérdidas externas de sangre y plasma después de traumatismos físicos, quemaduras e intervenciones quirúrgicas. Mecanismos también muy importantes son las pérdidas externas de líquidos causados por diarrea, vómitos por intoxicaciones alimenticias u obstrucción pilórica. También hay pérdida de líquidos por volúmenes de estos confinados en cavidades corporales como el hemotórax, homoperitoneo, fracturas, etc.

El defecto primario en esta forma de shock es el inadecuado volumen circulatorio, reducción del retorno venoso con la consiguiente disminución del gasto cardíaco.

2.- Shock cardiogénico. La insuficiencia del corazón como bomba es otra de las causas principales del shock.

Como ejemplo más común es el infarto del miocardio. El déficit miocárdico causa una serie característica de reacciones hemodinámicas, -

especialmente hay notable reducción del gasto cardíaco, lo que en parte explica esta forma de shock. La profunda disminución del gasto cardíaco y las manifestaciones clínicas del choque acompañan a las diversas alteraciones del corazón, especialmente irregularidades del ritmo cardíaco y bradicardia, o bien taquicardia extrema.

3.- Shock bacteriano.- Es un tipo de shock muy frecuente, sólo superado en frecuencia por el shock hipovolémico. La causa más frecuente en la infección de la corriente sanguínea por bacterias entéricas gramnegativas, se presenta con más frecuencia en hombres ancianos con infecciones genitourinarias o bien como complicación de colecistitis o secundario a abortos sépticos.

Actualmente se atribuye a la acción nociva en los vasos sanguíneos de endotoxinas liberadas por la pared celular de las bacterias gramnegativas. Hay descenso de la P.A. y reducción del flujo sanguíneo.

4.- Shock neurógeno. La alteración de la función nerviosa por corte fisiológico transversal de la médula espinal se puede acompañar de un profundo descenso de la P. A. y pueden presentarse caracteres clínicos de shock, como consecuencia de la depresión vasomotora. El shock neurogénico es un colapso vasomotor, sin embargo la insuficiencia circulatoria y la capacidad vascular. El volumen intravascular es normal pero el tamaño del lecho vascular es insuficiente para mantener el retorno venoso. Causas psicológicas suelen desencadenar síncope o desmayos aunque en ocasiones a un traumatismo

mo físico o a la exposición de elevadas temperaturas ambientales.

5.- Shock por trastornos en el flujo sanguíneo. La obstrucción en la corriente principal del flujo sanguíneo impide una circulación eficaz. Los síndromes clínicos en los que la obstrucción vascular es causa de shock.

La embolia pulmonar, el taponamiento cardíaco, obstrucción de alguna cavidad cardíaca por trombo o tumor, aneurismas o compresión de la vena cava. La terapéutica se dedicará a corregir la obstrucción. Es también causa de síncope la maniobra de Valsalva, especialmente durante la micción o defecación, con lo que se impide, transitoriamente, el flujo torácico, al elevar la presión intratorácica.

6.- Shock por insuficiencia endocrina. Las alteraciones intensas de la actividad endocrina se pueden manifestar por la aparición clínica de shock, en ellas se incluyen anomalías endocrinas primarias o secundarias, especialmente de hipofisiitis, corteza suprarrenal y tiroides. El común denominador de esta forma de shock es la insuficiencia del metabolismo celular, aunque el defecto metabólico específico de diversas endocrinopatías puede ser de otro orden.

7.- Shock por hipersensibilidad. Aunque este tipo de shock ocupa, en la clasificación que estamos viendo, el cuarto lugar, lo hemos dejado al último pues es el tipo de shock que se presenta, con más frecuencia, en el consultorio del Cirujano Dentista y será el único que se verá con más detalle

por ser de la mayor importancia para uno.

El shock por hipersensibilidad puede diagnosticarse sin problema ya que es la forma extrema de alergia, pero su mecanismo no se conoce totalmente. La anafilaxis es el prototipo de esta forma de shock.

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento a la respuesta fisiológica por exposición previa a una sustancia antigénica. Esta definición incluye lo referente al sistema antígeno-anticuerpo que desencadena la reacción y las características especiales del individuo en que ocurre. Suele usarse el término alergia como sinónimo de hipersensibilidad.

Las reacciones de hipersensibilidad pueden clasificarse en dos tipos principales, que se basan en la presencia o falta de anticuerpo circulante y también del intervalo de tiempo entre la exposición al antígeno y el comienzo de la reacción.

Hipersensibilidad inmediata reacciones que dependen del anticuerpo circulante.

En estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia de anticuerpos específicos para el antígeno que despierta la reacción, por lo tanto, la combinación antígeno-anticuerpo en líquidos corporales puede ocurrir inmediatamente después de que el antígeno entra al cuerpo, y las consecuencias suelen observarse algunos segundos después y, pocas veces después de 30 minutos. Es posible provocar estas reacciones en individuos normales --

aplicándoles suero de una persona sensibilizada y exponiéndolos en seguida al antígeno.

Hay 3 tipos de hipersensibilidad inmediata que se presenta independientemente una de la otra, y ocurren en el sujeto las mismas, estas son: Anafilaxis que indica manifestaciones locales o generales que ocurren en el sujeto sensibilizado, minutos después de exponerse a un antígeno. En esta forma, la exposición inicial al antígeno no causa reacción importante, sin embargo, después de un intervalo variable, necesario para que se desarrolle el estado de sensibilidad, generalmente de 10 a 20 días, la exposición ulterior al antígeno provoca reacción inmediata. Ella puede incluir manifestaciones cutáneas, urticaria o reacciones generales con trastornos respiratorios o shock. La atopía es un tipo especial de anafilaxis en que se desarrolla la sensibilidad, a menudo en forma familiar.

Reacción de Arthus. Es la segunda forma de sensibilidad inmediata y es la respuesta inflamatoria intensa, por lo general con necrosis, que ocurre en el sitio de inyección de un antígeno en un individuo muy sensible. Suelen transcurrir horas para que la reacción alcance su máximo efecto.

Enfermedad del suero. Es la tercera forma de hipersensibilidad inmediata: consiste en reacción general, que suele acompañarse de manifestaciones locales, por la aparición de sensibilidad después de una inyección de antígeno. Por lo general transcurren de 6 a 10 días antes de que se presenten manifestaciones de urticaria, fiebre, edema, artritis, nefritis o carditis.

No obstante, se califica como hipersensibilidad inmediata, pues es posible de mostrar anticuerpos circulantes.

Hipersensibilidad tardía, reacciones que no dependen del anti-  
cuerpo circulante.

En estos tipos la hipersensibilidad alcanza sus máximas mani-  
festaciones a las 24 y 72 horas después. Se dividen en infecciosa y no infeccio-  
sa. No es posible demostrar anticuerpos circulantes, pero se supone que son  
celulares.

Las infecciones son de origen bacteriano, micótico o virus, co-  
mo por ejemplo la reacción de la tuberculina.

De las no infecciosas se originan por otros medicamentos o -  
agentes químicos.

Fisiopatología de hipersensibilidad inmediata.

Agentes específicos que producen hipersensibilidad inmediata y  
frecuencia relativa.

Se considera que cualquier antígeno que produce anticuerpos cir-  
culantes es causa potencial de reacción de hipersensibilidad inmediata. Se cla-  
sifican en 2 categorías: Proteínas extrañas y polisacáridos.

Entre estos se tienen a las vacunas que contienen proteínas ani

nales, extractos de órganos, venenos de insectos y enzimas proteolíticas bacterianas o pancreáticas.

Medicamentos. Hoy en día son la causa más común de reacciones de hipersensibilidad. Entre estos se incluyen la penicilina, sulfonamidas, estreptomycin, anestésicos locales del tipo de la procaína, yoduros (medio de contraste radiológicos) y ácido acetilsalicílico.

Algunos factores predisponentes son importantes para saber si un individuo presentará hipersensibilidad, entre ellos incluye, la herencia, -- vía de administración y capacidad de los medicamentos de causar sensibilidad.

Las personas con atopia desarrollan con más frecuencia hipersensibilidad a los medicamentos.

La aplicación tópica, en particular en zonas inflamadas, sensibilizan más fácilmente que las inyecciones parenterales o la administración por vía bucal. Aunque es más difícil que haya sensibilización por esta vía, es un riesgo preciso. Los medicamentos compuestos de grupos carboxilo, amino o hidroxilo, se combinan con mayor facilidad con las proteínas corporales y en esa forma, se transforman en antígenos.

Alergias atópicas. Los agentes que producen atopia más frecuente son: polen, polvo, plumas, pelo, bacterias, hongos, alimentos, (huevo, leche, chocolate, fresas, etcétera).

Las causas más comunes del shock anafiláctico mortal en el hombre son: penicilina, sueros, heterólogos, anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, yoduros, ácido acetilsalicílico y veneno de insectos.

Desarrollo del shock en la hipersensibilidad inmediata.

Mecanismos generales que inician las reacciones.

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un antígeno, sensibilizándose así el individuo. El anticuerpo persiste como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición siguiente al antígeno produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilidad. La duración de la sensibilidad es bastante variable y puede persistir durante años.

Si bien, el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el suero, los experimentos han demostrado que se une a las células del cuerpo antes de cambiarse con el antígeno, durante una reacción de alergia aguda. No se conoce en definitiva la reacción de antígeno-anticuerpo y el resultado subsecuente que explique la hipersensibilidad aguda, se ha pensado que la causa de la reacción es el precipitado antígeno anticuerpo en sí.

Lo repentino de los acontecimientos en la anafilaxis grave o shock, hacen pensar en la importancia de los factores humorales. Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de anafilaxis dependen de la libera-

ción de compuestos intermediarios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo. Cuando menos 4 compuestos farmacológicamente activos importantes: la histamina, la serotonina, sustancia de reacción lenta y la bradicinina.

La histamina se deriva de la histidina, se encuentra principalmente en los grandes granulos de las células cebadas, que también contienen heparina. Estas células están distribuidas por todo el cuerpo, principalmente en el tejido conectivo, cerca de los vasos sanguíneos, pleura, hígado y lengua. Estas células se rompen durante la anafilaxis y liberan histamina y heparina. Los efectos farmacológicos de la histamina causan contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada y aumento de la permeabilidad capilar.

La serotonina se forma a partir del triptofano. La serotonina produce contricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, provoca vasoconstricción similar a la noradrenalina y vasodilatación igual a la histamina.

Substancia de reacción lenta. No se conoce su origen. Se encuentra durante una reacción anafiláctica, pero su liberación es posterior a la histamina. Causa contracción de algunos músculos, en especial los músculos bronquiales. Su comienzo es lento y dura horas. No la contrarrestan los medicamentos que bloquean los efectos de la histamina o la serotonina.

La bradictina se forma a partir del plasma por acción de este reasas. Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación inten sa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

Durante la anafilaxis, además de liberarse los cuatro compues tos anteriores, se activan varias enzimas proteolíticas.

#### SITIOS DE REACTIVIDAD DEL ORGANISMO INCLUIDOS EN EL SHOCK POR HIPERSENSIBILIDAD.

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son los dos sitios de - - reactividad principalmente en la anafilaxis. El efecto predomina en los vasos sanguíneos pequeños, arteriolas, capilares y vénulas y aumento la permeabili dad capilar en forma notable.

La musculatura lisa se contrae, incluyendo la muscular de los bronquios, intestino y útero.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Las características clínicas de la anafilaxis son variables en -- cuanto a los síntomas y respecto al intervalo entre la exposición al antígeno y el comienzo de las manifestaciones y la evolución clínica.

La reacción inicial comienza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara o cabeza, sensación de boca seca, opresión o estiramiento de tórax, dolor precordial y disnea de grado variable el rubor facial suele ir segui

do de palidez. El dolor epigástrico, las náuseas o vómitos o trastornos visuales son menos frecuentes.

Puede haber convulsiones seguidas de incontinencia urinaria y fecal. La tos, las respiraciones jadeantes, el edema de párpados o faringe y la urticaria ocurren solos o combinados con otros síntomas, fiebre, artralgias y bulas hemorrágicas son poco frecuentes.

### TRATAMIENTO

Hay tres grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del shock anafiláctico: 1. - Vaso constrictores y relajadores musculares (lisa). 2. - Antihistamínicos y 3. - Antiinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa. Otros simpaticomiméticos eficaces son la noradrenalina es útil para aliviar el broncoespasmo. Hay un grupo de antihistamínicos igualmente eficaces como el clorhidrato de difenhidramina (Benadryl), maleate de clorofeniramina, etc., los corticoesteroides se usan como antiinflamatorios.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas.

En caso de edema laríngeo grave hacer intubación traqueal o -

traqueostomía. Administrar  $O_2$  si es necesario, ayudando manualmente o por aparatos la respiración. Si hay aspiraciones hipersecreción bronquial hacer frecuentes aspiraciones vía tubo endotraqueal.

#### MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL.

El estado de la presión es un signo que nos va a servir de guía para diagnosticar la intensidad del shock anafiláctico.

Desde luego que hay otros métodos más exactos para valorar el shock pero, desde el punto de vista práctico, en el gabinete dental, la medición de la P.A. es fundamental para evitar la hipoxia cerebral y renal y evitar así que el shock aumente con resultados fatales.

De rutina siempre hay que tomar la P.A. a un paciente que se va a anestesiarse antes de inyectarlo, es aconsejable hacerlo con varios días de anticipación para evitar el estado emocional, ante la inminente inyección.

De esta manera sabremos cuál es la P.A. de un individuo en condiciones normales es decir, la P.A. que tiene normalmente en su vida diaria, fuera de cualquier estímulo o angustia.

Ahora bien, durante una reacción de anafilaxis, la P.A. disminuye y lo que realmente importa es la diferencia entre la P.A. tomada antes y la que hay en el momento de la reacción. Como ejemplo es un individuo que normalmente tenga 160-80 y que durante los primeros minutos de la reacción

baje a 90-60, la diferencia es grande, y probablemente esta persona tenga -- una hipotensión mucho más severa en unos cuantos minutos más. Por otro lado, tenemos a un paciente cuya P.A. normal sea de 90-60 y que durante los -- primeros minutos de una reacción baje a 70-50 la diferencia, en este caso es menor, lo que favorece el pronóstico. Sin embargo, siempre hay que evitar, en cualquier paciente, que su P.A. máxima baje más allá de 60 mm. de Hg durante algunos minutos.

En hipotensiones moderadas es útil aplicar Efedrina de 25 a 50 mg. I.M. o bien A.S. con 10 mg. I.M. Con esto tendremos elevación de la P.A. en un lapso de 5 a 20 minutos y con una duración de aproximadamente -- 2 horas. La gran mayoría de las hipotensiones reaccionan favorablemente a estas drogas.

Cuando la presión arterial baja a cifras realmente críticas y no suben, aún cuando se hayan administrado los fármacos antes dichos y durante un lapso razonable, o bien desaparezca, pero no hay pulso carótido, usaremos sustancias vasopresoras más potentes como neosinefrina al 1% disuolviendo 5 ml. en el suero, el cual previamente debe haber sido instalado en una vena, y gotearlo lentamente hasta obtener cifras en la presión arterial normales: luego disminuir el goteo a fin de evitar la hipertensión que estas sustancias puedan causar si se dejan gotear libremente. Cuando se usen estas sustancias vasopresoras es indispensable tomar la presión arterial cada dos minutos, ya que su gran efecto vasopresor, hace que la presión arterial se eleve

bruscamente a cifras, que por lo elevado, también causan accidentes muy graves.

La anafilaxis es enfermedad grave y aguda y por ello todo médico y dentista debe estar equipado y preparado adecuadamente para esta urgencia. Hay que tener siempre a la mano el equipo, medicamentos y todo lo necesario para su pronto tratamiento. El personal debe saber la localización del equipo y tener experiencia y práctica en las etapas esenciales del tratamiento.

Para prevenir la anafilaxis es necesario que el médico conozca las reacciones a los fármacos, en particular cuando se administran medicamentos o productos biológicos que se sabe son sensibles. Desafortunadamente, las pruebas cutáneas y las serológicas no han demostrado ser precisas para evitar la anafilaxia. El uso de antihistamínicos o esteroides, antes de administrar el antígeno, suele ser eficaz en ocasiones para producir menores reacciones de sensibilidad, sin embargo, no son útiles para prevenir la anafilaxia y no se justifica su uso sistemático. La mejor prevención es evitar la administración innecesaria de agentes sensibilizantes, en especial inyectables, máxime cuando se trata de personas que, por el interrogatorio, nos dan datos que nos hagan sospechar que se trata de una persona fácilmente propensa a desarrollar una reacción anafiláctica.

## CLASIFICACION DE LOS ESTADOS DE SHOCK:

Shock hipodinámico	Síndromes con bajo gasto cardíaco	En ambos
Shock hiperdinámico	Disminución del aporte del oxígeno	hay hipoxia
	Mecanismos que interfieren en el	celular.
	transporte del O <sub>2</sub> entre la arterio-	
	la y la célula.	
Según Weil-Shubfn:		
	Pérdidas externas	Hemorragias (traumatis-- mos-cirugía)
		Deshidratación (vómitos- diarrea)
Hipovolemico .		Pérdida de plasma (quema- duras)
	Pérdidas internas	Hemotórax hemoperitoneo
		Anasarca
		Fracturas
	Etiopatología: Inadecuado volumen circulatorio.	

	Insuficiencia del corazón como bomba	Infarto del miocardio	Reducción gasto Cardiaco.  Irregularidad ritmo del corazón.
Bacteriano	Infección de la corriente sanguínea por bacterias gramnegativas		Acción de endotoxi-- nas bacterianas so-- bre los vasos.
	Enteritis Peritonitis Aborto séptico Inf. Genurín.		
Neurogeno	Parálisis vasomotora Shock medular Bloqueo ganglionar	Insuficiencia circulatoria aumento del lecho vascular volumen sanguíneo normal	
Hipersensibilidad Trastornos flujo sanguíneo	Anafilaxis	Reacción medicamentosa Obstrucción en la corriente san-- günea. Embolia pulmonar Aneurismas Obstruc. vena cava.	
Endocrino	Alteraciones de la hipófisis, corteza y médula suprarrenal.		

		Presencia de anticuerpos circulantes.
		Ocurre en segundo y hasta 30 min.
Hipersensibilidad inmediata		Provocación a individuos normales con suero de personas sensibilizadas y exponiéndolos al ant <u>g</u> eno.
Anticuerpo circulante	Anafilaxis	Manifestaciones locales o generales en sujetos sensibilizados después de exponerse a un antígeno. Exposición inicial no reacción Exposiciones posteriores reacción inmediata. Atopia. Anafilaxis especial familiar.
	Reacción de Arthus.	Respuesta inflamatoria intensa. Necrosis en el sitio. Inyección local o general.
	Enfermedad del suero	Reacción general o local ; Aparece en días Hay anticuerpos circulantes.

Hipersensibilidad tardía  
No dependen del anticuerpo circulante.

Respuesta máxima 24 a 72 horas

Probl. anticuerpos celulares

		Bacterias
Infecciosas	origen	Micótico
		Virus
	ej.,	Reacción a la tuberculina.
No infecciosa		Medicamentos Agentes quími- cos.

## FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

Agentes específicos que producen hipersensibilidad inmediata.  
Cualquier antígeno que produzca anticuerpo es causa potencial de reacción de alergia inmediata.

	Vacunas con proteína animal
Proteínas extrañas y	Extractos de órganos
Polisacáridos.	Venenos de insectos
	Enzimas proteolíticas
	Son los más frecuentes Penicilina
	Factores predisponentes: Sulfonamidas
	Herencia Estreptomina
Medicamentos	Atopia Anestésicos Locales:
	Aplicación en zonas inflamadas de reacción más Procaina.

**Yoduros**

**Acido Acetilsalicílico**

**Tetraciclinas**

**A. C. T. H.**

**Meperidina,**

**Polen**

**Bacterias**

**Polvo**

**Hongos**

**Alergenos atópicos**

**Producen atopia más  
frecuentemente**

**Caspa**

**Huevo**

**Plumas**

**Chocolate**

**Extractos**

**orgánicos**

**Fresas**

**Vacunas**

### 3 GRUPOS DE MEDICAMENTOS BASICOS.

Vasoconstrictores y relajan  
res de la musculatura lisa.

Adrenalina al 1:1000-0.5 ml.  
IM Efedrina - 50 mgrs. I.M.  
Aminofilina - 250 a 500 mgrs.  
Motaarminol (aramine) 2 a 10  
mgrs. I.M. o S.C.

Antihistamínicos

Benadryl - 10 a 50 mgrs. IMoIV  
Clorotrimetón - 10 mgrs. o más  
I.M. ó I.V.  
Avapena - 20 a 40 mgrs. I.M. ó  
I.V.  
Fenergan - 25 a 50 mgrs. I.M.  
o I.V.

Antiinflamatorios-Corticoi-  
des.

Solucortef - 100 a 500 mgrs. I.V.  
Flebocortid - 100 a 500 mgrs. I.V.  
Solumedrol - 500 mgrs. I.V.

## MECANISMOS GENERALES QUE INICIAN LAS REACCIONES.

El anticuerpo se produce como resultado de la exposición a un antígeno sensibilizándole el individuo. No se conoce la reacción antígeno-anticuerpo.

Causa probable de la reacción sea precipitado antígeno anticuerpo en sí. Hay también factores humorales:

Histamina	Derivado de la histidina. Localización células cebadas en tejido, conectivo, vasos sanguíneos, bronquios, pleura, hígado y lengua.	Contracción musculatura lisa Vasodilatación generalizada. Aumento permeabilidad capilar.
Serotonina	Derivada del Triptófano Localización células cebadas y plaquetas.	Constricción súbita musculatura lisa Aumenta permeabilidad capilar. Provoca vasoconstricción.

## MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL

Hipotensión moderada.

A.S. Cor - 10 mg. 1. M.

Paciente en decubito dorsal.

Hipotensión severa o falta de presión arterial.

Neosinefrina 1%  
-5 ml. en 500 ml.  
de suero glucosado  
o fisiológico gota  
a gota.

Levofed-1 amp. di  
suelta igual ante-  
rior.

Aramine - 15 a 50  
mg. disuelta igual

Nota: Vigilar la presión arterial cada dos minutos.

Respiración	Mantenimiento	Cánula de	Aplicación	Boca a
	Vía aérea	Guedel	de	Boca
		Intubación	O <sub>2</sub>	Resucitador
		Traqueal		
		Traqueostomía		

**Substancia de  
reacción lenta**

No se conoce su origen  
Liberación posterior de  
histamina.  
Comienzo lento -dura  
horas  
No la contrarrestan an-  
tihistamínicos.

Contracción algunos múscu-  
los lisos.  
Especialmente bronquios

**Bradicinina**

Se forma a partir del -  
plasma  
Reacciona lentamente.

Estimula contracción  
músculo liso  
Vasodilatación intensa  
Aumenta permeabilidad  
capilar.

## CARACTERES CLINICOS DEL SHOCK ANAFILACTICO

Comienzo: Algunos minutos después de la exposición.

SINTOMAS      Son de intensidad variable

Hormigueo, prurito, urticaria en lengua, manos y cara  
Sensación de boca seca. Sensación de opresión o estiramiento en pecho.  
Dolor precordial  
Disnea variable  
Dolores epigástricos  
Náuseas y/o vómitos  
Alteraciones visuales  
Altralgias

SIGNOS            Igual que el anterior

Disnea en grado variable  
Pulso rápido y débil  
Rubor facial seguido de palidez  
Cianosis  
Hipotensión arterial  
Estertores bronquiales  
Hiperperistaltismo  
Convulsiones  
Incontinencia urinaria y fecal  
Edema en párpados  
Edema en faringe  
Fiebre  
Bulas hemorrágicas  
Síncope - Muerte.

## SHOCK ANAFILACTICO

### MEDIDAS DE EMERGENCIA PARA SU TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- 1.- Poner al paciente en decúbito dorsal. (Aflojar ropa, cinturón, etc.)
- 2.- Interrogar síntomas. (Hormigueo, prurito, sensación de boca seca, dolor precordial, opresión en el pecho, etc.)
- 3.- Observar y tomar varios signos. (Disnea, rubor facial, palidez, frialdad, cianosis. Toma de pulso, presión arterial respiraciones y temperatura).
- 4.- Valorar estado físico del paciente en este momento y la intensidad de la reacción alérgica.
- 5.- Administrar adrenalina (al 1:1000, 0.5 ml. I.M. o S.C.)
- 6.- Instalar venoclisis. (Suero fisiológico, glucosado o Hartman 500 ml.)

- 7.- Administrar antihistamínicos (Benadryl, clorotrimetón, --  
avapena, etc ) por vía I. V.
- 8.- Valorar el estado físico del paciente en este momento. Inte  
rrogar sobre síntomas y toma de signos vitales (pulso, pre  
sión arterial y resp.)
- 9.- Hipotensión moderada, administrar efedrina 50 mgrs. I. M.  
o A.S. Cor.
- 10.- Administrar por vía intravenosa aminofilina 200 mg.
- 11.- Administrar por vía intravenosa, hidrocortisona. (Solucor-  
tef, flebocortid o solumedrol de 100 a 500 mg. según inten-  
sidad reac.)
- 12.- Valorar estado físico del paciente en este momento. Inte--  
rrogar sobre síntomas y toma de signos vitales.
- 13.- Hipotensión arterial muy severa (menos de 60 mm. de Hg  
o no hay presión) Administrar neosinefrina al 1% 5 ml. di-  
sueltos en el suero y gotearlo lentamente. Vigilar la pre--  
sión arterial cada 2 minutos. Disminuir el goteo cuando la  
presión arterial haya alcanzado cifras normales).
- 14.- Administrar oxígeno (4 litros por min.)
- 15.- Paro respiratorio. Intubación traqueal, respiración artifi-  
cial. (Boca a boca o resucitador).
- 16.- Paro cardíaco. Masaje cardíaco externo (compresión fuer-  
te sobre el esternón, 70 veces por min. y respiración arti

ficial 20 veces por min.)

- 17.- Administrar intracardiaca adrenalina 0.5 ml., atropina - -  
1 mg. y bicarbonato de sodio. (Bicasodio, bicarsol Abbot al  
7.5% 1 amp.

(Para inyección intracardiaca se utiliza aguja de raqueta nú-  
meros 20, 22 ó 24, puncionar en 5° espacio intercostal iz-  
quierdo pegado al borde del esternón, aspirar hasta que en-  
tre sangre a la jeringa).

- 18.- No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artificial  
hasta que haya latido cardíaco de nuevo.

- 19.- Esperar cinco minutos para ver si hay respuesta cardíaca,  
en caso negativo, administrar de nuevo por vía intracardia-  
ca los mismos medicamentos anteriores.

No suspender el masaje cardíaco ni la respiración artifi-  
cial hasta que haya latido.

- 20.- Si después de 10 minutos de la última administración de dro-  
gas, y continuamente el masaje cardíaco externo y la respi-  
ración artificial, no hay respuesta del corazón (no hay pre-  
sión arterial, no hay respuesta no hay pulso cardíaco, caro-  
tídeo, pupilas dilatadas, no hay ruidos cardíacos) se consi-  
dera que el paciente ha fallecido.

## NERVIO TRIGEMINO. - SINOPSIS ANATOMICA.

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

- 1) el nervio oftálmico.
- 2) el nervio maxilar superior,
- 3) nervio maxilar inferior.

Nervio oftálmico es enteramente sensitivo, se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal y una vez en ella se divide en 3 ramas: 1) nervio lagrimal, que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva una pequeña zona de piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal, 2) nervio nasociliar que sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la mucosa de -

la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo y 3) nervio frontal, el cual corre inmediatamente debajo del techo de la órbita, dividiéndose luego frontal externo y frontal interno que inervan piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

Nervio maxilar superior es puramente sensitivo. Atraviesa el agujero redondo mayor para luego penetrar en la fosa prerigomaxilar en donde se divide. Entre sus ramas podemos enumerar 1) el nervio orbitario, que entra en la órbita a través de la hendidura esfenonaxilar y se dirige hacia delante pegado a la pared externa de ésta, para luego dar dos ramas que inervan la piel de la porción anterior de la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo, 2) las ramas nasales posteriores, que inervan la porción posteroinferior de la mucosa de las fosas nasales. Una de estas ramas, el nervio nasopalatino, se dirige hacia delante y abajo en el septum para luego, a través del agujero incisivo, dividirse e inervar la porción anterior que atraviesa del paladar duro y la región adyacente de la encía, 3) en el nervio palatino anterior, que atraviesa el conducto palatino posterior dando ramas a la mucosa del paladar duro y la porción palatina de la encía, 4) el nervio infraorbitario, continuación directa del nervio maxilar superior .

Después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, corre en el piso de la órbita formando los nervios alveolares de la mandíbula superior y de la encía, para luego salir a través del agujero infraorbitario y dar ramas

a la piel situada entre la hendidura palpebral y las ventanas nasales.

### NERVIO MAXILAR INFERIOR

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

genio puede apreciarse.

### BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER.

El ganglio de Gasser se encuentra situado intracranealmente en la fosa cerebral media, cerca de la línea media. Está localizado por fuera de la arteria carótida interna y el seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval a través del cual el nervio maxilar inferior abandona la cavidad craneal. Utilizando la técnica descrita, se utiliza una aguja que introducida a través del agujero oval, penetra en la cavidad de Meckel, situada entre las dos capas de la duramadre que envuelven el ganglio.

El agujero oval, como su nombre lo indica, es un canal de forma ovalada que tiene aproximadamente 5 mm. de longitud y 8 mm. de diámetro máximo. Se encuentra situado hacia atrás en la superficie infratemporal, relativamente lisa, del ala mayor del esfenoides, inmediatamente por detrás y por fuera de la base de la apofisis pterigoides.

#### Inyección Superperióstica.

Nervio alveolar superoposterior

Nervio alveolar superior medio

Nervio alveolar superoanterior

Incisivos centrales superiores

Incisivos laterales superiores

Canino superior

Primer premolar superior

Segundo premolar y raíz mesial del primer molar.

Incisivos inferiores.

Bloqueo de la Conducción.

Inyección cigomática

Inyección infraorbitaria

Inyección mandibular

Inyección mentoniana

Otras inyecciones

Inyección bucal

Inyección lingual

Inyección nasopaltina

Inyección palatina posterior

Inyección palatina parcial

Nervio alveolar superoposterior.

Instrumental:	No.	Calibre	Adaptador
	4	25	largo
Agujas:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección: de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones: Anestesia del tercero y segundo molares y raíces distal y palatina del primer molar.

Fundamento: El nervio alveolar superoposterior inerva totalmente los dos últimos molares y parcialmente el primer molar.

Técnica: Lugar de la punción. Pliegue mucobucal sobre el segundo molar.

Dirección de la aguja: Hacia arriba y hacia atrás.

Profundidad: Se deposita la solución anestésica sobre los ápices de las raíces del tercer molar.

Observaciones: Esta inyección produce suficiente anestesia para operatoria dental. Para extracciones, cirugía periodontal, utilícese además la inyección palatina posterior.

Quando se desea la anestesia completa del primer molar, se practica una inyección superperiostica adicional sobre el ápice de la raíz del segundo premolar.

La preparación de las mucosas antes de la inyección es de gran importancia. Se debe secar la superficie y aplicar un antiséptico. Hecho esto, el paciente no debe cerrar la boca hasta después de practicada la inyección.

### Nervio alveolar superior medio

Instrumental:	No.	Calibre	Adaptador
	1	25	largo
Agujas:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección: de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones: Anestesia del primero y segundo premolares y de la raíz mesial del primer molar.

Técnica. Lugar de la punción. Pliegue mucobucal, encima del primer premolar.

Se palpa con mucho cuidado el hueso en esta área para determinar su contacto, a fin de colocar la aguja debidamente.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba.

Profundidad: Se introduce la aguja hasta que llegue un poco - - más arriba del ápice de la raíz del primer premolar.

Detalles técnicos especiales: La solución debe depositarse lentamente.

Observaciones: Esta inyección es suficiente para operatoria dental, para extracciones y tratamientos quirúrgicos o periodontales, se combina

rã con una inyección palatina parcial.

Nervio alveolar superoanterior.

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	1	25	largo
Agujas:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección. de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones. Practicada en ambos caninos, anestesia los seis dientes anteriores. Unilateralmente, sólo los incisivos y canino correspondientes; en este caso bloqueense las fibras del lado opuesto.

Técnica. Lugar de la punción. Pliegue mucolabial, mesialmente al canino.

Se explora el área labial palpando en el canino antes de inyectar.

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba y ligeramente hacia atrás.

Profundidad: Se avanza la aguja hasta llegar un poco por encima del ápice en la raíz del canino, lugar en donde se depositará lentamente la solución abestesica.

**Observaciones:** La inyección antes descrita es suficiente para operatoria dental. Para extracciones o intervenciones quirúrgicas, complementese con una inyección palatina parcial, o una nasopalatina.

**Incisivos centrales superiores.**

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	1	25	largo
Aguja:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección. de 1 a 1,8 cc.

**Indicaciones:** Procedimientos operatorios sobre uno de los incisivos centrales.

**Técnica.** Lugar de la punción. Pliegue mucolabial a nivel del incisivo central.

**Dirección e inclinación de la aguja.** Hacia arriba.

**Profundidad.** La solución se depositará un poco por encima del ápice del incisivo.

**Detalles técnicos especiales:** Se depositará la solución lentamente, gota a gota.

**Observaciones:** Para lograr una anestesia profunda operatoria

dental, extracciones dirijase la aguja hacia el lado opuesto e inyéctese el ápice del incisivo central. A veces sólo puede lograr se complementándola con una inyección nasopalatina. Para extracciones y cirugía periodontal, esta última inyección es indispensable.

Incisivos laterales superiores.

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	1	25	largo
Agujas:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección. de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones. Operatoria dental en los incisivos laterales.

Técnica. Lugar de la punción. Pliegue mucolabial por encima del incisivo lateral.

Dirección e inclinación de la aguja. Se introduce hacia arriba y algo hacia atrás, hasta llegar al ápice del incisivo lateral.

Profundidad. La solución debe depositarse un poco por encima del ápice de la raíz del lateral, lentamente.

Observaciones: Esta anestesia es suficiente para técnicas operatorias, para extracciones o cirugía periodontal, inyéctese también en el lado palatino.

## Inyección suprapariéutica.

### Canino Superior

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	4	25	largo
Aguja:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección. de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones. Operatoria dental y cirugía.

Técnica. Lugar de la punción. Pliegue mucolabial, en el punto medio entre las raíces del canino y del incisivo lateral.

Se palpa el contorno de la raíz.

Dirección e inclinación de la aguja. Se introduce hacia arriba y algo hacia atrás, hasta llegar al ápice del canino.

Profundidad. La solución debe depositarse un poco por encima del ápice de la raíz del canino, que se encuentra en un nivel superior al suelo nasal.

Detalles técnicos especiales. Inyéctese la solución lentamente, gota a gota.

Observaciones: Esta anestesia es suficiente para técnicas operatorias. Para extracciones o cirugía periodontal, inyéctese también el lado palatino.

### Primer premolar superior.

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	4	25	largo
Aguja:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones: Operatoria dental y cirugía.

Técnica: Lugar de la punción. Pliegue mucobucal, a nivel del -- primer premolar.

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba.

Profundidad. Deposítase la solución por encima del ápice del -- diente.

Detalles técnicos especiales. Inyéctese la solución lentamente, gota a gota.

Observaciones: Esta inyección también anestesiara el segundo premolar y la raíz mesial del primer molar, ya que bloquea el nervio alveolar superior medio en el punto de confluencia. Para extracciones o cirugía periodontal, inyéctese también en el lado palatino.

## Segundo premolar y raíz mesial del primer molar

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	1	25	largo
Agujas:	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección. de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones: Esta anestesia es suficiente para operatoria dental sobre estos dientes.

Técnica. Lugar de la punción. Es en el pliegue mucobucal por encima del segundo premolar.

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba.

Profundidad. Deposítense el anestésico algo por encima del ápice del segundo premolar. La raíz mesial del primer molar superior yace en la apofisis cigomática del maxilar superior.

El contorno óseo es tal, que resulta difícil inyectar la solución exactamente encima de esta raíz. Por ello se hace cerca de la raíz del segundo premolar, para que la solución alcance el nervio antes de que éste penetre en la región densamente ósea de la apofisis. Inyéctese gota a gota.

Observaciones. Para extracciones o cirugía periodontal, inyéctese también en el lado palatino. Para completar la anestesia del primer molar (en operatoria dental) utilícese la inyección supraperióstica descrita del nervio alveolar superior posterior, para extracciones agréguese la inyección palatina posterior.

### **Incisivos inferiores.**

<b>Instrumental</b>	<b>No.</b>	<b>Calibre</b>	<b>Adaptador</b>
	1	25	<b>largo</b>
<b>aguja</b>	2	25	<b>corto</b>
	2	27	<b>corto</b>

Volumen de la inyección. de 1 a 1,8 cc.

Indicaciones. Operatoria dental y cirugía.

Fundamentos. En términos generales, la densidad del tejido óseo en el maxilar inferior retarda la anestesia de los dientes de esta zona -- cuando se utiliza el método supraperióstico excepto en los cuatro incisivos inferiores que se anestesian satisfactoriamente.

Técnica. Lugar de la punción. Pliegue mucolabial, a nivel de -- los incisivos inferiores.

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia abajo y, a veces, cru -- zando la línea media.

Profundidad. La aguja debe introducirse cuidadosamente, hasta que la punta llegue al ápice de la raíz del diente.

Detalles técnicos especiales. Con frecuencia los incisivos infe -- riores tienen raíces cortas. Si la aguja se introduce demasiado, la solución -- se deposita en el músculo elevador del mentón y no debe obtenerse anestesia -- adecuada.

Observaciones: Para extracciones debe aplicarse, además, la inyección lingual, lentamente, gota a gota.

### Bloqueo de Conducción.

En las anestésias por bloqueo, la solución se deposita en un punto del tronco nervioso situado entre el campo operatorio y el cerebro. De esta manera se interrumpe la conducción nerviosa y por tanto, la percepción dolorosa.

El Bloqueo se utiliza con frecuencia creciente en odontología. Este tipo de anestesia posee varias ventajas: el área extensa de anestesia obtenida con un número mínimo de inyecciones y la probabilidad del empleo cuando está contraindicada la inyección suprapariética.

No se puede seleccionar la manera arbitraria la técnica anestésica (bloqueo o inyección suprapariética), sino que se debe ajustar a las particularidades del caso. En determinados dientes, como en molares inferiores, por lo general el bloqueo es preferible a la infiltración. Los molares deciduos son la excepción de la regla, pues casi se anestesian satisfactoriamente con la inyección mentoniana.

Si no se logra la anestesia de un diente del maxilar superior mediante inyección suprapariética, o se necesita la de varios dientes, la inyección infraorbitaria o la cigomática resultan eficaces, por lo general.

### Inyección Cigomática.

Nervio anestesiado. Nervio alveolar supeoposterior.

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	4	25	largo
	4	23	largo

Fundamento. El nervio alveolar superoposterior puede bloquearse antes de que penetre en los canales óseos de la región cigomática, por encima del tercer molar.

Indicaciones. Operatoria dental sobre el segundo y tercer molares. Cuando se realicen extracciones de cualquiera de los molares complete-se con una inyección palatina posterior.

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

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba y hacia adentro, y atrás.

Profundidad. Se penetra unos 20 mm, manteniendo la aguja cerca del perióstio, para evitar la punción del plexo venoso prerigoideo.

Detalles especiales. Se deposita la solución gota a gota.

Observaciones. Para lograr la anestesia del primer molar, se completa este bloqueo (que no anestesia la raíz mesiabucal de dicho molar) -- con una inyección supraperióstica sobre el segundo premolar, además la palatina posterior.

### **Inyección infraorbitaria.**

**Nervios anestesiados.** Nervios alveolares superiores medio y anterior. Ramas terminales del nervio infraorbitario.

<b>Instrumental</b>	<b>No.</b>	<b>Calibre</b>	<b>Adaptador</b>
	1	23	largo
<b>Agujas:</b>	1	25	largo

Volumen aproximado de la inyección 1,8 cc.

**Fundamento.** Este método se emplea cuando la inflamación o la infección impiden practicar la inyección suprapariósica, para abrir el seno maxilar, o cuando se van a extraer varios dientes. Algunos dentistas lo prefieren a la inyección suprapariósica en alveolectomías, extracción de dientes impactados o extirpación de quistes, muy pocas veces se emplea en preparación de cavidades u otros procedimientos similares.

**Indicaciones.** Anestesia de la raíz mesio-bucal del primer molar, primero y segundo premolares, canino e incisivos centrales y laterales.

**Técnica.** Lugar de la punción. Pliegue mucobucal a nivel del segundo premolar o entre incisivos central y lateral.

Se localiza por palpación el agujero infraorbitario situado inmediatamente por debajo del reborde del mismo nombre, en una línea vertical imaginaria que pase por la pupila del ojo, con el paciente mirando al frente.

Al colocar los dedos suavemente sobre el agujero, puede sentirse el pulso. Se retrae la mejilla y se mantiene un dedo sobre el agujero infraorbitario.

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba, en dirección paralela al eje mayor del segundo premolar hasta que el dedo colocado sobre el agujero quede paralela la aguja y poder depositar el anestésico lentamente con una profundidad aproximadamente de 1,8 cc.

Detalles técnicos especiales. Para evitar el riesgo de penetrar en la órbita debe medirse la distancia entre el agujero infraorbitario y la punta de la cúspide bucal del segundo premolar superior (usualmente 1. 7/8 ó 4.6cm) la medida de la aguja da la pauta de esta distancia.

Observaciones. Para extracciones y cirugía complementese con una inyección palatina. Si fuera necesario anestésicar las fibras nerviosas que se sobrecruzan, inyéctese sobre el ápice de la raíz del incisivo central opuesto.

La inyección infraorbitaria también anestesia las ramas terminales del nervio infraorbitario que inerva la piel del párpado inferior el ala de la nariz y labio superior.

### Inyección Mandibular.

Nervio anestisado. Alveolar inferior.

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
	4	23	largo
Agujas:	4	25	largo

Volumen de la inyección. 1, 5 cc.

Fundamento. Las inyecciones suprapariólicas del maxilar inferior no resultan satisfactorias, especialmente en la región molar. Por esta razón se prefiere el bloqueo del nervio alveolar inferior poco antes de penetrar en el conducto dentario, situado en el centro de la cara interna de la rama ascendente del maxilar inferior. La solución anestésica se deposita en el surco mandibular que contiene tejido conjuntivo laxo atravesado por vasos y por el nervio alveolar inferior.

Indicaciones. Produce anestesia de todos los dientes del lado inyectado, con excepción de los incisivos centrales y laterales ya que estos reciben también inervación de las fibras del lado opuesto.

## Inyección Mentoniana

**Nervios anestesiados.** Incisivo y mentoniano

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
Aguja	1	25	largo

Volumen de la inyección. aproximadamente 1 cc.

Fundamentos. Cuando se anestesian los nervios antes citados a través del agujero mentoniano, se produce bloques parcial del maxilar inferior.

Indicaciones. Operaciones de los premolares, canino o incisivos de un lado. Se emplea cuando el bloqueo completo resulta innecesario o está contraindicado.

Técnica. Lugar de la punción. Se separa la mejilla y se punciona entre ambos premolares en un punto situado 10 mm. por fuera del plano bucal de la mandíbula.

Dirección e inclinación de la aguja. La aguja se dirige hacia abajo y hacia adentro, a un ángulo de 15° en relación al plano bucal, orientándola hacia el ápice de la raíz del segundo premolar.

Profundidad. Se avanza la aguja hasta que toque el hueso, y se deposita aproximadamente 0.5 cc de solución anestésica. Se espera unos segundos y se manipula la aguja, sin extraerla completamente, hasta que la punta se sienta caer en el agujero mentoniano. Se inyecta lentamente otro 0.5 cc de solución anestésica. Durante toda esta última fase, manténgase la aguja al mismo ángulo de 15°, para evitar su deslizamiento debajo del periostio y aumen-

tar las posibilidades de penetración en el agujero mentoniano.

**Observaciones.** Esta inyección permite procedimientos de operatoria dental en los premolares y caninos. Para producir anestesia completa de los incisivos, se bloquean las fibras del lado opuesto. En extracciones -- complementétese con una inyección lingual.

## **Inyección Lingual.**

### **Nervio anestesiado. Lingual**

<b>Instrumental</b>	<b>No.</b>	<b>Calibre</b>	<b>Adaptador</b>
<b>Aguja</b>	<b>1</b>	<b>25</b>	<b>largo</b>

Volumen aproximado de la inyección 6 gotas.

**Fundamento.** La inyección mentoniana y a veces la mandibular, no producen anestesia en los tejidos blandos de la superficie lingual del maxilar inferior, lo que obliga a la anestesia del nervio lingual. Este se localiza por delante del nervio alveolar inferior, entre el músculo pterigeideo y la rama ascendente del maxilar inferior. Corre hacia adelante, a poca distancia de las raíces del tercer molar, entra en el suelo de la boca, pasando entre los músculos milohiideo e hipogloso, e inerva los dos tercios anteriores de la lengua, además del suelo de la boca y la encía lingual del maxilar inferior.

**Indicaciones.** Como anestesia complementaria en la extracción de los premolares, caninos e incisivos a la maxilar inferior.

**Técnica.** Lugar de la punción. En el mucoperiostio a nivel del tercer medio de la raíz del diente que se desea anestesiar. (Para los incisivos, úsese un adaptador curvo).

**Profundidad.** Sin ejercer presión, deposítense lentamente unas gotas de solución en el mucoperiostio.

**Observaciones.** La anestesia se produce rápidamente.

### **Inyección Bucal.**

**Nervio anestesiado.** Buccinador (bucal)

<b>Instrumental</b>	<b>No.</b>	<b>Calibre</b>	<b>Adaptador</b>
<b>Agujas</b>	<b>4</b>	<b>23</b>	<b>largo</b>
	<b>4</b>	<b>25</b>	<b>largo</b>

Volumen de la inyección aproximadamente 0.5 cc.

**Fundamento.** Lacara bucal de los molares inferiores, está parcial mente inervada por el buccinador (bucal), que se separa del nervio maxilar -- poco después de su paso por el agujero oval. Las intervenciones de estos -- molares obligan a practicar la inyección del nervio buccinador.

**Indicaciones.** Para complementar la anestesia en las extracciones -- de molares, o en la preparación de sus cavidades, cuando éstas se extienden -- por debajo del margen gingival.

**Técnica.** Lugar de la punción. Pliegue mucobucal, inmediatamente por detrás del molar que se desea anestésiar.

**Dirección de la aguja.** Hacia atrás y ligeramente abajo hasta que -- se halle por detrás de las raíces del diente.

**Detalles técnicos especiales.** La solución anestésica se inyectará -- lentamente.

**Observaciones.** Con la inyección lingual se completa el bloqueo del nervio alveolar inferior, cuando se trate de extracciones.

## Inyección Nasopalatina.

### Nervio anestesiado. Nasopalatino.

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
Agujas	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección. 0.5 cc aproximadamente.

Fundamento. Las ramas terminales del nasopalatino, entremezcladas con algunas del palatino anterior, inervan los tejidos blandos del tercio anterior del paladar.

Indicaciones. Anestesia del mucoperiostio anterior, de canino a -- canino. Generalmente se emplea en extracciones e intervenciones quirúrgicas y a veces como anestesia complementaria para operatoria dental cuando la inyección supraparietística o la infraorbitaria han resultado insuficientes.

Técnica. Lugar de la punción. Un poco fuera de la papila incisiva.

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba y hacia la línea -- media, en dirección del agujero palatino anterior.

Profundidad. Inyéctese unas gotas tan pronto la aguja puncione la -- mucosa, para anestésicarla. Después de llegar a la proximidad del agujero palatino anterior, deposítense aproximadamente 0.5 cc de solución anestésica.

Observaciones. Cuando se anestesia el área del canino, se practica una inyección palatina parcial, frente a este diente.

## Inyección Palatina Parcial

### Nervio anestesiado. Palatino anterior

Instrumental	No.	Calibre	Adaptador
Agujas	4	25.	largo
	2	25	corto
	2	27	corto

Volumen de la inyección 0.5 cc.

Fundamento. El palatino anterior puede bloquearse en cualquier punto de su recorrido, después de salir del agujero palatino mayor (agujero palatino mayor posterior).

Indicaciones. Para extracciones o procedimientos quirúrgicos, debe utilizarse esta inyección o cualquiera de las 2 técnicas y complementarla con la inyección supraperióstica o la inyección cigomatica o infraorbitaria, descritas anteriormente.

Técnica. Lugar de la punción. Cualquier punto del recorrido del nervio a partir de su salida del agujero palatino mayor (agujero palatino posterior).

Dirección e inclinación de la aguja. Hacia arriba y ligeramente lateral, para carecer cerca del nervio.

Profundidad. La adecuada para situar la aguja cerca de las fibras nerviosas.

## BIBLIOGRAFIA

### REFERENCIAS

- Avant, W. E. and Weatherby, J. H.  
Effects of Epinefrine on toxicities of Several Local anesthetic Agents.  
Prol. Soc. Exper. Biol & Med.  
103: 353-356, 1960.
- Welborn, J. F. and Kane, P.  
Conduction Anesthesia Using Diphenhy dramine. J. A. D. A.  
69-706 Dec. 1964.
- Adriani J. Clinical Pharmacology  
of Local Anesthetics. Clin. Pharmacol Therap.  
1: 645 Sept. Oct. 1960.
- Harris. S. C. Dental Therapeutics,  
1960 J. A. D. A.  
62, 502-510 May 1961.
- Berling. Claes. Carbocaine in Local Anesthesia in the  
Oral Cavity, Odont, Revy.  
254-267 No. 4. 1958.
- Olech. Eli Pyrrocaine Hci - A Prelimina Ry Clinical  
Study of its VSFS in Oral SVGERY-J. Amer. D. Sol.  
Anssihes.  
10-224-229 Oct. 1963.

- **Adriani John**  
Bloqueos Anestésicos. Bloqueo de los nervios Craneanos.  
Vallardi, Buenos Aires, 1956, Pág. 134
- **Adriani John**  
La selección de la Anestesia  
Cap. XIV Vasopresores y Vasoconstrictores  
Vallardi, Buenos Aires, 1956, Pág. 184
- **Atrom A. Persson N. H.**  
The toxicity of some local anesthetics after application  
on different mucous membranes and its relation to anesthetic  
action on the nasal mucous of the rabbit.  
J. Pharmacol. Exp. Ther 132, 87, 1961.
- **Bishop, J. G. y Col**  
Dent. Clin. N. América  
Julio 1961, pág. 284
- **Bjorn H & Huldt S.**  
Svensk Tondl Tidskv  
40-831 (1947)
- **Collins, Vincent J.**  
Técnicas de bloqueo nervioso  
Edit. Interamericana, S. A.  
1963, pág. 205
- **Collins, Vincent, J.**  
Técnicas de bloqueo nervioso  
Cap. 6 Reacciones a los anestésicos locales.  
Edit. Interamericana, S. A., pág. 60
- **Collins, Cowan A.**  
Clinical evaluation of a new anesthetic agent 1-67  
J. Dental Research 41, 427 1962
- **Epstein, S.**  
Clinical comparison of a new local anesthetic  
Propilocaine, with lidocaine.  
J. Oral ther 2, 161 Nov., 1965.