



24 388
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

COMPLICACIONES DE LA
ANESTESIA LOCAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Juana Luisa García Rangel

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

"COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL"

INTRODUCCION.

TEMA I. DOLOR.

- 1.- Impulso nervioso.
- 2.- Definición.
- 3.- Diagnóstico.
- 4.- Neuralgia.
- 5.- Neuritis.
- 6.- Tipos de dolor.

TEMA II. HISTORIA DE LA ANESTESIA.

TEMA III. CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS.

- 1.- Fisiología de la anestesia local y toxicidad.
- 2.- Propiedades.
- 3.- Ventajas y desventajas.
- 4.- Contraindicaciones.

TEMA IV. ASPECTOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS MAS USADOS EN - ODONTOLOGIA.

TEMA V. MECANISMO DE ACCION.

TEMA VI. ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION.

TEMA VII. VASOCONSTRICTORES.

TEMA VIII. COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA ANESTESIA LOCAL A NIVEL LOCAL.

1.- INMEDIATAS:

- A.- Ausencia total o parcial de la anestesia.
- B.- Izquemia.
- C.- Sequedad bucal.
- D.- Edema, Enfisema, Equimosis y Hematoma.
- E.- Inyección en el interior de un músculo.
- F.- Trauma de la inyección.
- G.- Ruptura de la aguja.
- H.- Deglución y aspiración de agujas.
- I.- Contaminación de agujas.
- J.- Masticación del labio.
- K.- Reacción a los anestésicos tópicos.

2.- MEDIATAS:

- A.- Infección.
- B.- Necrosis.
- C.- Alvéolo seco.
- D.- Dolor persistente.
- E.- Parestesia o anestesia persistente.

TEMA IX. COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE ANESTESIA LOCAL A NIVEL GENERAL, EN LOS SISTEMAS CON O SIN ANTECEDENTES PREVIOS DE ENFERMEDAD.

- 1.- Sistema nervioso central y aparato respiratorio.
- 2.- Aparato cardiovascular y circulatorio.
- 3.- Alteraciones endócrinas.
- 4.- Sistema inmunológico.

TEMA X. TECNICAS DE LA ANESTESIA LOCAL EMPLEADAS EN ODONTOLOGIA.

- 1.- Anestesia por infiltración.
- 2.- Anestesia por bloqueo.
- 3.- Técnicas en el maxilar superior.
- 4.- Técnicas en el maxilar inferior.

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

La anestesia local es el elemento primordial en la práctica diaria odontológica, por lo cual es de vital importancia conocer ampliamente las características, indicaciones, contraindicaciones y sustancias de los anestésicos.

El cirujano dentista tiene la obligación de manejar técnicas y anestésicos perfectamente, y aunado esto a una buena historia clínica, hace que se pueda prestar el mejor servicio a la comunidad que deposita su confianza en nosotros.

Conviene tener muy en cuenta que cada persona difiere en temperamento y condiciones físicas, por lo cual no debemos tratar a todos por igual. Es erróneo anestesiarse rutinariamente a las personas siguiendo el mismo patrón general.

Cuando se hace cualquier tratamiento, la falta de dolor en éste, es la mejor recomendación de que disponemos; ya que los anestésicos locales son la gran ayuda que tenemos, debemos aprovechar al máximo su rendimiento.

Por estas razones, la finalidad principal de este trabajo será enfocar los diferentes aspectos de la anestesia local lo más ampliamente posible.

TEMA I

D O L O R

1.- IMPULSO NERVIOSO.

El sistema nervioso está constituido de dos partes:

- A.- ESTRUCTURA CENTRAL: Encéfalo y médula espinal, conjuntamente llamados "Sistema Nervioso Central".
- B.- SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO: Basta red de células y fibras nerviosas, se extiende por todo el cuerpo. -- consiste en 12 pares craneales y 31 pares de nervios espinales asimétricos.

La neurona o célula nerviosa es la unidad estructural y - funcional del sistema nervioso, está formada por un cuerpo o cabeza llamado Soma y una prolongación llamada Axón o Cilindro Eje, en el - cuerpo o soma hay unas prolongaciones pequeñas en todo su alrededor, llamadas dendritas.

Las fibras están envueltas por una vaina blanquesina acelular estratificada, de material graso llamada "Vaina de Mielina" -- que actúa como aislante, a su vez la vaina de mielina se encuentra - rodeada de una vaina celular llamada "Neurilema".

Las neuronas del encéfalo y médula espinal carecen de neu

rilema.

Las funciones de la mielina son:

1. Cierta tipo de aislamiento que previene la distribución indiscriminada del impulso nervioso a otras.
2. Suministro de energía para la célula nerviosa.
3. Es el medio para aumentar la conducción nerviosa o transmisión.

La desintegración de la vaina mielínica o reemplazo por tejido cicatrizal debilita o impide la transmisión del impulso nervioso, esto ocurre en enfermedades como "Esclerosis múltiple".

Las neuronas son las únicas células del cuerpo que carecen de capacidad de reproducción, pues una vez que el cuerpo nervioso se ha destruido no puede reemplazarse, se pueden regenerar axones y dendritas siempre que el soma o cuerpo no esté dañado.

Las fibras nerviosas del cerebro y médula espinal si se lesionan no se pueden regenerar, esto se atribuye a la ausencia total de neurilema.

El impulso nervioso normalmente se inicia en las dendritas de las neuronas aferentes o sensitivas que se encuentran en tejidos u órganos receptores; pasan a otras neuronas llamadas "conectivas" o de enlace, este impulso pasa a unas terceras llamadas neuronas "aferentes o motoras" y éstas realizan la función deseada, ya --

sea contracción muscular o excreción glandular.

El estímulo nervioso se realiza de la siguiente forma:

1. Receptores: Organos de los sentidos.
2. Neuronas: Distribución en todo el cuerpo.
3. Sinapsis: Contacto de una en otra.
4. Efectores: Músculo y glándulas.

Los mensajes captados por los receptores son distribuidos a través de las neuronas de cualquier parte del cuerpo mediante una "onda transitoria de propagación", el impulso nervioso va por toda la longitud de la neurona.

Sinapsis: Las neuronas nunca se presentan solas o aisladas, sino como una secuencia lineal y ramificada y se acomodan de -- tal manera que el axón o terminación está en contacto con las dendritas de la otra neurona y así de una en otra llega hasta el cerebro.

La sustancia gris en el cerebro y médula son los cuerpos celulares de las neuronas y la sustancia blanca son los axones y dendritas.

El impulso nervioso al llegar a la terminación del axón -- libera una sustancia o sustancias como la acetilcolina que es el -- transmisor químico del ganglio parasimpático.

Receptores del dolor:

Son las dendritas desnudas y con terminaciones libres que responden a estímulos mecánicos, químicos, térmicos, físicos, etc.

Comparados con los receptores táctiles a la presión y temperatura, los receptores del dolor son muy numerosos y se presentan en todos los tejidos del cuerpo excepto en el encéfalo, en el cual no hay dolor.

La presencia de receptores de dolor favorece la supervivencia del organismo ante elementos peligrosos a la salud y vida.

En la piel, membranas y mucosas hay cinco clases de receptores: tacto, presión, dolor, calor y frío.

Los receptores para gusto y olfato están solamente en lengua y cavidad nasal.

En el hombre hay cuatro sensaciones gustativas fundamentales: dulce, salado, ácido y amargo, y los receptores de éstos se llaman "botones gustativos" y están en la lengua:

Dulce: en la punta,

Salado: en el centro,

Acido: en los lados y

Amargo: en la región posterior.

2.- DEFINICION DE DOLOR.

Es algo difícil de definir o describir y representa una -

situación desagradable, distinguiéndose dos aspectos:

1. Percepción del dolor,
2. Reacción al mismo

Los estímulos dolorosos pueden deberse a varias causas: - los factores físicos, químicos, térmicos, que actúan sobre las terminaciones nerviosas, el estado físico, psicológico de la persona, su medio ambiente, alimentación, costumbres, trabajo, etc. Hay muchos factores que influyen en la percepción de dolor.

Ahora, la reacción a los estímulos dolorosos cambia mucho de una persona a otra, y la variación para definirlos y describirlos varía enormemente de cualquier otro estímulo que se tenga, como ver, oír, olfato, tacto, gusto, etc.

La intensidad o variación del dolor puede establecerse mediante estrecha vigilancia ejercida por un clínico experimentado.

El dolor puede acompañarse de manifestaciones simpáticas como: sudoración, alteraciones en circulación, temblores, mareos, vómito, etc.

En ocasiones es imposible encontrar la base física u orgánica para la estimulación dolorosa, esto lleva a sospechar que el dolor es de origen psicogéno (puramente psicológico y emocional).

Nunca se debe suprimir el dolor con anestésicos o analgésicos.

sicos potentes sin conocer la causa o naturaleza que lo provoca.

3.- DIAGNOSTICO.

Para el diagnóstico del dolor, el dentista debe valerse - de un sinnúmero de exámenes, radiografías, preguntas, para poder reconocer la fuente del dolor, pues el dolor en la cara o dolor facial es el más difícil de diagnosticar.

Las enfermedades de nariz, senos nasales, faringe, columna cervical, músculos del cuello, ocasionan síntomas dolorosos en la cara y boca.

A su vez las lesiones en la articulación temporomaxilar y mandíbula también ocasionan molestias en la cara.

La causa más frecuente y más difícil de reconocer, es la causa de dolor facial por los 32 dientes que pueden mostrar cada uno alteración en pulpa y periodonto.

Cualquiera de las ramas terminales del 5° par craneal puede ocasionar dolor referido a la boca y su contenido.

La boca se encuentra cerca de diversas formaciones anatómicas muy complejas, cuyas anomalías en un momento dado pueden irritar las ramas del trigémino y el dolor ocasionado hace pensar muchas veces que es de origen dental.

La irritación traumática de la articulación temporomaxi--

lar puede acompañarse de un dolor reflejado hacia la lengua, superficie interna de la mandíbula y distribución del nervio aurículo temporal.

El dolor facial y de boca puede deberse a muchas causas, no sólo a patologías dentales o periodontales, sino también a tumores nasofaríngeos o neoplasias intracraneales, la localización del dolor que estas patologías provocan es casi imposible de determinar con exactitud, pues el dolor puede ser reflejado hacia el otro lado o el estímulo doloroso puede desbordarse hacia zonas centrales, produciendo una impresión de dolor en otra estructura.

En ocasiones una apófisis estiloides muy larga puede ocasionar dolores opresivos en oídos y maxilares, el paciente suele sufrir disfagia y dolor sordo en la garganta, con este tipo de dolores muy difícil reconocer la causa o motivo que lo está provocando, comprimiendo los tejidos de la garganta contra la apófisis estiloides y con radiografías muy detalladas se podrá diagnosticar un padecimiento de esta índole.

El dolor de origen musculoponeurótico puede confundirse con el que produce la articulación temporomaxilar y aún pueden existir espasmos musculares en esta zona, aunque la zona desencadenante esté bastante lejos.

El diagnóstico del dolor en Odontología es muy complejo, tanto de estructuras dentales como lengua, muchas veces el origen es

puramente psicológico, aunque nunca deberá recurrirse a este diagnóstico sin haber hecho suficientes pruebas o exámenes.

4.- NEURALGIA.

Es un término indefinido y poco satisfactorio y suele designar a un dolor sobre un trayecto nervioso, clínicamente se emplea esta palabra cuando es imposible establecer el foco o causa exacta de los estímulos.

El dolor de la neuralgia suele tener una zona desencadenante, este dolor es de inicio brusco, puede durar segundos, minutos e incluso horas y hasta varios días.

No hay cambios objetivos de las sensaciones, salvo una hipestesia ocasional entre el período que sigue al inicio de otro dolor.

Las neuralgias se dividen en mayores, menores y atípicas.

1. Dentro de las neuralgias mayores la más importante en Odontología es la del trigémino.

a) Neuralgia de trigémino:

Se limita a una o varias ramas del 5° par y da lugar a alteraciones duraderas de la sensibilidad, este dolor puede durar desde segundos hasta días.

Suele ser unilateral, pero en ocasiones hasta bilateral, en general lo que lo ocasiona es un antecedente de un traumatismo sobre el nervio o sus ramas, la mayoría de estos trastornos se deben a maniobras quirúrgicas odontológicas, - lesión de las fibras nerviosas por punción con aguja hipodérmica, presión ejercida por prótesis mal hechas (como el nervio mentoniano), tu mores que opriman al nervio como aneurismas in tracraneales; esta neuralgia del trigémino se puede deber a estas causas y muchas otras no - **mencionadas, una vez identificando el factor -** causal que la provoca, el tratamiento consiste en erradicar el traumatismo.

b) Neuralgia del glossofaríngeo.

Estos pacientes presentan paroxismos dolorosos en la base de la lengua, paladar blando, gar-- ganta, fosas amigdalinas, hasta oído interno.- Los espasmos dolorosos suelen aparecer al ha-- blar o deglutir cuando los alimentos pasan --- frente a la zona desencadenante, suelen presen tar dolor para introducir los alimentos y mas-- ticarlos sin haber dolor en encías.

Para el diagnóstico se introduce anestesia lo-- cal en la garganta, en el trayecto del glos--

faríngeo únicamente y al cesar el dolor por completo se buscará la causa que está provocando este dolor, una de las causas suele ser la disminución del espacio intermaxilar o enfermedades del tejido linfoide lingual.

2. Neuralgias menores.

Estas provocan dolor sólo en la parte de la cara - como parte superior, inferior, unilateral, etc.

a) Neuralgia aurículo temporal: Esta neuralgia - se relaciona con trastornos en la oclusión y - **disminución del espacio intermaxilar y este dolor puede extenderse a piezas superiores, largo del maxilar superior y a veces hasta la lengua.**

b) Neuralgia producida por alteraciones del ganglio esfenopalatino (detrás del maxilar superior y a un lado de las fosas nasales), este ganglio está unido también al ojo, mejilla, maxilar y dientes superiores.

El dolor suele nacer de fosas nasales, el paciente se queja de dolor unilateral referido a la raíz de la nariz, este suele ser constante, opresivo, ardoroso, y se sitúa en maxilar, paladar y faríngeo, nunca sube por encima del ni-

vel de la oreja.

La mayoría piensa que el dolor tiene su origen en dientes superiores, e incluso se hacen extirpaciones innecesarias para tratar de corregir este dolor.

El diagnóstico consiste en anestesiar el ganglio, si el dolor desaparece, el tratamiento quirúrgico de extirpación alivia el dolor permanentemente.

3. Neuralgias atípicas.

Son trastornos de difícil identificación, los pacientes sólo muestran ataques dolorosos recurrentes y espontáneos, el dolor es sordo, continuo, muy difuso en general, puede durar un día o más y desaparece espontáneamente, estos síntomas no se acompañan de contracciones musculares.

En las neuralgias atípicas no existen lesiones preexistentes, ni datos de enfermedades, el dolor suele presentarse en tejidos blandos o hasta en hueso.

A estos pacientes les es muy difícil describir su dolor, que puede ser unilateral o bilateral.

Se cree que las neuralgias atípicas tienen un componente vascular y la mayoría de estos pacientes -

son mujeres (90%).

Entre las neuralgias atípicas la más importante es la migraña.

Es un síndrome caracterizado por una intensa cefálea periódica de tipo hemicraneal, el 10% de la población la sufre y el 75% son mujeres, se cree que intervienen factores hormonales y suele tener también una base hereditaria.

Estos dolores suelen acompañarse de constricciones de las arterias intracraneales, este dolor muestra uno de los lugares más comunes, la región retroocular, dura horas y es raro que dure días, se observa a veces náuseas o vómito después de que desaparece el dolor.

En las crisis no hay síntomas que ayuden a distinguir la migraña de un tumor cerebral, los preparados de hipófisis ayudan a distinguirlos un poco.

5.- NEURITIS.

Se entiende que es un fenómeno degenerativo que afecta a un nervio, este fenómeno puede deberse a irritantes tóxicos o intoxicaciones por plomo, arsénico, monóxido de carbono, uremia, deficiencias nutricionales, alcoholismo, diabetes, traumatismos como anestesia local, extracciones y maniobras quirúrgicas.

En las primeras etapas del trastorno suele haber un dolor variable, hiperestesia o respuesta exagerada, más tarde habrá paruresia o parálisis del nervio afectado, puede ser sensitivo, motor o mixto, puesto que consiste en una degeneración del nervio, no a una inflamación solamente, el término se entiende mejor como neuropatía.

La principal característica de las neuropatías es el inicio progresivo, dolor profundo, vago y difuso pero siempre continuo, si la neuropatía se debe a enfermedades generales el dolor es bilateral.

La causa dental más común de neuropatías es la pulpitis y periostitis apical, infecciones del seno maxilar, sinusitis, traumas por inyección de anestesia local.

Las neuropatías graves se deben a tumores, fracturas de cráneo, aneurismas y trombosis.

6.- TIPOS DE DOLOR.

Cómo distinguir los verdaderos dolores de las neuralgias:

Para un buen diagnóstico es preciso conocer el dolor mismo y cómo se presenta, pues dependiendo del reconocimiento de éste, será el diagnóstico y tratamiento.

Algias se refiere al dolor dental,

Mialgias se referirá al dolor muscular.

Atralgia al dolor en una articulación.

El dolor puede ser pungitivo, es una sensación pulsátil - del dolor, éste es punzante.

Dolor opresivo, se refiere a un dolor de presión sobre -- cierta estructura.

Dolor transfectivo, sensación de que el dolor atraviesa - de un lado a otro.

Dolor reflejado, éste es más complejo pues la zona desen- cadenante suele ser una y la distribución del dolor es otra, impli- cando nuevas estructuras sin que en éstas se encuentre patología al- guna.

Es preciso distinguir entre dolores neurálgicos y verdade ras enfermedades, para esto se requiere un estudio clínico y radioló- gico principalmente, y vitalidad de cada pieza.

En un enfermo anodonto la neuralgia puede deberse a pato- logía ósea, dientes no erupcionados, quistes apicales, neoplasias en maxilares, alteraciones en la articulación, etc.

En un paciente joven el dolor no explicado puede deberse a neoplasias.

El dolor de la articulación puede provenir de lesiones -- del conducto auditivo externo, por infecciones en la pared anterior.

Oclusiones anormales o alteradas son el principal foco o causa de dolores neurálgicos, como la disminución o aumento del espacio intermaxilar.

Es sumamente difícil, como se ha visto, el diagnóstico de cualquier dolor, sobre todo en la cara, la utilización de la anestesia nos ayudará a este diagnóstico y sobre todo a aliviar el dolor - mientras se encuentra la causa.

T E M A I I

HISTORIA DE LA ANESTESIA

El concepto de anestesia se refiere a la pérdida o disminución notable de la sensibilidad, en el diccionario encontramos el término de anestesia como la falta de sensaciones.

La anestesia, como se ha mencionado, es la pérdida de la sensibilidad, pero esta puede ser provocada o como consecuencia de un proceso patológico.

Cuando se refiere a hipotalgesia se entiende solamente a la disminución de la percepción del dolor y la hiperestesia es una exacerbación de la sensibilidad.

En un sentido muy amplio, los anestésicos pueden clasificarse como regionales o generales.

La anestesia general se produce por agentes que actúan primariamente sobre el cerebro e interfieren como actividades neuronales normales, y se define como un estado reversible de insensibilidad, con pérdida del conocimiento por administración de un fármaco controlable y que no deja secuela alguna.

La anestesia regional es más discreta en el sentido de que el conocimiento o sensorio se conserva claro y el alivio del dolor depende del receptor o conducción nerviosa periférica. La anestesia

regional implica el bloqueo reversible de la percepción transmisión del dolor por anestésicos locales.

Aspectos históricos de la anestesia:

Antes del descubrimiento de los anestésicos, la cirugía - de cualquier tipo sólo se hacía en los casos más desesperados, ya - que los enfermos estaban totalmente despiertos, los mejores cirujanos eran aquéllos que trabajaban más rápido y causaban el menor sufrimiento posible.

El enfermo era atado a un sitio fijo o detenido por hombres fuertes, mientras el cirujano trataba de terminar lo más rápido posible.

Los primeros datos que se conocen acerca de la anestesia local datan de 2,250 años A.C., pues Dioscórides, Apuleyo y Plinio discutían sobre un preparado de mandrágora (Alcaloide de la Belladonna) y otras plantas que aplicaban localmente para mitigar el dolor.

La caries ya se conocía hace 17 siglos A.C. en Egipto, y al avanzar la cultura también se propagó el mal, los egipcios adoraban al Sol y los sacerdotes hacían extracciones a medio día, colocando un ratón abierto en el sitio del dolor en la boca del paciente, se ignora por qué aplicaban la sangre de ratón.

En Roma, Hugo y Teodorico de Lucca, usaban una preparación de un agente soporífero con opio, cicuta, beleño, mandrágora,-

para la anestesia del paciente, y contrarrestaban el efecto colocando una esponja llena de vinagre, en la nariz.

En China, 30 siglos A.C. conocían cómo eran los dientes y trataban de curar el dolor con salitre y ajo (detrás de la oreja), - los chinos fueron los primeros en inventar y usar un cepillo de dientes, y practicaban la extracción lenta con los dedos.

Desde tiempos muy remotos trataban los chinos de curar el dolor con lo que ahora se conoce como "Acupuntura", que eran agujas muy delgadas de oro y plata.

Tiempo después los chinos usaron el hashiss (cannabis indica) que producía insensibilidad.

En la India usaban plantas medicinales para curar el dolor de dientes y adoraban a un diente de Buda.

Escalpio, griego, hizo la primera extracción, utilizando lo que él llamaba una técnica.

Hipócrates, en el año 460 A.C., escribió un libro de Patología y Terapéutica con conocimientos de la encía, dientes, anatomía de maxilares y mandíbula.

En los poemas homéricos prueban la búsqueda de un método - para suprimir el dolor, en Troya. Homero describe a un valiente guerrero que poseía habilidades médicas, era Patroklos, el cual frotaba con sus manos una raíz amarga con la cual disminuía el dolor y angus

tia.

Dioscordies menciona la aplicación tópica de aceite de rosas para el dolor del ojo y encía, después se comprobó que el aceite de rosas y su principio activo de Beta-feniletil actuaba anestesiando en la membrana de la boca.

En Perú los incas conocían ciertas propiedades de las hojas de coca, observaban que al masticar las hojas podían realizar grandes jornadas de trabajo sin sentir dolor o cansancio. Con el jugo que obtenían de esta planta hacían aplicaciones tópicamente y obtenían gran insensibilidad al hacer extracciones; estas propiedades de la coca fueron conocidas en los viajes de conquista que hicieron los españoles, y plantas que trajeron del viejo continente.

En México los mayas y los aztecas eran muy cultos y limpios. Los aztecas tenían ya una terminología sobre dientes, encías, caries, desdentados, etc.

Los aztecas procuraban insensibilizar al enfermo con plantas narcóticas como peyote, mezcalina, marihuana, pulque, etc.

Los mayas hacían un preparado con cenizas de iguana, para mitigar el dolor, mataban una víbora de cascabel y con su veneno la ponían en vinagre y con diferentes raíces hacían el preparado que servía como analgésico para sacar una muela o diente.

Para la higiene bucal frotaban ceniza blanca con polvo de

tortilla quemada, masticaban una piedra roja y chicle para el mal -
aliento.

Masticando el anís y en thé quitaban también el mal olor -
de boca.

Los asirios provocaban asfixia por compresión de la caróti -
da.

Hasta 1,540 Valerio Cordus describe el éter, pero no fue -
usado como anestésico hasta un siglo después, aunque ya se conocían
sus propiedades de producir sueño.

Paerson en 1795 registró el uso de la inhalación de éter -
para dolores de cólicos, al año siguiente Beddoes publicó un informe
de sueño inducido por éter.

En 1818 Backman realizó operaciones de animales en estado
de depresión logrado con Bióxido de Carbono.

Hasta 1840 Colton, conferenciante químico, viajaba por Nue -
va Inglaterra haciendo demostraciones públicas de óxido nitroso y --
gas productor de risa.

En 1844 el dentista Horacio Wells asistió a un espectáculo
y un voluntario para inhalar el gas llamado cooley, quedó aturdido -
al hacer la inhalación, cuando recobró el sentido se sorprendió de -
una herida que tenía en la pierna y no sentía dolor. Al día siguien -
te se hizo extraer un diente sin dolor, bajo los efectos del óxido -

nitroso administrado por Colton, y al despertar sin dolor empezó a gritar que una nueva era se abría para la cirugía dental.

En 1845 Wells hizo una demostración en Massachussets, en Boston, pero el paciente despertó antes gritando por el dolor, Wells regresó a su casa humillado y ridiculizado.

La introducción del éter al año siguiente relegó a un segundo plano a Wells y el óxido nitroso, éste se volvió loco y se suicidó abriéndose la arteria femoral y murió inhalando vapores anestésicos.

Crawford W. Long, en Georgia hizo que un amigo inhale el éter para extraerle un tumor pequeño en el cuello y el paciente no sintió dolor.

Los estudiantes de medicina habían observado la experimentación de Faraday celebrando fiestas de éter o borracheras de éter, el doctor Long acudía a estas juergas y se interesó en las posibilidades del éter como anestésico.

William T. G. Morton, socio de Wells, conocía el éter y el óxido nitroso, con su profesor de química, Charles Jackson, aprendió que el éter para ser útil debe ser éter sulfúrico, e hizo experimentos con él mismo, con su perro, gallinas y ratas, y extrajo con éxito un diente a un individuo tratado con éter el 10 de septiembre de 1846.

En 1846 el Dr. Warren hizo la primera intervención quirúrgica

gica ayudado por Morton, en un paciente bajo efectos de éter, la operación tuvo bastante éxito y fue publicada en una revista médica, - "Boston Medical", este ejemplo fue seguido en toda Europa.

Morton quiso atribuirse todo el mérito de la patente con el nombre de "Letheon", pero le fue dado a su maestro Jackson que al celebrar su triunfo se mató en un accidente.

La posteridad reunió a 3 hombres como inventores; a Wells la prioridad, Jackson la idea y Morton la ejecución.

En 1831 descubrieron el cloroformo, fue descrito por 3 investigadores en 3 diferentes países: Samuel Guthrie en E.U., Eugene Soubeiran en Francia y Lyon Justus-Von-Liebig en Alemania. El primer artículo sobre cloroformo de Soubeiran fue escrito en octubre de 1831.

Las principales propiedades físicas y químicas del cloroformo fueron descritas por Jean Baatiste Dumas en 1835 y le dio nombre a su fórmula en 1847. En este mismo año el cirujano de Edimburgo James Young Simpson ensayó con éxito la anestesia de cloroformo en seres humanos.

La reina Victoria premió a Simpson por haber administrado cloroformo en la atención de sus partos.

Durante estos años ni los cirujanos ni enfermeras tenían palabras para designar esta nueva experiencia y empleaban sinónimos

como narcotismo, estupefacción, proceso anodino, sopor, letinización, hebetinización, apatización; hasta que Oliver Wendell Holmes introdujo los términos de anestesia, anestésico y anestesista.

La anestesia local fue desarrollada por Freud y Karl Koller que en Austria, en 1844, supuso que la cocaína podía producir anestesia local en operaciones oftálmicas.

En 1858 Francis usó corriente eléctrica.

En 1884 Jacob Arnot usó una mezcla congelante de hielo y sal aplicada localmente.

James More, en Londres, por medio de compresión interrumpía la circulación sanguínea y así podía intervenir.

Rotteistein utilizó el cloruro de etilo para la anestesia, pero pronto dejó de ser usado por su alta toxicidad y poca duración.

En 1905 Einhorn sintetizó el éter de procaína, el primer anestésico local sintético que más tarde fue dado a conocer como "Novocaína" y fue el más utilizado debido a su menor toxicidad que la cocaína y su poder de duración.

Holsted, en 1905, consiguió la insensibilidad por anestesia regional de una solución de cocaína al 4% en la espina de Spix.

En 1943 Lofgren y Luandquist sintetizaron la lidocaína, la cual es el último mejor anestésico utilizado localmente.

T E M A - III

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS

Como hemos dicho, la anestesia es la pérdida de la sensibilidad frente al dolor, puede ser con o sin pérdida de la conciencia debido a esto la clasificación en local o general.

La anestesia local puede lograrse con sustancias químicas en forma sintética, no tóxicas, pero también puede lograrse este -- bloqueo con métodos hipnótico sugestivos, con agentes físicos como frío (cloruro de etilo), electricidad, etc.

Entonces la anestesia local es el conjunto de actos o fenómenos físicos o químicos por los cuales se consigue la insensibilidad de una parte del organismo, sin afectar la conciencia, y esta insensibilidad es de duración variable pero siempre pasajera.

La duración depende de varios factores: Agente anestésico, combinación con otras sustancias, modo, sitio de aplicación, calidad, estado de los tejidos.

La insensibilidad anestésica respecto al dolor, se conoce como una torpe sensación de contacto, pero en los músculos persiste la excitación eléctrica.

Después del período de anestesia vuelve la sensibilidad,

primero se recupera en órganos, después en tejidos más sensibles, y después de una hora no hay resto ni memoria de la insensibilidad.

La insensibilización local se puede obtener de diversas maneras o procedimientos: por nebulización, pincelando, refrigeración, infiltración inmediata, troncular, subcutánea, intramuscular, para-vertebral, etc.

La insensibilización por refrigeración se logra con cloruro de etilo, bromuros de etilo y éter etílico.

Los bloqueadores obran de dos maneras:

1. Anestésicos locales verdaderos o primarios, obran inmediatamente en terminaciones nerviosas.
2. Anestésicos secundarios dolorosos: antes de producir el efecto anésteico originan dolor e intensa irritación.

Los anestésicos locales o bloqueadores se dividen en tres grupos:

1. Grupo de alcoholes.
2. Grupo de los esterés.
3. Grupo misceláneo y amidas.

GRUPO DE LOS ALCOHOLES: En este grupo figuran los alcoholes aromáticos y alifáticos, como el alcohol bencílico, se trata de

agentes muy valiosos para la anestesia superficial y no para la anestesia por infiltración, porque son muy irritantes alcohólicos como: fenol, mentol, alcohol bencílico con bases nitrogenadas.

GRUPO DE LOS ESTERES, se dividen en:

- A.- Esteres del ácido benzóico:
- Piperocaína "Metocaína".
 - Miprilcaína "Oracaína".
 - Kincaína "Kinkaína".
- B.- Esteres del ácido paraaminobenzóico:
- Procaína "Novocaína".
 - **Tetracaína "Pantocaína"**.
 - Butetamina "Monocaína".
 - Propoxicaína "Rabocaína".
 - Cloroprocaína "Nesacaína".
 - Procaína y Butetamina "Duocaína".
- C.- Esteres del ácido meta-aminobenzóico:
- Metabutetamina "Unacaína".
 - Primacaína "Primacaína".
- D.- Esteres del ácido paraetoxiaminobenzóico:
- Dietoxina "Intracaína".

GRUPO MISCELANEO Y AMIDA NO ESTERES:

- A.- Benzoato de cicloexilamina:
- Hexilocaína "Ciclacaína".
 - Propilo.

B.- Tipo amida derivado de la anilida:

- Lidocaína "Xylocaína".
- Mepibicaína "Carbocaína".
- Prilocaína "Citanest".

1.- FISIOLÓGIA DE LA ANESTESIA LOCAL Y TOXICIDAD.

La acción normal fisiológica de los anestésicos puede ser perturbada por anomalías anatómicas o técnica defectuosa, aumento de riego sanguíneo de la región, inflamación, congestión de vasos sanguíneos, etc.

Células nerviosas: El tejido nervioso tiene la propiedad de formar una unión temporal con el anestésico y después se separa dividido en otras sustancias, por esto todos los anestésicos para ser efectivos deben ser fácilmente absorbibles.

Nervios:

1. En virtud de la disminución de O_2 que llega al área anestesiada se interrumpe la conducción nerviosa en dicha área.
2. Hay disminución o desaparición de la corriente de acción.
3. En la superficie celular donde actúa la droga en narcosis regional, se produce un aumento de iones de potasio, con cambio en la permeabilidad capilar,

disminución en la permeabilidad de la capa negativa produce una mengua funcional.

4. Disminuye la liberación de bióxido de carbono y -- producción de

Reacción de las fibras nerviosas:

El potencial de acción desaparece en el orden siguiente: fibras mielínicas, pequeñas fibras mielínicas y grandes fibras mielínicas.

Aumento de la potencia:

En las sustancias anestésicas de aplicación superficial o de inyección intradérmica, la alcalinidad se hace de 6 ó 7 veces mayor la potencia del anestésico.

La epinefrina usada como vasoconstrictora en soluciones grandes diluídas retarda la absorción del anestésico por el tejido celular subcutáneo.

Factores que favorecen a la anestesia:

1. La naturaleza química de la droga.
2. La concentración de ésta.
3. El tamaño de las fibras nerviosas.
4. La duración del contacto entre anestésico y nervio.

Efectos sistémicos o generales:

1. La corteza cerebral, centros bulbares, centro respiratorio, sistema vagal, presión arterial, son --

primeramente estimuladas, luego deprimidas.

2. Pueden ser reacciones tempranas la agudeza mental - la excitación y manifestaciones emocionales.
3. Reacciones tardías o de actividad motora aumentada son seguidas de convulsiones o parálisis.
4. Se estimula el centro del vómito, las dosis tóxicas pueden producir náuseas y vómito.
5. Aumenta el metabolismo en general.
6. No se afectan los riñones.
7. La mayoría de anestésicos son excretados por el hígado.
8. Los anestésicos se absorben más rápidamente a través de membranas mucosas.
9. La cocaína estimula las arterias, produce vasoconstricción y adicción.

Factores que influyen en la toxicidad:

1. Velocidad con la que se aplica la inyección.
2. Cantidad de solución anestésica que se inyecta.
3. Agente vasoconstrictor.
4. Velocidad con la que se absorbe el anestésico.
5. Velocidad con la que se elimina el anestésico.
6. Constitución física del paciente.

Síntomas de toxicidad:

1. Excitación.

2. Palidez.
3. Síncope.
4. Estimulación de sistema nervioso central seguida de depresión.
5. Náuseas.
6. Vómito.
7. Convulsiones.
8. Páralisis respiratoria e insuficiencia circulatoria.

El tiempo de espera de la anestesia depende:

1. Exactitud y técnica en la introducción de la aguja.
2. Cantidad de solución inyectada.
3. Porcentaje de solución y vasoconstrictor.
4. El P.h. de la solución.
5. Tamaño del nervio o tronco nervioso.
6. Método de inyección utilizada.

2.- LAS PROPIEDADES DE UN BUEN ANESTESICO DEBEN SER:

1. Hidrosoluble.
2. Corto período de latencia (actúe rápido).
3. Que no se descomponga con el tiempo.
4. Que su efecto sea duradero para intervención.
5. Que sea compatible con los vasoconstrictores.
6. Baja toxicidad sistémica.
7. Buena profundidad y fácil difusión.

8. Que no sea irritante a los tejidos.
9. Que no provoque lesiones al sistema nervioso central.
10. Que sus efectos sean duraderos pero irreversibles.
11. Carezca de efectos alérgicos.
12. Que no provoque adicción.
13. Económico y de fácil adquisición.

El bloqueador debe difundirse rápido en el tejido nervioso y producir anestesia adecuada, pero a su vez ésta no debe ser -- tan prolongada que interrumpa mucho tiempo la función de los nervios. Es necesario que los tejidos y metabolismo celular destruyan el bloqueador para evitar que entre en sangre, linfa y circule hasta intoxicar los centros vitales de nuestro organismo.

3.- VENTAJAS DE LA ANESTESIA LOCAL RESPECTO A LA ANESTESIA GENERAL:

1. El paciente al estar consciente puede cooperar, por ejemplo: en la extracción de un tercer molar, con su posición o manifestar si duele para repetir la inyección.
2. Como la anestesia local casi siempre contiene vasoconstrictor, el sangrado o hemorragia es menor.
3. Como la anestesia local es de mucho menor costo, considerando que para la anestesia general se necesita lugar y personal especializado.

4. Para pacientes que presentan una gran resistencia a perder el conocimiento.

5. En pacientes con enfermedades graves, en las cuales el uso de la anestesia general pone en peligro su vida.

DESVENTAJAS DE LA ANESTESIA LOCAL RESPECTO A LA ANESTESIA GENERAL.

1. La principal desventaja es que el paciente se da cuenta exacta de la operación y el efecto psicológico puede ser desagradable, en pacientes muy nerviosos o excitables el sistema nervioso puede resultar hasta afectado después de operaciones severas.

2. En niños principalmente es mejor recurrir a la anestesia general si es que se van a extraer varias piezas, por el trauma físico y psicológico que representa.

En general las desventajas son muy pocas y casi siempre se refieren al paciente, cuando se vayan a hacer operaciones muy difíciles es mejor la anestesia general que dosis masivas de anestesia local, para evitar el daño posterior de ésta, no por el anestésico sino por la cantidad.

4.- CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL Y CONTRAINDICACIONES RESPECTO AL VASOCONSTRUCTOR:

1. La anestesia local está completamente contraindicada

en pacientes exageradamente nerviosos y en aquéllos que constituye una seria objeción tener conciencia en el curso de la operación.

2. No debe emplearse cuando el área de operación o la boca en general se encuentra con infecciones o en condiciones sépticas lamentables.

3. En individuos convalécientes o activos de enfermedades infecciosas agudas por el peligro de provocar nuevos focos.

4. Respecto a la adrenalina, como uno de sus efectos es elevar la presión los 10 minutos seguidos a la inyección, es mejor no utilizarla en pacientes con hipertensión, arterioescleróticos o en enfermedades graves cardíacas.

5. Es recomendable no utilizar la adrenalina en embarazos muy avanzados, sobre todo en los 2 últimos meses, ni en personas muy ancianas, o utilizar dosis muy bajas de 0.00005 g. y 0.000025 g.

6. Está completamente contraindicada, ni en pequeñas cantidades, en pacientes con angina de pecho y fibrilación ventricular.

T E M A I V

ASPECTOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS LOCALESMAS USADOS EN ODONTOLOGIA

Cocaína.

En 1855 Gaedecke aisló de *Erythroxylococa* el alcaloide -- eritrocilina, en 1860 Nieman le dio nombre y aisló la cocaína por sus efectos anestésicos en membranas de la mucosa oral.

Es un alcaloide natural aislado de varias especies del género *Erythroxylon*, dependiendo de la especie y de la edad de las hojas se obtendrá cantidades de 0.5 y 1.5 que constituye más del 50% del contenido del alcaloide total.

En 1880 se sintetizó la cocaína y fue inyectada en forma subcutánea, ocasionando insensibilidad en tejidos.

En 1884 hicieron las primeras extracciones con cocaína y en este mismo año se descubrieron consecuencias y acciones secundarias que provocaban adicción, la cocaína es el único anestésico que produce vasoconstricción periférica.

En concentraciones adecuadas interrumpe en forma reversible la conducción nerviosa a nivel de las terminaciones sensitivas de las sinapsis ganglionares de las placas neuromusculares y de troncos

nerviosos.

En dosis moderadas produce excitación de la corteza cerebral con euforia y riesgo de habituación, estimula los centros subcorticales.

En dosis mayores aumenta la actividad motora produciendo temblores y movimientos convulsivos del tipo clónico y tónico.

Clónico: Contracciones y relajaciones rápidas, el paciente únicamente se sacude.

Tónico: Convulsiones sostenidas, el paciente forma un arco con talones y occipital.

En dosis terapéuticas y aplicadas tópicamente en ojos, produce anestesia y vasoconstricción conjuntival, midriasis (dilatación de la pupila) y cicloplegía (parálisis de los movimientos oculares).

En concentraciones elevadas produce lesiones degenerativas de la córnea.

Los usos clínicos de la cocaína son: tópicamente en la anestesia conjuntival en soluciones del 1 al 4%.

Anestesia de mucosa nasal y faringe en soluciones del 5 al 10%.

Dosis elevadas producen vasoconstricción sostenida con se

cuela de izquemia y hasta necrosis.

Esta característica de producir vasoconstricción es útil en anestesia de membranas porque retarda su absorción.

Con frecuencia causa reacciones de sensibilización y adicción, principalmente por esta característica ya casi no se utiliza.

Procaína "Novocaína".

En 1892 a 1905 se sintetizó la procaína y fue el primer anestésico local sintético.

Einhorn sintetizó el éter de procaína. Es un éter alquílico del ácido paraaminobenzóico, es insoluble en agua. La benzocaína se introdujo a la terapéutica con el nombre de "Subcutina".

A medida que la parte alquímica de la molécula aumenta su longitud de 1 a 5 carbonos, se nota un aumento marcado en su actividad, pero una disminución en la solubilidad.

La fórmula de la procaína es 2dietilaminoetil-paraamino--benzoato, este compuesto se escogió para uso clínico debido a su tolerancia tisular, se descubrieron con esta misma fórmula otros compuestos pero mucho más tóxicos.

Actualmente la introducción del grupo propoxilo en la molécula de procaína dio como resultado propoxicafna 2dietil-aminoetil 4amino-2propoxibenzoato que es más efectiva de 3 a 5 veces, sin ser

más tóxica, y ésta es la fórmula para uso dental.

Esta procaína se absorbe bien subcutáneamente e intramuscular, es menos eficiente en la pared intestinal porque la destruyen -- los jugos gástricos, esta sustancia se hidroliza en el hígado, y sólo pequeñas cantidades se eliminan por orina sin sufrir alteraciones.

En concentraciones adecuadas interrumpe en forma reversi-- ble la transmisión nerviosa en troncos nerviosos.

En cantidades moderadas penetradas en sangre, estimula al sistema nervioso central y disminuye la excitabilidad del miocardio, prolongando el período refractario.

Se utiliza en anestesia troncular de 1 a 2% pero nunca más de 1 gr.

En anestesia raquídea se utiliza de 80 a 200 mg. disueltos en 4 ó 10 ml. de solución salina isotónica o líquido céfalo raquídeo.

En anestesia general se inyecta una solución de 0.6 a 1% - en solución dextrosa a velocidad de 0.5 a 5% por minuto.

La procaína es algo tóxica y suele producir náuseas, sudoración y discreta hipotensión.

En pacientes sensibles a la procaína es mejor utilizar --- otro tipo de anestésico con fórmula químicamente diferente, pues cualquier anestésico de la familia del ácido paraaminobenzóico puede de-

sencadenar las mismas consecuencias.

Tetracaína "Pantocaína".

Químicamente es el compuesto siguiente de la procaína, su fórmula es: 2dimetilaminoetil p-butilaminobenzoato, es diez veces -- más activo que la procaína pero diez veces más tóxico.

Es muy bueno para absorberse tópicamente en mucosas y sobre todo en piel enferma y lesionada.

Lidocaína "Xylocaína".

Su fórmula es 2dietilamino 2' 6"acetoxilidida, la principal característica de este compuesto es la estabilidad química de la solución.

La lidocaína es 2 ó 3 veces más activa que la procaína, - no es irritante a los tejidos y su período de absorción es muy breve.

Se aplica sobre mucosas, heridas; es un anestésico tópico muy bueno. Para bloqueo en dosis de 1 a 2 con epinefrina y en --- spray al 10 .

La lidocaína está contraindicada a personas hipersensi--- bles a este medicamento, sus reacciones son de mareos, escalofrío, - nerviosidad y náuseas.

La lidocaína deprime el sistema nervioso central en lugar de estimularlo, es peligroso en personas que sufren hipotensión.

Mepibicaína "Carbocaína".

El monoclórhidrato de lmetil - 2,6pipecoloxilidida es un polvo blanco cristalino, inodoro, soluble en agua y resistente a la hidrólisis, tanto en medio ácido como alcalino, y las soluciones pueden guardarse por largos períodos sin riesgo de que se descompongan.

La mepibicaína estabiliza la membrana neuronal e impide la iniciación y transmisión de los impulsos nerviosos y su acción se inicia rápidamente.

La solución de carbocaína al 2% con neo-nordefrina al --- 1,200.000 produce anestesia con mayor duración.

La neo-nordefrina es una amina simpático-mimética que se emplea como agente vasoconstrictor en soluciones de anestesia local, su actividad farmacológica es similar a la epinefrina, pero su estabilidad es mayor en concentraciones iguales, es menos potente que la epinefrina para elevar la presión sanguínea y como vasoconstrictor.

En soluciones que contienen vasoconstrictores como epinefrina o adrenalina, deben tratarse con cautela pues en los enfermos tratados con antidepresores del tipo de la monoamina oxidasa, triptilina, puede ocurrir una hipertensión severa y prolongada.

En embarazo no se han establecido efectos adversos sobre el desarrollo del feto, por esto se debe administrar con cautela, sobre todo en el último trimestre.

TESIS DONADA POR D. G. B. . UNAM

40

Precauciones: La seguridad y eficacia dependen de la dosis y técnicas correctas para administrarla.

Se deben emplear dosis bajas pero suficientes para producir buena anestesia y no elevar niveles plasmáticos y efectos secundarios.

La inyección de dosis repetidas o elevadas produce un aumento significativo de niveles sanguíneos por acumulación lenta de la droga o sus metabolitos con cada repetición o por una degradación metabólica lenta, la tolerancia varía con el estado del paciente; -- los pacientes ancianos, debilitados o con enfermedades agudas, y niños, deben recibir dosis proporcionales a su peso y condición física.

Si se administran sedantes, se deben reducir las dosis -- analgésicas ya que las dos son depresores del sistema nervioso central y combinadas suman sus efectos.

En pacientes con enfermedades cardiovasculares pueden ocurrir serias arritmias después de administrar vasoconstrictores.

En pacientes con enfermedades de hipersensibilidad anestésica al tipo amida.

Las dosis masivas afectan al sistema nervioso central y cardiovascular, suben niveles plasmáticos.

La reacción del sistema nervioso central se caracteriza -- por excitación primero y luego depresión, presenta nerviosidad, ma--

reos, visión borrosa, temblores, somnolencia, convulsiones, pérdida del conocimiento y paro respiratorio.

la reacción cardiovascular: Depresión del miocardio, hipotensión, bradicardia y paro cardíaco.

Dosis: Para la técnica de infiltración y bloqueo de la mandíbula y maxilar, la dosis media es un cartucho, éste contiene -- 1.8 ml. ó 36 mg. de solución al 2%.

La dosis máxima en un tratamiento no debe exceder a 7.92 mg. que son 5 cartuchos, éstos logran la anestesia de toda la cavidad oral.

Las porciones que sobren de un cartucho siempre deben desecharse.

Prilocaina "Citanest".

El clorhidrato de prilocaina es el mejor anestésico que se conoce, su período de latencia es muy corto, excelente profundidad, buena difusión, su acción es más prolongada que la lidocaína y la toxicidad es 50% menor que la Xilocaina.

Citanest es el anestésico de mayor seguridad y eficacia.

Contraindicaciones: En enfermedades neurológicas, deformidades de columna, septicemia, hipertensión, hipotensión, niños pequeños y personas hipersensibles a prilocaina.

Reacciones secundarias: En personas hipersensibles pueden presentarse náuseas, cefáleas, vómito, taquicardia, choque severo y bloqueo cardíaco.

Presentaciones de Citanest: Simple y con epinefrina al 2%, en cartuchos de 1.8 ml.

Acciones farmacodinámicas de todos los anestésicos:

Bloquean toda la transmisión sensitiva y motora, pero todos los anestésicos tienen acciones deseables e indeseables (como estimular el sistema nervioso central, lo excita).

Intoxicaciones por sobredosis o en inyecciones por vía intravenosa, provocan convulsiones y hasta la muerte.

Algunos tienen la cualidad de producir hipersensibilidad.

Los anestésicos en forma de base, generalmente son aceites o sólidos de bajo punto de fusión, escasamente solubles en agua y muy solubles en solventes orgánicos y en lípidos.

Los anestésicos locales usualmente son proporcionados al público como sales o soluciones de sales, siendo más frecuentes los clorhidratos, ya que las sales son fácilmente solubles en agua. Si la solución anestésica se inyectara en forma de base, su poca solubilidad haría que se precipitara en los líquidos tisulares y serían tóxicos, además de no poderse absorber.

T E M A V

MECANISMO DE ACCION

Se basa en el estudio del dolor y 105 receptores de éste - terminaciones libres de epitelio, piel, mucosas, desde éstas la conducción de las excitaciones se hace por medio de fibras, y éstas son del tipo A, B, C.

Las fibras del tipo C son las preferentes para la conducción dolorosa, son muy delgadas y su conducción es lenta.

Las fibras A y B son más gruesas y la conducción es más rápida, su principal función es conducir los impulsos de contacto y temperatura.

Por la diversidad de fibras diferentes y sensaciones diferentes, es muy difícil explicar el dolor y lo que lo provoca, así como intensidad, excitación y localización de éste.

El dolor puede ser desencadenado por irritaciones físicas, mecánicas, térmicas, eléctricas, químicas, etc.

El umbral de la sensibilidad de dolor puede oscilar mucho, incluso para un mismo sujeto, pues dependerá de muchos factores como, ambiente, reacción corporal, estado físico y psicológico en el que se encuentre.

La conducción de las excitaciones en los nervios se debe a

las variaciones del potencial en la membrana superficial de las fibras, en estado de reposo ostenta un elevado potencial de tensión, - ésta es positiva en la superficie externa y negativa por dentro.

El estímulo hace que se relaje la membrana y determine -- una igualdad de cargas, las partículas negativas salen y las positivas entran; la igualdad obliga a la producción de una corriente de acción que cursa por las fibras y las pone en excitación.

Los estímulos principalmente químicos tienen una gran importancia para la excitación de dolor por irritación que provoca a los tejidos, pues diversas sustancias formadas por las lesiones de las células epiteliales pasan a espacios extracelulares y esto proporciona la excitación dolorosa a las terminaciones nerviosas.

El sistema parasimpático en sus terminaciones nerviosas libera una sustancia química llamada mediadora, en este caso es la acetilcolina.

Cuando existe una irritación queda en libertad la acetilcolina que entra en reacción con la fosfocreatina del nervio y produce un potencial negativo, y como antes descrito, forma una onda eléctrica y con ella la excitación del nervio.

La excitación y conducción en el nervio están ligados a la acetilcolina, en un músculo aislado ésta determina su contracción y la contracción es reducida o nivelada por la acción de los anesté-

sicos.

La "Teoría de la membrana" se refiere a que el dolor se -- origina por la inhibición de la respiración celular; esta acción está ligada a los procesos de oxidación por el bloqueo de la catabolisis - del ácido tartárico y de la glucogenólisis.

La acción de las sustancias desencadenadoras de dolor sobre el ciclo del ácido cítrico tendría su efecto en las deshidrasas - con lo que produce una inhibición de la oxidación, y como hemos mencionado, el dolor depende en grado notorio con los fenómenos oxidati-voasimilatorio.

La falta de procesos de oxidación acarrea la relajación de la membrana limitante y subsecuente despolarización.

Mediante el empleo de potasio y sodio radiactivo se ha podido demostrar que la irritación nerviosa produce una salida de potasio y entrada de sodio, la inyección de sustancias que precipitan el calcio provoca dolor.

Todas las excitaciones e irritaciones determinantes del dolor actúan a base de procesos físicos y químicos sobre el potencial - del reposo del nervio, de modo que se llega a una relajación de la -- membrana limitante y despolarización. Esta se acompaña de una salida de iones potasio, e ingreso aumentado de iones sodio y sucede la excitación del nervio.

La acción de los anestésicos locales estriba en el espesamiento de las superficies limitantes, con esto se impide la entrada y salida de potasio y sodio, por lo tanto la excitación y conducción no son posibles por la ausencia de despolarización.

De aquí la semejanza del calcio y anestésicos locales en impedir la despolarización, siempre y cuando no haya una situación - que desnivele la concentración de calcio.

El efecto que la anestesia local causa es llamado de ----- Wedensky, que consiste en que el impulso es llevado por las fibras - muy lentamente.

T E M A VI

ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION.

Después de que se administra un anestésico es absorbido relativamente bien, penetra a través de membranas y fuera de la circulación en general, principalmente riñón, pulmón, cerebro, bazo y corazón.

La concentración de anestésicos locales encontrada en ---- otros tejidos y fluídos es muy baja, con excepción de orina, donde -- pueden encontrarse cantidades significativas no metabolizadas.

Los derivados estéricos son hidrolizados en la circulación por la pseudocolinesteraza y en orina se encuentran cantidades más pequeñas.

El tipo amida son degradados en el hígado y parte excretados por orina.

La absorción en superficies como mucosa varía considerablemente por la droga principalmente, su solubilidad, concentración y características de permeabilidad.

Ninguno de los anestésicos locales hasta ahora es clínicamente adecuado para anestesiar piel intacta.

En la administración oral de una base anestésica local, la

absorción de esófago y estómago es insignificante, la mayor absorción ocurre en el intestino delgado.

Al entrar un anestésico se caracteriza porque causa parálisis sensitiva, sin irritación apreciable, sin alteración de tejidos y de tipo reversible, esto ocurre cuando se administra en dosis terapéuticas, y es lo más importante de un anestésico, saber administrarlo - porque si se administra en concentraciones altas será el grado de intoxicación que produce.

En dosis dobles se cuadruplica la toxicidad, por esta razón se ha tratado de estandarizar el uso de los anestésicos al 2%.

Cocaína:

Se absorbe bien en todos los sitios en los que se aplica, principalmente en mucosas, cuando se administra por vía bucal se hidroliza gran parte en el conducto digestivo y pierde su eficacia.

Cuando es inyectada es desmetilada, principalmente en el hígado y la parte benzoato de la molécula es separada de la Ecgonina en la circulación por una esteraza, y una pequeña parte excretada por orina.

Por su efecto de producir vasoconstricción es lentamente absorbida y al igual eliminada, por esta razón es más tóxica y suelen eliminarse mucho más rápido los anestésicos sintéticos.

Produce efectos muy tóxicos desde 20 mg. y la cifra mortal

es de 1.2 gr.

Procaína:

Se absorbe con una asombrosa rapidez por vía parenteral, - para disminuir esta rápida absorción se emplean vasoconstrictores, en general tienen buena difusión en todo el organismo.

Después de ser absorbida se hidroliza rápidamente por este razas y carboxilazas en tejidos y plasma, formando el ácido p-amino--salicílico y dietil-amino etanol, alcanza su concentración más alta - en el hígado, otra parte en la circulación y el resto en orina.

Se destruye con mucho más rapidez que la cocaína y sus pro ductos son atóxicos.

Lidocaína:

Produce buena anestesia de más rápida duración y más exten sa en concentración, iguales a la procaína, se absorbe bien en todos los sitios.

Es muy eficaz sin vasoconstrictor, pues en esta forma se - absorbe rápidamente, pero es mucho más tóxica.

Su principal característica es que deprime desde un princi pio el S.N.C. en lugar de estimularlo, nunca se deben de aplicar se-- dantes antes de intervenir porque se suman sus efectos.

La Lidocaína es desintegrada en el hígado principalmente,-

sufre ahí una biotransformación, se metaboliza la droga oxidativamente, originando derivados fenólicos.

La absorción y desintegración de la prilocaína es muy semejante a la lidocaína.

T E M A VII

VASOCONSTRICTORES

Adrenalina:

Las glándulas suprarrenales constan de dos porciones diferentes: La sustancia cortical y sustancia medular; la primera se desarrolla a expensas del epitelio celómico que es de procedencia mesodérmica. La sustancia medular es un paraganglio del Simpático y se deriva del esbozo del Simpático.

La sustancia medular es de origen ectodérmico y de aquí proviene la llamada adrenalina, la cual pasa directamente a la sangre.

La médula suprarrenal posee paquetes celulares que son secretores de dos hormonas: adrenalina, nor-adrenalina y epinefrina, -nor-epinefrina.

En el hombre el 70 y 90% de la actividad hormonal de la médula suprarrenal produce adrenalina.

Las dos hormonas están relacionadas con efectos fisiológicos individuales, su secreción está controlada por diversos centros del hipotálamo. En general ejercen los mismos efectos fisiológicos causados por la estimulación del Simpático.

La acetilcolina es liberada en las terminaciones nerviosas parasimpáticas y es hidrolizada rápidamente por la enzima colinesterasa.

Las dos hormonas de la médula suprarrenal, al igual que el Simpático, tienden a recuperar el cuerpo en situaciones de tensión o emergencia, son las responsables en gran parte de la adaptación fisiológica del organismo en el medio ambiente.

La adrenalina es llamada la "Hormona de las emergencias" - porque tiene un efecto que consiste en elevar el nivel de glucosa en sangre y ayuda a acelerar la conversión enzimática del glucógeno en el hígado a glucosa; el aumento de glucosa en sangre, aumenta el consumo de oxígeno, temperatura y producción de calor en el cuerpo, para realizar otras funciones.

La adrenalina tiende a aumentar el flujo de sangre al músculo esquelético, corazón y demás vísceras, porque dilata los vasos sanguíneos y relaja los músculos lisos del tracto digestivo, bronquios y pulmones. Aumenta la presión sanguínea y rendimiento cardíaco.

Los efectos de la nor-adrenalina son menos extensibles y - sobre todo no tiene influencia en el metabolismo de carbohidratos, - consumo de oxígeno y en el corazón.

La adrenalina fue obtenida cristalizada primero por Takemine, de la médula suprarrenal y puso en claro su constitución química.

Stolz y Dakin lograron su preparación sintética.

La adrenalina se descompone fácilmente en un medio alcalino, por acción de la luz y el calor se oxida, esto es perceptible -- por la coloración parduzca porque forma adenocromos.

La adrenalina se presenta en una concentración de 1, 1000 en clorhidrato y en cloruro sódico al 0.9%. Para protegerla de la oxidación se vende en frascos de cristal obscuro con ácido clorhídrico diluido, la coloración parduzca de la solución indica que se ha descompuesto y perdido su eficacia.

Como la adrenalina se descompone con el calor, nunca se debe preparar la solución anestésica junto al calor, esterilizar junto con el anestésico o calentar la solución.

La adrenalina produce los siguientes efectos: Reducción de la irrigación sanguínea en tejidos inyectados. Retrasa la absorción del anestésico y permite que la sustancia se mantenga mayor --- tiempo en el lugar de la aplicación, obteniendo una intensificación de la anestesia. En concentraciones tóxicas o inyecciones intravenosas provoca náuseas, vómito, taquicardia, convulsiones y muerte.

La disminución del sangrado ayuda bastante a la visibilidad pero no se debe abusar del vasoconstrictor ya que determina una marcada izquemia y ésta favorece a la infección postoperatoria como alvéolo seco.

La adrenalina tiene dos efectos, contrae y relaja:

Alfa adrenérgicos: tienen efectos de contraer.

Beta adrenérgicos: tienen efectos de relajar.

A este respecto, después de una exagerada constricción vascular sobreviene una exagerada dilatación respectivamente, por lo cual puede ocasionar severas hemorragias postoperatorias.

En ambas suprarrenales hay una provisión de 7 y 9 mg. en condiciones normales sólo liberadas pequeñas cantidades como 1/1000mg por minuto y Kg. de peso, en "secreción de reposo".

La dosis de 0.000 0003 gr. de adrenalina determina una elevación de la glucemia pero es una cifra pequeña para desencadenar excitación del Simpático.

Cuando la liberación de adrenalina se eleva al triple, aparecen en sangre cantidades correspondientes de nor-adrenalina y surgen serios fenómenos de excitación simpática cardiovascular.

Las excitaciones y elevaciones de adrenalina pueden ser producidas por condiciones normales como intenso trabajo, dolor, calor, frío, alegría, miedo, ira, etc. Las reacciones de emergencia son por accidentes, asfixia, terror, etc.

La irrupción de adrenalina acompañada por una intensa liberación de nor-adrenalina acarrea un cambio descompensional de la san-

gre en el cuerpo, esto sucede en casos de apuro, el estómago e intestinos quedan en reposo y vacíos; la sangre pasa al corazón, pulmones y bazo.

La presión sanguínea aumenta enseguida en relación con el estrechamiento de vasos sanguíneos, en consecuencia la mayor actividad cardíaca e hipertensión por el volumen minuto, por el mayor número de contracciones el músculo cardíaco se estimula a su máximo rendimiento funcional.

La respiración aumenta acomodándose a la mayor necesidad de oxígeno en el organismo.

La adrenalina relaja la musculatura lisa y una dilatación en los bronquios, así provee una mejor ventilación pulmonar, ésta se utiliza en casos de broncoespasmo.

El mecanismo de acción fisiológica de la adrenalina es importante conocerlo para la comprensión de muchos de los efectos indeseables y complicaciones como el desmayo, lipotimia y colapso.

Por eso la inyección intravenosa accidental de anestesia con dosis excesivas de adrenalina presenta una acción vasoconstrictora con el subsecuente aumento de presión, aceleración cardíaca y síntomas ya mencionados.

En pacientes con sistemas cardiocirculatorios sanos, este fenómeno dura poco y se resuelve favorablemente con la contrarregula

ción normal del sistema parasimpático, siempre y cuando también ésta no sea excesiva, pues de ser así, habrá un descenso marcado de la presión causando un colapso.

En pacientes enfermos o con lesiones del corazón, la inyección intravenosa accidental de anestésico tiene consecuencias mortales.

Cuando se infiltra anestésico en zonas inflamadas, el anestésico no se absorbe y pasa con relativa rapidez al torrente sanguíneo.

En una inyección bien aplicada y en zonas sanas, sólo llega a la sangre pequeñas cantidades porque la adrenalina permanece en los tejidos y luego es desintegrada.

El contenido de adrenalina en cartuchos con solución anestésica tiene una concentración de 0.00005 gr. por cada cm^3 .

Tomando en cuenta que basta 1/1000 mg. por minuto en adultos el total de 60/1000 y 70/1000 mg. desencadena la acción simpaticomimética.

La dosificación de adrenalina se debe de hacer respecto a la historia clínica del paciente, nunca rebasando el límite de 1 mg. de adrenalina, una gota añadida a 10 cm^3 en concentración de 1/1000 basta para obtener buena analgesia.

Contraindicaciones:

Hay que recordar el tipo de anestésico que se va a usar - con adrenalina, como en el caso de la procaína, debido al sinergismo entre ambas sustancias.

Sinergismo: Asociación de dos drogas, como resultado de - esta asociación una de ellas aumenta su efectividad como en el caso de la adrenalina que refuerza su acción presora la procaína.

Está contraindicada con pacientes que tienen presión elevada (hipertensión), arterioesclerosis, lesiones del miocardio y cardiopatías en general.

En pacientes diabéticos no controlados, hipertiroidismo.

En embarazo, sobre todo en el último trimestre es mejor - no administrarla.

Nor-Adrenalina.

En 1907 Euler utilizó el racemato de nor-adrenalina y lo sometió a prueba como astringente vascular.

En 1910 Braum encontró insuficiente su acción izquémica.

Harnisch comprobó que la nor-adrenalina en su forma levó-rica es superior que el racemato en su acción vasoconstrictora.

En 1951 Hoth, Richter y Schuman presentaron la l-nor-adre

nalina ó l-arterenol como agente vasoconstrictor de elección para --
combinar con anestésico local.

La adrenalina en su forma levóptica es un derivado de la pirocatequina que se forma en la médula suprarrenal, que es también liberada en las terminaciones nerviosas simpáticas.

Otras investigaciones han dado por resultado que la noradrenalina es idéntica a la "Simpátina" que es la principal sustancia transmisora.

La nor-adrenalina se distingue de la adrenalina desde el punto de vista químico por la falta del grupo metílico en el aminoalcohol, se comprueban notables diferencias en el modo de acción de ambas sustancias.

La nor-adrenalina actúa como hormona especial regulando el tono del sistema vascular y se continúa a las vías sanguíneas en la secreción normal de reposo, no relaja los músculos de los tubos bronquiales, eleva la presión sanguínea, pero contrae los vasos sanguíneos al revés que la adrenalina.

Diferencias entre adrenalina y nor-adrenalina.

En el sistema cardiovascular ambas sustancias determinan hipertensión.

Adrenalina: Actúa sobre el corazón por aumento de la pre-

sión sanguínea, en consecuencia aumenta el volumen de contracción y - frecuencia del pulso por aumento del trabajo cardíaco los enfermos -- del corazón tienen un fracaso funcional agudo.

Nor-Adrenalina: La acción vasoconstrictora es más potente sólo a nivel de estrechamiento vascular, pero esta determina bradicardia y aumenta poco el volumen de contracción.

La acción hiperglucemiante del l-arterenol es 20 veces más débil que la adrenalina y es de elección para pacientes diabéticos.

La nor-adrenalina puede causar tumefacciones de la glándu-
la tiroides, aún en dosis bajas.

La izquemia que produce en extensión es igual a la que pro-
duce la adrenalina.

La acción química de las dos son iguales, sensibles a los alcalis y de rápida oxidación frente a la luz y calor, la presenta---
ción en el mercado de nor-adrenalina es en forma de clorhidrato, como
l-arterenol Hochst 1/1000; la dosificación es de .00005 gr. de nor---
adrenalina.

Se utilizan otros vasoconstrictores como neordefrin, neosi-
nefrina en soluciones anestésicas locales, pero en concentraciones de
2 a 10 veces mayores de la adrenalina porque son agentes menos efica-
ces.

De la hipófisis en el lóbulo posterior o neurohipófisis, -

produce dos hormonas, la vasopresina y oxitocina conocida como pitocina.

Vasopresina u hormona antidiurética, influye estrictamente en la disminución de la pérdida o excreción de agua del cuerpo por medio de la orina. La liberación de esta hormona a partir de la neurohipófisis se debe aparentemente a cambios en la concentración osmótica de la sangre.

Una hiposecreción de vasopresina ocasiona la enfermedad -- llamada Diabetes Insípida, caracterizada por la excreción diaria de -- enormes volúmenes de orina, se debe a lesiones de la hipófisis o del hipotálamo.

La función secundaria de esta hormona es su capacidad para contraer la musculatura de las arteriolas y capilares, incluyendo las coronarias y vasos pulmonares causando aumento de la presión sanguínea.

Se utiliza la vasopresina sintética, para anestesia local y produce vasoconstricción sin aumentar el metabolismo de tejidos y -- causa menos lesión tisular.

T E M A VIII

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA ANESTESIA ANIVEL LOCAL

1.- INMEDIATAS.

A.- AUSENCIA TOTAL O PARCIAL DE LA ANESTESIA.

Esto se debe esencialmente a errores en la técnica usada, -
raras veces por ineficacia de la solución anestésica o casos extraños
de condiciones anatómicas anormales.

Se puede decir que la anestesia ha fracasado cuando des-
pués de la inyección y transcurrido el tiempo ordinario no hay signos
de analgesia en el diente o partes blandas circunvecinas.

Existe buena anestesia cuando primero hay parestesias y au-
sencia de la sensibilidad en la piel del labio y va avanzando hasta -
que la anestesia se encuentra en pulpa.

El tiempo de espera para la realización de la anestesia de-
pende de la clase de anestésico utilizado, de su concentración, técni-
ca usada, eficacia de la técnica al realizarla y cuando la solución -
fue inyectada en la proximidad del tronco nervioso.

Si la anestesia de mucosa y piel no se ha presentado ya pa-
sados quince minutos, se trata de un fracaso, se analiza el por qué y

si se refiere a errores de la técnica se repite la inyección.

Es importante revisar la solución anestésica porque si la técnica ha sido bien aplicada, el error puede ser por una solución ya envejecida o acidificada, es mejor utilizar otra ampolleta, como se ha mencionado, el color parduzco de la solución indica que la adrenalina ha sufrido una oxidación.

La ausencia completa o parcial del efecto anestésico o analgésico puede ser también debido a una inyección intravenosa accidental o que el líquido ha sido depositado en tejido hiperemiado o con infección.

B.- IZQUEMIA.

El empaldecimiento cutáneo puede presentarse cuando se inyecta la solución anestésica en el interior de un vaso sanguíneo, debido a la acción vasoconstrictora se produce un área de anemia en el territorio de la distribución del vaso afectado.

La solución anestésica cuando se inyecta accidentalmente en un plexo venoso puede seguir el trayecto de la vena profunda que desemboca a una vena facial anterior, la constricción de éste último produce empaldecimiento cutáneo en el territorio de distribución y se presenta una zona izquémica.

Dependiendo de la cantidad de adrenalina y zona afectada será el resultado, de no desaparecer la izquemia el tejido se puede -

necrosar por la falta de irrigación, por esta razón se hace incapié en no utilizar cantidades exageradas de vasoconstrictor.

C.- SEQUEDAD BUCAL.

Se presenta después de la inyección del nervio alveolar inferior y nervio lingual, pero es transitoria.

La xerostomía se produce cuando la solución anestésica se deposita alrededor del nervio lingual, de donde se difunde a la cuerda del tímpano, que es una rama del facial, bloqueando así los impulsos que rigen la secreción de la glándula submaxilar y sublingual, reduciendo por esto la secreción de estas glándulas, el aflujo normal de saliva vuelve al cabo de dos o tres horas (hasta que pasa la analgesia).

El estado emocional del paciente altera a veces el aflujo de la saliva por cuestión nerviosa, dando también la sensación de sequedad bucal.

La cuerda del tímpano es una rama del facial o 7° par craneal, a su vez es el nervio secretor de la glándula submaxilar y forma la raíz motora del ganglio, en tanto que el nervio lingual forma la raíz sensitiva del nervio y se unen por debajo del músculo pterigoideo externo, acompañándolo hacia la lengua.

La sequedad bucal que se presenta después de la inyección mandibular puede ser debida a la anestesia de la cuerda del tímpano

junto a la anestesia del nervio lingual, de manera que se inhibe la secreción de la glándula subaxilar, pero esta sequedad es sumamente transitoria.

D.- EDEMA, ENFISEMA, EQUIMOSIS Y HEMATOMA.

Edema: Es producido por una inyección de solución anestésica en un músculo, en donde permanece sin ser absorbida durante un tiempo considerable y es causa de acumulación de líquido extracelular.

Otra causa de edema es la lesión que se produce con la aguja en el plexo venoso, produce gran cantidad de extravasación sanguínea, es más frecuente en la inyección de la tuberosidad que de otras inyecciones.

Se debe tener mucho cuidado al introducir la aguja a la tuberosidad para no provocar estas lesiones.

Equimosis: Se produce cuando hay trombocitopenia o como consecuencia de la estasis sanguínea que se produce cuando se pincha una vena y hay derrame o cuando se penetra con la aguja en el interior de un músculo y se crea una inflamación traumática.

Los vasos llenos por el aflujo sanguíneo determinan a su vez estasis sanguínea impidiendo el retorno libre de la sangre.

La equimosis puede ocurrir aún sin ninguna inyección, si-

no por el traumatismo de la intervención quirúrgica, en tal estado - las fases son: inflamación, estasis sanguínea, retorno a normalidad por la resolución del exudado.

Enfisema: Es causada por la inyección pterigo-mandibular con inflamación hasta la mejilla y crepitación de los tejidos que al sonido y tacto dan una impresión de pergamino, esta complicación se debe a la penetración de aire en los tejidos, este tipo de lesión es muy raro.

Hematoma: Se presenta en la anestesia por conducción y - se lesiona uno de los gruesos troncos vasculares, que origina una -- **acumulación perivascular de sangre extravasada en inyecciones a profundidad**, el hematoma a veces queda inadvertido, pero se anuncia por cierta dificultad en los movimientos de la mandíbula, los hematomas más frecuentes y que no se manifiestan se producen durante la anestesia en la tuberosidad del maxilar; la tumefacción ocasionada por el hematoma regresa en algunos días con velocidad proporcional a su volumen.

También es producido por la punción de un vaso sanguíneo con un derrame de intensidad variable, esto es más común a nivel de los agujeros infraorbitario o mentonianos sobre todo si se introduce la aguja por el orificio óseo, el derrame es instantáneo y tarda varios días para su resolución, la única consecuencia puede ser que se infecte el hematoma.

Este trastorno puede producir dolor y tumefacción.

El hematoma puede evitarse si se utiliza aguja pesada, rígida y de bisel corto, pues es capaz de transmitir las sensaciones - cuando hace contacto con la pared de una arteria o vaso de gran importancia, el cual ofrece una resistencia característica, en este caso es preferible retirar la aguja y ubicarla en otra posición.

La punción en una vena es otra complicación que no provoca hematoma pero puede desencadenar una reacción sistémica por inyección intravascular.

Para tratar hematomas a nivel de la tuberosidad maxilar - es cohibir la hemorragia colocando una gasa a presión en el vestíbulo bucal y compresión extrabucal sobre la zona inflamada e inyección local de hialuronidasa.

Cuando surgen molestas sensaciones son útiles los apósitos húmedos y refrescantes, el calor seco, bolsas calientes, activan la reabsorción del hematoma, el hematoma no es peligroso en lo absoluto, siempre y cuando no haya infección.

E.- INYECCION EN EL INTERIOR DE UN MUSCULO.

Produce dolor que puede persistir por varias horas y hasta días. La absorción de la solución en un músculo se hace muy lentamente y esto produce dolor.

Masetero, este músculo puede ser inyectado cuando se hace la introducción alta de la aguja a través de la parte inferior de la escotadura mandibular, esto produce dolor, edema y trismo.

Los músculos más fáciles de lesionar son pterigoideo interno, pterigoideo externo, músculo canino, elevador del labio superior y masetero; la inyección accidental en todos estos músculos, y si se deposita el líquido con demasiada rapidez, producirá irritación, separación de capas celulares, edema, trismo y dolor postoperatorio.

F.- TRAUMA DE LA INYECCION.

Este es producido por la operación e inyección que ocasiona dolor, deben evitarse todos los desgarres innecesarios, ya que la mutilación de tejidos produce dolor que persiste varios días.

El trauma y dolor puede ser ocasionado por inyección en tejidos inflamados, frecuentemente se produce una lesión traumática porque la aguja penetra en músculos o choca fuertemente con el periostio.

También ocasiona trauma una inyección rápida de la solución anestésica, causa distensión tisular rápida, edema; la inyección rápida aumenta el grado de toxicidad, las células de los tejidos son incapaces de acomodarse a la distensión y se lesionan.

Una inyección lenta da tiempo a que las células se adap--
ten al nuevo medio sin que se altere su función fisiológica normal,--
en la inyección se deberá emplear un minuto cuando menos.

Cuando se inyecta a presión alguna cantidad de solución -
anestésica por debajo del periostio, éste se separa y produce una le--
sión muy dolorosa.

También originan traumas las punciones múltiples y movi--
mientos bruscos al retirar o avanzar la aguja para cambiar de posi--
ción, y el masaje exagerado de tejidos en el sitio de inyección.

G.- RUPTURA DE LA AGUJA.

Este accidente lo causa más frecuentemente el paciente --
cuando en un signo de autodefensa gira la cabeza o hace algún movi--
miento brusco.

El cirujano debe prever esto eligiendo la aguja adecuada
en diámetro y longitud, sobre todo usarla en forma apropiada y tener
cuidado de no introducir la aguja hasta el casquillo o muy cerca. --
Cuando se está aplicando una inyección profunda, si la aguja se rom-
pe y el fragmento queda cubierto por tejidos blandos, la localiza--
ción y extracción del mismo resulta muy difícil.

Al hacer la introducción de la aguja en tejidos de un pa-
ciente nervioso o hipersensible, el cirujano debe de estar alerta y
prevenir al paciente para que no mueva la cabeza bruscamente, advir-

tiéndole las consecuencias si lo hace.

En la inyección pterigo-mandibular se han roto más agujas que en cualquier otro sitio; al romperse la aguja el cirujano no debe hacer palpación de los tejidos en la región donde quedó, ya que - este procedimiento hace que la aguja se introduzca más, siempre que sea posible se extraerá el pedazo de la aguja en ese momento y no dejar que el paciente se vaya con el fragmento, a menos de que se envíe con una persona con más experiencia.

Para hacer un buen bloqueo nervioso se deben de seguir -- las siguientes reglas:

1. No debe haber ninguna resistencia cuando se inyecta la solución, en especial los niños.
2. No se debe ejercer ningún tipo de fuerza sobre la aguja.
3. Se debe tener cuidado de que la aguja no atraviese el periostio o choque con fuerza sobre hueso.
4. Nunca debe doblarse la aguja.
5. Debe usarse aguja larga para que quede un fragmento de ella fuera de los tejidos y pueda ser fácilmente extraída en caso de ruptura.
6. En inyección por bloqueo deberá usarse una aguja - de 42mm. y de calibre 23 ó más gruesa, en el caso del bloqueo palatino posterior e incisivos hay excepción.

La ruptura de una aguja se debe con más frecuencia a que se utiliza una aguja muy corta y delgada, una aguja muy usada, o se produce por una técnica defectuosa que realiza el cirujano.

La aguja debe ser por lo menos de 5 ó 6 mm. más larga que la profundidad a la cual se va a introducir, de manera que si se rompe a la altura del casquillo que es el sitio más frecuente, quedan -- los 5 ó 6 mm. fuera y se puede extraer rápidamente.

El punto más importante para evitar la ruptura es la técnica de la inyección.

Antes de penetrar el paciente debe ser advertido de que ha de permanecer completamente quieto, y después de retirarla se debe hacer un examen de ella para ver si no falta ningún fragmento, en caso de ruptura se debe extraer enseguida.

Una recomendación muy importante es evitar que el paciente cierre la boca, para evitar que el fragmento cambie de dirección, no se debe apartar la vista del sitio de la ruptura, para evitar confundirlo y perder la localización.

El dejar el fragmento al paciente significa una posible infección, trismocrónico, inflamatorio o cicatrizal y la irritación puede ser peligrosa debido a la corrosión.

Las radiografías son el principal elemento para localizar el fragmento, utilizando una aguja arponeadora se puede extraer, pero

el riesgo de hemorragia obliga a proceder con mucho cuidado.

El método para la búsqueda y extracción de la aguja rota -
varía según el lugar en el que quedó.

H.- DEGLUCION Y ASPIRACION DE AGUJAS.

Las agujas insertadas a presión en la jeringuilla y que no se han fijado bien, se desprenden fácilmente al hacer la punción, bas-
tando sólo una pequeña presión sobre el émbolo, entonces puede ocu---
rrir que la aguja caiga a la cavidad bucal y ésta sea tragada o aspi-
rada.

La aspiración de la aguja es un suceso muy inquietante y -
mucho más peligroso que la deglución de la misma, el paciente debe --
ser conducido enseguida con un otorrinolaringólogo o a una clínica pa-
ra la extracción de la aguja por broncoscopia. Si se omite la extrac-
ción de la aguja se producirá con gran probabilidad un absceso pulmo--
nar que es mortal.

La deglución de la aguja pasa sin gran esfuerzo a lo largo
del conducto gastrointestinal, el riesgo es que la aguja se clave en
la pared intestinal produciendo complicaciones como peritonitis, es -
inminente tomar una radiografía para establecer la situación, se reco-
mienda comer coliflor cruda y puré de patatas para facilitar el paso
digestivo del cuerpo extraño, y para ver si es arrojado a través de -
las heces fecales.

De no ser así el paciente debe ser internado en una clínica para someterse a una cirugía.

Esta complicación es sumamente rara, pero se menciona para tener cuidado de no provocarla al usar este tipo de jeringa.

I.- CONTAMINACION DE AGUJAS.

El uso de jeringas y agujas no esterilizadas produce muchas infecciones, es costumbre general guardar o esterilizar las agujas y jeringas en alcohol y otras soluciones de esterilización, este método no es muy recomendable, la aguja y jeringa deben esterilizarse en autoclave de preferencia cada vez que se usen. Si al hacer la inyección de una zona la aguja se contamina con saliva o se pone en contacto con alguna otra cosa, de preferencia se utiliza otra jeringa y aguja.

Si se esterilizan las agujas y jeringas con soluciones como alcohol y benzal, se debe tener cuidado de que al inyectarse la solución anestésica, las agujas no contengan restos de la solución de esterilización, pues el introducir alcohol o benzal en los tejidos produce una irritación dolorosa.

Cuando se inyecta una segunda área con el remanente de la solución, existe gran peligro de producir nuevos focos de infección.

Las ulceraciones que se producen en el sitio de introducción de la aguja, se deben al uso de agujas contaminadas o inyección

anterior de tejidos con inflamación e infección; muchos casos de infección pueden evitarse por un tratamiento preoperatorio de encías y dientes. Tanto agujas, jeringas y sitio de inyección, deben ser estériles, para mantener íntegra la cadena de asepsia y obtener una buena "limpieza quirúrgica" y de no ser así, la falta de higiene puede ocasionar graves secuelas y aún la muerte.

La buena higiene y limpieza, tanto en el paciente como en todo el instrumental, es la mejor carta de recomendación del cirujano.

J.- MASTICACION DEL LABIO.

Es una complicación muy común en niños y aún en adultos - debido al uso de anestésicos.

El niño o adulto debe ser advertido de los efectos, signos y síntomas que provoca la anestesia. Si la sesión es breve, la utilización de poco anestésico es recomendable, pues la sensación que provoca al terminar la intervención es desagradable, comenzarán a morder el labio para querer sentirlo y después de haber pasado el efecto anestésico, el dolor se deberá a la mordedura de éste.

K.- REACCION A LOS ANESTESICOS TOPICOS.

Se manifiesta habitualmente bajo la forma de una descamación epitelial, esto se debe a la aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico o por hiper sensibilidad de los tejidos.

Quizá todos los anestésicos locales tópicos, a ciertas personas les cause irritación pero las alteraciones son transitorias.

Es más frecuente que la dermatitis la sufra el cirujano -- por el uso diario y continuo de estos anestésicos, en este caso se recomienda utilizar guantes que lo aislen de la solución.

2.- MEDIATAS.

A.- INFECCION.

Después de una inyección se puede presentar una infección por las siguientes causas:

1. Elección errónea del sitio de la inyección.
2. Preparación inadecuada del sitio de la punción.
3. Uso de instrumental contaminado.
4. Soluciones no estériles o muy concentradas.

Nunca se debe hacer una punción sobre un área inflamada - o supurada, si la boca del paciente se encuentra en condiciones sépticas muy desfavorables, es recomendable si es de urgencia, utilizar anestesia general o hacer una limpieza previa y terapia antibiótica de preferencia.

El principal foco de infecciones es el uso de jeringas y agujas no esterilizadas, o en esterilizaciones a medias, pues la infección de un paciente se puede llevar a otro, es mejor utilizar autoclave para esterilizar todo el instrumental.

El uso de soluciones concentradas o con demasiado vasoconstrictor provoca un área izquémica y favorece a la infección por estar falta de vascularización de los tejidos.

El juicio erróneo del sitio de la inyección también provoca infecciones, este es el caso en que nunca se debe hacer punciones en el piso de la boca o en tejidos blandos de la porción lingual de

terceros molares, pues esta región es muy peligrosa por poseer poco tejido conjuntivo y las infecciones en este sitio suelen ser difíciles de dominar.

Nunca se debe anestesiar un paciente con datos clínicos de infecciones como sinusitis, pericoronitis, sífilis y enfermedades infecciosas, para no provocar una septicemia y muerte del paciente.

Las punciones múltiples con una misma aguja y jeringa pueden provocar un nuevo foco de infección con cada punción.

El aseo preoperatorio de encías y dientes es un punto muy esencial que favorece para evitar infecciones.

B.- NECROSIS.

La zona del paladar debido a su estructura anatómica es la más inadecuada para la práctica de la anestesia. Este tejido sólo deja infiltrar límites moderados y bajo poca presión la introducción de líquidos.

Para la inyección de esta zona se tiene que hacer muy lentamente, para que se regularice poco a poco el reparto de presiones en las capas de tejidos, pues esta zona es muy fácil de ulcerar y forma con rapidez un abombamiento vesiculoso y fácil de necrosar, si es tratado al principio sana en pocos días sin dificultad.

En la zona palatina sólo se deben aplicar pequeñas cantidada

des de solución de 2 a 3 cm³ y con bastante lentitud, y sólo para su primir el dolor de una sola pieza, pues para suprimir el dolor de varias piezas es recomendable utilizar una técnica anestésica troncular y no pieza por pieza en la zona palatina.

Si en el paladar duro notamos una coloración blanquesina, luego rojo azulado y de contornos bien limitados, aparecerán vesículas, estas ulceraciones pueden llegar hasta hueso y son sumamente dolorosas.

Cuando sólo son úlceras superficiales, el fondo estará cubierto de granulaciones, pero si implica planos óseos, la coloración es pardo grisácea y denota enseguida la aparición de necrosis.

Estos son casos raros cuando la necrosis llega a perforar la bóveda palatina.

El tratamiento de la necrosis y de ulceraciones originadas por la anestesia es puramente conservador, consiste en un raspado de las partes blandas y aún óseas, se pone una capa de gasa, se cambia cada 2 ó 3 días hasta que se lleve a cabo la epitelización y granulación.

Las pérdidas ocasionadas de sustancia que perforan el paladar hasta la fosa nasal, es mejor cubrirlas mediante métodos plásticos después de la cicatrización.

La necrosis que se observa en mucosas después de la anestesia

sia puede estar condicionada también a enfermedades del sistema hematópoyético como leucemia y agranulocitosis, no es raro que después de una necrosis de mucosa de la encía conduzca al reconocimiento de una de estas enfermedades.

Muchas veces los vestigios de sustancias químicas que quedan en agujas y jeringas después de esterilizarse o ebulirise con sales, llegan a los tejidos con la solución anestésica, esto intensifica el riesgo de necrosis, y a esto agregando la concentración de --- adrenalina, eleva el grado de izquemia y es más fácil de presentarse la necrosis.

C. - ALVEOLO SECO.

Es la falta o desintegración del coágulo que llena el alvéolo tras la extracción y ausencia de hemorragia.

Es debido a una izquemia muy intensa en los tejidos provocada por la anestesia, por el contenido elevado de adrenalina o por una reacción anormal e intensa a los vasoconstrictores si es que la cantidad de adrenalina es normal.

La secuencia es que durante 5 ó 10 minutos se interrumpe la circulación sanguínea capilar, sigue estasis irreversible por la trombosis de los vasos, quedando éstos fuera de la circulación, lo que ocasiona la retardada formación de granulaciones, con esto el peligro de infección y necrosis. Para evitar todo esto se recomienda

utilizar poca cantidad de adrenalina.

La sequedad del alvéolo favorece la infección del hueso -- con presentación de neuritis por el dolor que ocasiona.

El tratamiento a seguir, si es que no se logra llenar de -- sangre tras un pequeño curetaje, consiste en prevenir la infección -- por limpieza del orificio y polvos de iodoformo, después de ser lim-- piado e irrigado con suero tibio, la curación del alvéolo es diaria. Si fracasa este tratamiento sobreviene la infección y secuelas más -- graves.

D.- DOLOR PERSISTENTE.

Este puede ser debido a: Infección, trauma, inyección de soluciones irritantes e inyección en el interior de un músculo o desgarre.

Si se sigue una técnica correcta y la solución anestésica ha sido bien preparada, si se inyecta en forma apropiada, siguiendo -- todo esto se producirá poco o ningún dolor al paciente.

El uso de agujas muy delgadas, finas y de bisel largo, no debe ser porque acarrea el riesgo de lesionar músculos, arterias, nervios, desgarre de periostio, y produce trismo y dolor, pues las agujas son tan delgadas que no transmiten la pesadez de los tejidos y -- los atraviesan fácilmente, esto provoca hematomas, de no ser así, el líquido puede ser depositado en una vena y provocar una reacción sis-

témica.

El dolor es debido a una lesión tisular, ya sea de los -- nervios sensitivos o terminales nerviosas, que es transmitida por im pulsos aferentes al cerebro y éstos son interpretados como dolor; la intensidad dependerá de la susceptibilidad de la persona, número y - carácter de los estímulos.

El dolor postoperatorio es la suma total de todas las sen saciones desagradables que experimenta el paciente después de haber sido tratado, debido al trauma producido por la inyección y manio--- bras bruscas en la operación.

La intensidad del dolor dependerá del anestésico usado, - vasoconstrictor, método empleado, cantidad de solución anestésica y tipo de tejido inyectado.

E.- PARESTESIA O ANESTESIA PERSISTENTE.

Esto se observa como resultado de una infección o trauma- tismo quirúrgico o causada por anestesia local.

Causas de la anestesia persistente:

La parestesia del labio superior e inferior se debe o es causada por una infección que produce un efecto degenerativo sobre - el nervio, o por el traumatismo propio de la operación, en algunos - casos se debe a que la solución anestésica ha sido contaminada con -

alcohol y otras sustancias.

Cuando se hace un raspado del alvéolo se extirpa tejido patológico, es posible lesionar varias terminales nerviosas, si el proceso patológico es de gran magnitud conviene practicar una operación con colgajo, para que el cirujano pueda ver perfectamente el campo operatorio y el raspado no lo haga a ciegas, la localización y extensión de la anestesia persistente dependerá del número de fibras nerviosas que han sido destruidas.

Se han suscitado casos en los cuales el nervio ha sido lesionado, comprimido o seccionado, después se presenta parestesia más o menos duradera y se obtiene la recuperación completa al cabo de meses o un año, son muy raros los casos en que la parestesia fue indefinida.

Hay parestesias debido a infecciones que corren a lo largo del nervio, otros casos se deben al factor psíquico y la recuperación se logra mediante un psiquiatra.

Se debe tener cuidado de que la jeringa y aguja no contengan alcohol, ya que esto tiende a prolongar la anestesia.

El nervio cortado se regenera si los dos cabos quedan en aposición, si esto no sucede se puede formar un neuroma. Si existe una guía entre ambos cabos para controlar la dirección y crecimiento de las fibras neoformadas, crecen en dirección hacia el otro extremo

y se unen.

La mejor forma de tratamiento para la lesión nerviosa es -
la aplicación de corriente farádica y sinusoidal, sin embargo la mayor
ría de pacientes se recupera con el tiempo sin ningún tratamiento.

T E M A IX

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA ANESTESIA LOCAL A
NIVEL GENERAL EN LOS SISTEMAS CON O SIN
ANTECEDENTES PREVIOS DE ENFERMEDAD

1.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y APARATO RESPIRATORIO.

Todos los agentes anestésicos locales pueden estimular o -deprimir varias áreas y centros en el sistema nervioso central. Estas acciones se manifiestan por una diversidad de síntomas como: excitación general, temblores, convulsiones. Esta estimulación central es seguida de depresión y muerte por paro respiratorio.

Todos los anestésicos estimulan al sistema nervioso cen---tral, pero de manera peculiar la cocaína, ésta tiene una acción poderosa sobre la corteza cerebral y posee la capacidad de producir adicción.

Los anestésicos locales sintéticos estimulan menos los centros cerebrales superiores y sobre todo no producen adicción.

Adicción: Es un patrón de conducta de agobiante aficción, dado por el uso de una sustancia o fármaco, sobreviene la necesidad -de conseguirlo, con gran tendencia a recaer después de su supresión y el grado de uso de la sustancia invade la actividad total de la vida del sujeto.

No debe caerse en el error de que pueda usarse como dependencia física, pues es posible depender físicamente de una sustancia sin ser adicto y se puede ser adicto sin dependencia física.

La cocaína y algunos derivados del ácido benzóico poseen más actividad convulsionaria que la procaína y lodicaína.

El grado, duración y consecuencia varían con el agente, a su vez éste varía según la dosis, técnica y sitio de aplicación.

Algunos agentes anestésicos producen depresión inmediata del sistema nervioso central, producen somnolencia y actitud respiratoria reducida.

Se ha demostrado que afectan en grado pequeño sobre la actividad de iniciación en los receptores de distensión de los pulmones.

Dificultad respiratoria:

Cuando un paciente comienza a mostrar signos de dificultad respiratoria durante la anestesia, es de mayor importancia conocer dicha dificultad, si se debe a causa mecánica o de otra índole - pues en esto se basa la interpretación de los signos.

Si la pupila está dilatada, reacciona a la luz y el globo ocular está en movimiento, entonces la dificultad respiratoria o paro de la respiración se debe a obstrucción mecánica de vías aéreas.

Si la pupila está completamente dilatada, no reacciona a la luz y el ojo se encuentra fijo en posición central, el paciente está en peligro.

Cuando la dificultad respiratoria es causada por obstrucción mecánica de las vías aéreas, lo único que se necesita es eliminar la obstrucción, pero si se debe a sobredosis de anestesia conviene administrar oxígeno.

Generalmente el paro respiratorio se observa en pacientes excitables y nerviosos que desde el comienzo de la anestesia respiran irregularmente. Esto puede variar desde una simple suspensión voluntaria de los movimientos de respiración, hasta seguir con parálisis de los centros respiratorios.

Algunas personas empiezan a respirar superficialmente, haciendo ésta cada vez más superficial, hasta que sus movimientos respiratorios se hacen imperceptibles, todos estos pacientes responden a la administración de oxígeno puro.

Los signos de peligro son cianosis, dificultad respiratoria, espasmo de los músculos de la mandíbula, aumento de estertores pulmonares, dilatación amplia de la pupila, palidez acentuada, inquietud y cese respiratorio. Lo inmediato es restablecer la respiración por medios artificiales, pues en la depresión y colapso respiratorio lo más importante es evitar la falta de oxigenación en las arterias del cerebro para evitar la anemia cerebral, aparte de la oxigenación

con métodos artificiales, se debe utilizar benzoato de cafeína y sodio.

Benzoato de Cafeína y Sodio: Ampolleta de 2cc. que contiene 0.5 g., se utiliza en depresión respiratoria y choque psíquico.

Acción: Estimula la corteza cerebral, bulbo raquídeo y médula espinal, provocando:

Aumento de gasto cardíaco, aumenta índice metabólico y aumenta volumen de respiración.

Disminuye la frecuencia del pulso y disminuye presión sistólica y diastólica.

Administración: Por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa.

Dosis: De 0.5 a 1.0 gr. según el caso.

ESPASMO BRONQUIAL O BRONCOESPASMO.

Es una contracción de los bronquiolos, puede ser parcial o completa, puede suceder en asma bronquial, enfermedades pulmonares crónicas, estas enfermedades son un factor predisponente.

El broncoespasmo se caracteriza por la ausencia absoluta de ruidos pulmonares y se debe a los siguientes factores:

1. A una inyección de anestésico intravenosa y produc

ción de una reacción alérgica con liberación inmediata de histamina.

2. Aspiración durante una operación de mucus o sangre.

La cianosis aparece inmediatamente en el espasmo completo y hay que bombear oxígeno, aunque muchas veces se administre oxígeno a los pulmones, los bronquiolos no llevan a cabo su acción.

La administración de aminofilina e hidrocortisona intravenosa de 250 mg. y 100 mg., respectivamente de una y de otra, recuperan los signos vitales y de no ser así el paro cardíaco es inminente.

La mejoría en el espasmo bronquial es dilatar los bronquiolos con la mencionada aminofilina, atropina, efedrina, al contrarrestar el espasmo la respiración es silbante.

Los antihistamínicos son eficaces en estos casos, pero no actúan con tanta rapidez.

Sinusitis: Cuando se sospeche de esta enfermedad está -- contraindicado anestesiar el maxilar superior, pues no sólo no quitará el dolor, sino que existe el riesgo de provocar la extensión de la infección a vía hemática y provocar una septicemia. Al igual sucede con antecedentes de faringoamigdalitis aguda o crónica.

2.- APARATO CARDIOVASCULAR Y CIRCULATORIO.

En 1916 se encontró que el efecto de la cocaína y procaí-

na en dosis bajas producía un alza transitoria de la presión arterial y en dosis altas causaba una baja de presión.

Con el efecto de los agentes anestésicos sobre el diámetro arteriolar se demostró que cuando se inyecta un anestésico local directamente en un lecho arteriolar hay una caída inmediata en la resistencia periférica de ese lecho, aunque sea poca la cantidad de anestésico. Se llegó a la conclusión de que los agentes anestésicos actúan directamente sobre el músculo liso de las arteriolas y producen vasodilatación.

Efecto de un anestésico local sobre la fuerza contráctil del miocardio: En 1879 Von Ankep demostró que la aplicación tópica de cocaína en animales de laboratorio, a distintas concentraciones sobre el corazón, disminuye la frecuencia y amplitud de la contracción y eventualmente produce paro diastólico.

Años después se investigó usando preparaciones de otros anestésicos y se llegó a la conclusión de que todos los anestésicos locales poseen propiedades cualitativamente similares.

En general dosis moderadas y altas producen una disminución en la fuerza contráctil del miocardio, disminuyendo en consecuencia el gasto cardíaco.

La hipotensión y actividad cardiopresora está relacionada en forma directa con su actividad bloqueadora en todos los niveles -

de dosis.

Harrison y colaboradores demostraron los efectos de la lidocaína y procaína; encontraron que la lidocaína es un anestésico débil sobre la fuerza de contracción del miocardio y en concentraciones de 2 mg. por Kg. de peso, la lidocaína no altera la fuerza contráctil y la misma dosis de procaína sí lo hace en forma muy significativa.

También se demostró que los anestésicos locales producen un aumento en el umbral de excitabilidad y en período refractario -- del músculo cardíaco, disminuye progresivamente la velocidad del paso de los impulsos eléctricos. Tanto dosis moderadas y altas producen cambios en todos los elementos del electrocardiograma, estos cambios son lo suficientemente graves para producir fibrilación ventricular.

Sin embargo en dosis bajas los agentes anestésicos locales, en virtud de esas mismas acciones sobre la excitabilidad, período refractario y conducción, son usados en forma eficaz para suprimir ciertas arritmias ventriculares. Pero solamente puede sostenerse una duración práctica de la acción con la infusión continua del agente.

También la forma ionizada y no ionizada de los anestésicos locales desempeña un papel importante en los efectos. Por ejemplo, la procaína no ionizada tendrá efecto sobre la contracción del

miocardio, ésta se compara con la quinidina en la acción cardíaca, aumenta el período refractario y produce las mismas alteraciones registradas en el electrocardiograma. Se está utilizando la procaína en cardiología en lugar de la quinidina que tiene efectos muy indeseables.

Con anestésicos en dosis grandes ocurre una acción depresora por la vasodilatación y depresión grave de los elementos contractiles y conductores del miocardio, esto explica el colapso cardiovascular que puede provocarse en un paciente. La recuperación de tal acción está relacionada con la potencia del agente empleado.

Todos los agentes relajan el músculo liso de los vasos sanguíneos en todos los niveles de dosis y en relación directa con su potencia bloqueadora, con excepción de la cocaína que en dosis bajas produce vasoconstricción y dosis altas produce vasodilatación.

El mecanismo de acción sobre la dilatación vascular promueve la absorción sistémica de estos agentes en el sitio que se depositan, determina la duración de la acción y toxicidad sistémica.

En conclusión, los anestésicos locales actúan principalmente en el miocardio, en el que disminuye la excitabilidad eléctrica, velocidad de conducción, fuerza de contracción, además producen dilatación arteriolar, por lo general esto sólo ocurre cuando se aplican soluciones concentradas intravenosas.

Un factor muy importante es que como causa principal siempre hay una cardiopatía previa y en este caso puede ocurrir lo siguiente:

Quando existen arritmias: Es una descompensación en el volumen minuto cardíaco, esto hace que aumente más el gasto cardíaco y predispone al corazón para un paro o colapso cardiovascular.

Accidentes cerebrales: Los accidentes vásculo-cerebrales pueden ocurrir en pacientes hipertensos, pues una simple dosis potencia su presión alta previa.

Convulsiones: Se presentan por la administración de dosis concentradas y son introducidas accidentalmente por vía intravenosa.

Fibrilación: Ocurre por aumento de la irritabilidad del miocardio, asociada a la hiperactividad simpática de la adrenalina.

Hipertensión: Sin datos previos de ésta si se debe a la anestesia, generalmente es transitoria por sobredosis de adrenalina. En pacientes con cardiopatías la dosis máxima es de 0.2 mg. de adrenalina en una sesión. Sin embargo hay algunos hipertensos que son extremadamente sensibles a la adrenalina, en cuyo caso no conviene utilizarla.

En estos pacientes, aún sin el uso de adrenalina, el dolor que les ocasiona la intervención favorece a la hipersecreción --

endógena de adrenalina y desencadena el mismo episodio hipertensivo.

Hipotensión: Es producida por el choque y hemorragia exagerada durante la operación, sobre todo la constitución física del paciente o personas sumamente nerviosas.

En todos los casos la recuperación de la respiración es el principal punto de urgencia, la cual se debe de restablecer por cualquier método. Lo más eficaz es suministrar oxígeno con un contenido del 20% en lugar de simple aire atmosférico; con excepción de síncope respiratorio en el que está indicado el empleo de oxígeno puro.

La medicación depende de cada caso, como en el de depresión cardiovascular se utiliza una droga vasopresiva como epinefrina, efedrina o metedrina.

En el caso de insuficiencia coronaria con síntomas de angina de pecho o convulsiones, debe utilizarse un vasodilatador como nitrito de amilo o nitroglicerina.

La epinefrina, efedrina, metedrina, neosinefrina, estimulan los receptores simpáticos de las arterias, de lo que resulta el aumento de la presión arterial y mejoramiento de la circulación cerebral.

Clorhidrato de Epinefrina: Droga vasopresiva.

Presentación: Solución de 1 a 1000 ó 1 a 2000, en ampolla de 1cc.

Usos: Depresión, colapso cardiovascular y trastornos --- alérgicos.

Acción: Estimula el sistema nervioso simpático, eleva -- presión arterial, produce constricción de vasos sanguíneos.

Administración: Vía intravenosa, intramuscular o subcutánea.

Drogas vasodilatadoras:

Nitrito de Amilo.

Presentación: Ampolletas o perlas de 0.15 a 0.30 cc.

Usos: Epilepsia, síntomas anginosos, enfermedad coronaria e hipertensión arterial.

Acción: Disminuye presión arterial, dilata arteriolas de la cabeza, relaja la musculatura lisa.

Administración: Inhalación.

Dosis: Rompe perla o ampollita y se hace inhalar el contenido.

Nitroglicerina.

Presentación: Tabletas de 0.4 mg.

Usos: Síntomas de angina de pecho.

Acción: Vasodilatador principalmente coronario.

Administración: Sublingual.

Dosis: Tableta de 0.4 mg., se puede repetir la dosis según el caso.

Dependiendo de cada caso, se debe tener mucho cuidado con la medicación que recibe el paciente cardíopata. Por ejemplo: en pacientes con antecedentes o predisposición a infartos del miocardio - por lo general reciben anticoagulantes; la atención dental resulta - difícil, pues si se suspende la medicación puede haber trombosis o - embolias, si se atiende con dosis completas de anticoagulantes puede haber hemorragias profusas.

Lo más indicado en estos casos es ponerse en contacto con su médico para que le baje la dosis a lo menos posible progresivamente y él nos dirá la ocasión para atender a ese paciente.

En pacientes hipertensos que reciben derivados de la --- Rauwolfia se puede sufrir síncope o una intensa caída de presión arterial.

Por estas razones descritas, es de vital importancia hacer una historia clínica a fondo y prever cualquier tipo de complica

ción relacionada con la medicación previa de cualquier paciente.

3.- ALTERACIONES ENDOCRINAS.

Los trastornos endócrinos pueden ser un factor determinante en el uso de la anestesia local.

Embarazo: Dividiéndolo en tres trimestres.

En el primer trimestre está contraindicado principalmente los rayos X y la anestesia con adrenalina en pacientes muy nerviosas.

En el segundo período las maniobras y operaciones odontológicas son normales al igual en la anestesia, siempre y cuando no se apliquen grandes dosis.

El tercer trimestre deben posponerse extracciones e intervenciones largas, debido a que el stress emocional en la paciente -- más el uso de anestesia pueden ocasionar contracciones y adelantar el parto.

En trastornos de la tiroides como hipertiroidismo el tratamiento odontológico debe ser lo más simple posible, pues estos pacientes suelen ser nerviosos y de gran inestabilidad emocional, anomalías circulatorias y cardiovasculares y apnea voluntaria. Los fármacos antitiróideos suelen producir granulocitosis.

Está completamente contraindicada la cirugía bucal, aún -

la más simple en pacientes con hipertiroidismo activo, al igual sucede con la adrenalina aunque sea en pequeñas dosis. Para atender a estos pacientes es recomendable la anestesia general y en un centro hospitalario.

En el hipotiroidismo existe presión baja, pulso lento y el metabolismo en general es lento. La anestesia local en estos pacientes no está contraindicada pero debe ser utilizando la dosis más baja para intervenciones sencillas y simples.

Estos pacientes suelen estar mal formados y el depósito de calcio es sumamente bajo. La descalcificación tanto de piezas como de huesos es normal y estas personas debido a esto se pueden ocasionar fracturas aún con la menor fuerza ejercida.

Las técnicas de anestesia en estos pacientes se deben --- efectuar con la mejor destreza posible, porque su resistencia ósea es muy pobre

Diabetes: La anestesia en estos pacientes, de preferencia es sin adrenalina porque eleva la glucosa sanguínea por la izquemia que produce, predispone a estos pacientes más que a otros a una infección postoperatoria.

Se logra buena anestesia local con solución simple de lidocaína al 2% y monocaína al 0.75%, ésta es la sustancia que produce menor cambio en la glucosa. Se puede usar otro tipo de vasoconstric

tor que no altere la glucosa circulante como la vasopresina y nor---adrenalina.

La premedicación de estos pacientes suele ser muy eficaz para suprimir la nerviosidad y ansiedad, pues la tensión y emoción - aumenta la glucosa sanguínea.

Si la glucosa en estos pacientes es demasiado elevada está contraindicada la anestesia local; se utilizará pentotal sódico y óxido nitroso que no modifican el metabolismo de la glucosa.

Todos los anestésicos solos elevan poco la glucosa sanguínea y no deben usarse sin el consentimiento del paciente y médico -- que lo atiende.

Se debe tener mucho cuidado por que existen muchas personas con diabetes no diagnosticada, y el simple hecho de anestesiar a estos pacientes les puede ocasionar un coma diabético y muerte. El dentista debe conocer a fondo esta enfermedad para que con los datos de la historia clínica aportados, pueda darse cuenta si se trata de un diabético no tratado; ponerlo en contacto con su médico para que se le hagan los exámenes correspondientes para confirmar el diagnóstico.

4.- SISTEMA INMUNOLOGICO.

El cuerpo posee varios medios de defensa contra agentes -

nocivos, estas barreras pueden ser físicas como: piel, cubiertas membranosas como las del epitelio del tracto digestivo, respiratorio y urogenital. Una vez que las barreras físicas han sido atravesadas - viene una segunda defensa constituida por glóbulos blancos y ciertas células conocidas como macrófagos; recibe el nombre de Sistema Retículo Endotelial.

Los glóbulos blancos y macrófagos protegen en dos formas contra organismos patógenos con venenos y toxinas u otras sustancias que se producen.

1. Produciendo sustancias antibacterianas o antivirales específicas para tejidos y fluidos del cuerpo.
2. Fagocitosis.

Immunidad: Se refiere a las reacciones específicas por las cuales los organismos invasores, productos tóxicos o sustancias extrañas son inhibidos, inactivados o destruidos. Es la capacidad que posee el organismo para reconocer elementos extraños, de los propios.

El estudio que se refiere a las reacciones específicas recibe el nombre de Inmunología.

Los glóbulos blancos, en especial los linfocitos y macrófagos producen proteínas específicas llamadas anticuerpos, en respuesta a la introducción de microorganismos o materiales biológicos

extraños llamados antígenos. Los anticuerpos son agentes específicos responsables en la mayor parte de la inactividad o destrucción de los antígenos.

Un antígeno es cualquier sustancia capaz de provocar la -- producción de anticuerpos específicos; ya que entre sí hay una configuración particular, habrá un anticuerpo para cada antígeno.

Los anticuerpos son proteínas específicas presentes en sangre, linfa, líquido cerebro-espinal, la mayoría son gamaglobulinas.

El contacto antígeno-anticuerpo induce como si fuera la -- **llave de una sola chapa.**

Hay dos grupos de anticuerpos, los llamados naturales que se forman por el estímulo natural de un antígeno y los adquiridos que se originan por la exposición de un antígeno desconocido.

Los anticuerpos se hacen evidentes en el suero de 5 a 7 -- días después de la inyección de un antígeno. La respuesta a la reinyección del antígeno, comparada con la inyección inicial da como resultado la aparición de anticuerpos a una velocidad excepcional y con concentraciones mayores, con más actividad y existencia prolongada.

Una manifestación biológica importante de la reacción antígeno-anticuerpo es la hipersensibilidad; es una poderosa respuesta fisiológica de los tejidos del cuerpo a los efectos nocivos de la reac-

ción antígeno-anticuerpo como resultado de la exposición a cantidades suficientes de antígeno.

La inmunidad puede ser de tres tipos, natural, adquirida y activa.

Inmunidad natural: Es la resistencia a una enfermedad específica, sin exposición previa al agente causante, esto es muy notable en las razas, herencia, sexo, nutrición y ambiente.

Inmunidad adquirida: Es la resistencia obtenida durante la vida del individuo a determinadas enfermedades infecciosas y que ~~tas~~ ha sufrido.

Inmunidad activa: Introducción de un antígeno específico amortiguado como el caso de vacunas.

Hipersensibilidad: Es la respuesta fisiológica de los tejidos del cuerpo a los efectos nocivos de la reacción antígeno-anticuerpo, esta puede abarcar un amplio margen de síntomas clínicos incluyendo dificultad en la respiración, constricción de las venas pequeñas, vasos sanguíneos, arteriolas y estas reacciones son llamadas alergias.

La hipersensibilidad puede clasificarse en dos grupos de tipo inmediato y mediato.

La primera ocurre en minutos u horas y se basa en la reac

ción antígeno-anticuerpo ya conocida.

La de tipo mediato ocurre en 24 y 48 horas siguientes a la exposición del antígeno.

La reacción dependerá del grado de sensibilidad del individuo y cantidad de antígeno suministrada.

El mecanismo se combina con antígeno-anticuerpo cuando un individuo ya ha sido sensibilizado, origina un efecto nocivo sobre vasos sanguíneos y musculatura lisa, con la liberación de histamina (producto descarboxilado del aminoácido histidina) a partir de ciertas células cebadas o mastocitos que pertenecen al tejido conjuntivo laxo. La función principal de estas células es elaborar eparina e histidina, que ésta a su vez en contacto con el medio ambiente y suero, se convierte en histamina que es un vasoconstrictor del músculo liso y vasodilatador de vasos sanguíneos.

Las alergias son una manifestación de hipersensibilidad, a menudo están limitadas a regiones particulares del cuerpo, como piel (erupciones o ronchas), tracto respiratorio (ataques asmáticos), membranas respiratorias y oculares (fiebre de heno), articulaciones --- (acumulación de fluidos), tracto digestivo (desarreglos gastrointestinales).

Desensibilización: Es un proceso por el cual puede inducirse temporalmente resistencia a la hipersensibilidad, generalmente

se efectúa por repetidas inyecciones de antígeno a un individuo sensible, puede ser variable o consistente según el tipo de individuo y de hipersensibilidad, este método no es del todo eficaz, pues estos tratamientos disminuyen únicamente la concentración de anticuerpos circulantes, el regreso subsecuente de la sensibilidad se atribuye al reabastecimiento normal de anticuerpos.

Según el principio patogénico de la teoría antígeno-anticuerpo, el analgésico se une a una proteína propia del organismo y opera la formación de una globulina modificada llamada anticuerpo específico, esto es lo que sucede la primera vez.

La nueva penetración del antígeno al organismo conduce a una reacción antígeno-anticuerpo, con la que se originan sustancias irritantes secundarias como histaminoides que pueden inducir tanto en los órganos en contacto como órganos situados a distancia las más variadas reacciones.

Las reacciones constan de espasmos de la musculatura lisa y de una elevada permeabilidad capilar, se produce la reacción antígeno-anticuerpo que es decisiva la disposición constitucional alérgica del paciente y situación reaccional momentánea.

Es menester no aislar únicamente el medicamento sino considerarlo dentro del conjunto de sustancias con las que se emparenta porque el desencadenamiento de la alergia suele hacer responsable a

todo el grupo amínico aromático primario derivado del ácido paraaminobenzóico, por ejemplo: cuando una sustancia ha determinado una sensibilización, todas las restantes del mismo grupo podrían desencadenar el mismo proceso alérgico sin que antes se hayan puesto en contacto con las demás.

Los síntomas de alergias medicamentosas son muy variables, fundamentalmente son intoxicaciones como urticaria, exantemas, eczemas, asma bronquial, fiebre de heno y shock anafiláctico.

El más afectado en estas ocasiones es el profesional y se puede presentar dermatitis por las reiteradas manipulaciones con dicho medicamento.

Para el diagnóstico de una alergia a la novocaína es menes ter preguntar al paciente si ha padecido anteriormente, o hacer una prueba de sensibilidad específica, es preferible la primera para evitarse sorpresas desagradables, en el caso de ignorarlo se hará una prueba intracutánea previa, no subcutánea, con 0.1 cc. de solución a 1% de novocaína.

La terapéutica de las alergias producidas por contacto a la novocaína estriba fundamentalmente en el empleo de antihistamínicos, adrenalina, calcio, vitamina P, preparados de ACTH, cortisona, y hospitalización en casos graves.

Ante una alergia bien establecida se ha intentado prevenir

con una desensibilización específica o inespecífica.

La mayor seguridad es el completo alejamiento de la sustancia desencadenante o sea el empleo de otro anestésico local con otra composición química diferente. La hipersensibilidad es mayor con los anestésicos locales estéricos y compuestos semejantes.

A veces se usan antihistamínicos, pues tienen semejanzas en su estructura, con los anestésicos locales en individuos que son hipersensibles a los anestésicos locales conocidos, éstos bloquean la conducción sin despertar respuestas indeseables.

Puede haber tanto en pacientes como en profesionistas reacciones en el sistema inmunológico.

Dermatitis: Algunos dentistas han notado cierta susceptibilidad innata o adquirida a diversos anestésicos locales. La dermatitis de los dentistas no es un padecimiento progresivo, solamente se localiza en la piel que se pone en contacto con el anestésico y no se acompaña de ningún trastorno sistemático. Se cura al suspender el contacto con la droga, ya sea usando guantes de goma, que se lavan cuidadosamente antes y después de usarlos.

El contacto con el anestésico se debe a dos causas: instrumental inadecuado y errores en la técnica.

Se ha encontrado que existe pequeña susceptibilidad a la

procaína y monocaína además compuestos semejantes a su estructura -- química.

En el caso de lidocaína y xilocaína no se han reportado - casos de dermatitis.

Reacción alérgica a procaína:

Las reacciones alérgicas a la procaína afectan en forma - de dermatitis, edema de laringe, trastornos respiratorios y más tarde puede haber edema generalizado.

Una reacción alérgica al clorhidrato de procaína se basa en el edema facial intenso y aparece de 2 a 4 horas después de la inyección.

En todos los pacientes las acciones inmediatas a las pruebas intracutáneas fueron negativas y 24 horas más tarde se obtuvieron reacciones positivas. Algunos pacientes pueden mostrar gran hinchamiento de la región anestesiada, los pacientes sensibles a este - anestésico suelen ser alérgicos a los demás medicamentos cuya estructura fundamental es el ácido paraminobenzóico.

Las reacciones más graves a la procaína consisten en temblores musculares, convulsiones tónicas y clónicas, gran excitación, pulso rápido, pérdida de equilibrio, desmayo, vómito y delirio.

La frecuencia cardíaca puede aumentar y la respiración se

torna rápida y superficial.

Si se observan signos de excitación del sistema nervioso central, está indicada la inyección intravenosa de pento barbital y principalmente oxigenoterapia.

En ocasiones los síntomas alérgicos se presentarán pocos segundos después de la administración del fármaco. Las primeras manifestaciones son prurito, estornudos y colapso circulatorio, se administra rápido 0.5 ml. de adrenalina al 1/1000 por vía subcutánea; si es necesario se puede repetir la dosis al cabo de cinco minutos, pues es más fácil contrarrestar los efectos nocivos de la adrenalina que la reacción a la procaína.

Los antihistamínicos actúan con demasiada lentitud para combatir una reacción aguda. En los casos de defunciones se habían aplicado cantidades exageradas de procaína y en altas concentraciones.

El hinchamiento relacionado con la alergia a la procaína no es de peligro y desaparece progresivamente en 24 ó 48 horas.

Si el edema es más grande, la administración de hialuronidasa acelera la recuperación.

A veces lo que parece ser una reacción al anestésico, en realidad es una hipersensibilidad al preservador utilizado en la preparación del anestésico.

Si se han seguido todas las recomendaciones antes mencionadas, la posibilidad de que ocurra un shock anafiláctico son muy escasas, de ser así la administración inmediata de cortisona por vía endovenosa es lo principal, ya que impide que se sigan rompiendo las células cebadas y liberen histidina.

El uso de antihistamínicos es nulo, ya que actúan muy lentamente y el paciente morirá por la vasoconstricción en los bronquios o sea el paciente se asfixiará antes de que actúe el antihistamínico. Para evitar el encontrarse con estos problemas tan graves se recomienda hacer incapié en los datos de historia clínica acerca de cualquier hipersensibilidad que nos describa el paciente.

Otro punto principal es el llevar a cabo las técnicas de inyección lo más correctamente posible, ya que la introducción accidental del anestésico, intravenosa, ocasiona graves problemas.

T E M A X

TECNICAS DE LA ANESTESIA LOCAL EMPLEADAS EN
ODONTOLOGIA

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

En odontología se emplean usualmente dos técnicas, según el caso: Anestesia por infiltración y Anestesia por bloqueo.

1.- ANESTESIA POR INFILTRACION.

La analgesia y respuesta obtenida con este tipo de inyección es debida a la acción de estos agentes sobre las fibras nerviosas pequeñas o terminaciones.

La anestesia por infiltración se usa únicamente en el área de intervención solamente. Se inyecta en el pliegue bucal, teniendo cuidado de que tanto la aguja como el orificio de ésta estén colocados con la mayor exactitud posible al eje longitudinal del diente que se va a intervenir.

En la anestesia por infiltración, el volumen limitado de la solución que se utiliza se deposita cerca del ápice, luego se difunde en el periostio, hueso compacto, y llega a las estructuras ner

viosas que inervan a la pulpa y periodonto.

La procaína y lidocaína son las más eficaces y basta con 1 ó 2 ml. de solución al 2% para obtener buena anestesia.

2.- ANESTESIA POR BLOQUEO:

Este tipo de anestesia comprende la interrupción de la -- transmisión de impulsos de troncos nerviosos, a cierta distancia del sitio de la intervención como en el caso de extracciones en que se -- anestesia un cuadrante, como la llamada "anestesia regional" que --- anestesia el nervio dentario inferior.

Este tipo de anestesia posee la ventaja de que el área es más extensa y se obtiene con una sola punción, y cuando se van a res- taurar varias piezas, en lugar de anestesiar una por una, con un --- buen bloqueo basta.

Es necesario tener bastante conocimiento de los pares cra- neales, en especial el trigémino para no cometer errores en las téc- nicas; saber la disposición exacta de cada rama e inervación que és- ta dispone para poder anestesiar bien y eficazmente a un paciente. - No hacer punciones múltiples y un desgarrar innecesario con cada una, predisponiendo psicológicamente al paciente con nuestra ineficacia - al no lograr una buena anestesia.

3.- TÉCNICAS EN EL MAXILAR SUPERIOR.

Nervio infraorbitario: Es continuación directa del nervio maxilar superior. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar, corre por el piso de la misma, primero por el surco y luego por el canal infraorbitario, para luego aparecer por el agujero infraorbitario y distribuirse en la piel del párpado inferior, porción lateral de la nariz, labio superior y mucosa del vestíbulo nasal.

Este método se emplea cuando existe inflamación o infección que impide la inyección supraperióstica.

Esta técnica se utiliza en la raíz mesio bucal del primer molar, premolares, canino e incisivos.

Se localiza por palpación el agujero infraorbitario situado debajo del reborde del mismo nombre, se traza una línea imaginaria vertical desde la pupila del ojo, con el paciente mirando de frente.

Se colocan los dedos suavemente sobre el agujero, se retrae la mejilla, la inclinación de la aguja debe ser paralela al eje del segundo premolar, se introduce la aguja hasta la cercanía del agujero y se deposita lentamente 2 ó 3 ml. de solución. Para realizar extracciones complementese con inyección palatina.

Inyección supraperióstica: Es el procedimiento anestésico empleado en la mayoría de los casos para piezas del maxilar supe-

rior.

El hueso situado sobre ápices de incisivos, caninos y premolares es muy delgado. Cuando se inyecta una pequeña cantidad de solución anestésica en la región apical, se difunde a través del periostio, lámina cortical, hueso y finalmente alcanza el nervio. Se obtiene buena anestesia con este procedimiento en pulpa, tejidos blandos del lado labial, puede utilizarse en cualquier diente del maxilar superior desde la línea media hasta el último molar.

Técnica: El lugar de la punción es en el pliegue mucogingival o mucolabial, la dirección de la aguja es hacia arriba y ligeramente inclinada para evitar el desgarre de tejidos, se detiene poco antes de chocar con el periostio para no lesionarlo. Esta anestesia es de relativa corta duración a causa de la riqueza vascular del área y la inyección se hace lo más lentamente posible.

Nervio alveolar superoposterior: Anestesia el segundo y tercer molar ya que el nervio alveolar inerva totalmente estos dos molares y parte del primero.

Se introduce la aguja en el pliegue mucogingival en la porción distal del segundo molar, da suficiente anestesia para operatoria, en caso de extracciones debe inyectarse la zona palatina posterior.

Las ramas alveolares superiores se desprenden del nervio -

infraorbitario, antes de que atraviese la hendidura esfenomaxilar, - da origen a las ramas alveolares posterosuperiores, que corren en la superficie de la tuberosidad del maxilar superior y penetran a ella para inervar los molares superiores.

Durante su trayecto por el conducto infraorbitario, el -- nervio infraorbitario da origen a la rama alveolar superior media y a varias ramas anteriores, inervando premolares, caninos e incisivos superiores.

Nervio alveolar superior medio: Anestesia premolares y - raíz mesial del primer molar. El lugar de la punción es en el plie- que mucogingival por encima del primer premolar, se palpa detenida- mente el hueso de esta zona para no lesionarlo con la aguja.

Nervio alveolar Superoanterior: Nos da analgesia de inci- sivos y caninos separadamente. Practicada en ambos caninos nos da - analgesia de los seis dientes anteriores.

Nervio nasopalatino: Inerva los tejidos blandos del ter- cio anterior del paladar, de canino a canino, para complementar la - inyección supraperiódica en caso de cirugía mayor o extracciones.

El lugar de la punción es un poco afuera de la papila in- cisiva, la dirección e inclinación de la aguja es hacia arriba y ha- cia la línea media en dirección del agujero palatino anterior, y se deposita lentamente la solución.

Nervio palatino anterior: Se bloquea a un lado del agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar y a un centímetro por encima del reborde gingival. Da analgesia de premolares y molares.

Inyección palatino posterior: Está dada por los nervios palatino anterior y medio, que salen por el agujero palatino posterior. Esta anestesia nos da la analgesia de los dos tercios posteriores de la mucosa palatina, desde la línea media hasta el borde gingival. El lugar de la punción se realiza en un punto medio entre el reborde del tercer molar superior y la línea media.

4.- TECNICAS EN EL MAXILAR INFERIOR.

Nervio alveolar inferior: Se desprende del nervio maxilar inferior cuando éste se divide por debajo del agujero oval y entra por el orificio del conducto dentario.

Este tipo de inyección produce anestesia de todos los dientes del lado inyectado, con excepción de incisivos centrales y laterales.

El lugar de la inyección es el vértice del triángulo pterigomandibular; se palpa la fosa retromolar y se coloca la punta del dedo. La dirección e inclinación de la aguja con el cuerpo de la jeringa sobre los premolares del lado opuesto, se introduce la aguja paralelamente al plano oclusal inferior. La aguja se introduce unos

15 mm., al sentir que la punta choca ligeramente con la pared posterior del surco mandibular, se deposita la solución anestésica a un lado del nervio alveolar inferior.

Cuando se efectúan extracciones en la región molar es necesario complementar infiltrando en la mucosa del lado bucal e inyectando en la mejilla 0.5 ó 1 ml. por encima del pliegue mucoso del tercer molar para anestesiar el nervio bucal.

Nervio mentoniano: Se origina en el conducto dentario inferior a partir del nervio alveolar inferior y sale a través del agujero mentoniano a la altura distal del primer premolar.

Esta inyección resulta un poco peligrosa porque fácilmente se lesiona el paquete vasculonervioso por atravesar el agujero mentoniano, y se utiliza solamente cuando no es suficiente la anestesia antes descrita.

El sitio de la inyección es entre ambos premolares, a 10 mm. por fuera del plano bucal de la mandíbula (fondo de saco); la aguja se dirige hacia abajo y adentro, describiendo un ángulo de 45° en relación al plano bucal, dirigiéndose hacia el ápice del segundo premolar.

La aguja estando dentro nunca se debe cambiar de la posición de 45° para no ir a penetrar en el agujero; esta inyección anestesia premolares y caninos, para extracción se aconseja una inyec---

ción lingual.

Nervio bucal: La cara bucal de los molares inferiores está parcialmente inervada por el buccinador, se separa del nervio maxilar poco después del agujero oval. Las intervenciones de estos molares obligan a practicar la inyección del nervio buccinador.

El lugar de la punción es el pliegue muco bucal inmediatamente detrás del molar que se desea anestésiar.

Nervio lingual: Se localiza por delante del nervio alveolar inferior, entre el músculo pterigoideo y rama ascendente. Sigue hacia adelante a poca distancia de las raíces del tercer molar, entra al piso de la boca, pasando entre los músculos milohioideo e hipogloso, e inerva los dos tercios anteriores de la lengua, piso de boca y encía lingual del maxilar inferior.

El lugar de la punción es el mucoperiostio a nivel del tercio medio de la raíz que se desea anestésiar y se utiliza para anestesia complementaria de premolares, caninos e incisivos.

CONCLUSIONES

Debemos considerar y tener presente la importancia que tiene conocer en toda su magnitud las propiedades y efectos de los --- anestésicos locales.

Es necesario conocer el estado físico del paciente para --- brindarle nuestra mejor atención y poder seleccionar el anestésico --- adecuado.

Todas las complicaciones y accidentes se pueden evitar teniendo un conocimiento exacto de las propiedades y características --- no sólo de los anestésicos, sino de las sustancias que se utilizan --- con ellos.

El manejo y destreza al utilizarlos y técnicas al aplicarlos, hace que el paciente se sienta confiado y no tenga temor de --- cualquier tratamiento que se le practique.

BIBLIOGRAFIA

1. Schuchardt Karl, Anestesia y Analgesia, 1962.
2. Jorgensen Bjorn Niels y Hayden Jess Jr., Anestesia Odontológica, 1970.
3. McCarthy M. Frank, Emergencias en Odontología, 2a. Edición.
4. Goodman y Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
5. Burket W. Lester, Medicina Bucal, 1973.
6. Nason Alvin, Biología, 1974.
7. Manual ilustrado de odontología "Astra".