

2ej. 350



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

V. B. O.

ANESTESICOS LOCALES EN LA PRACTICA ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Raúl Garduño Trejo



MEXICO, D. F.

1982

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
HISTORIA DE LOS ANESTESICOS.....	2
CAPITULO II	
SISTEMA NERVIOSO.....	5
CAPITULO III	
ESQUEMA DEL IMPULSO NERVIOSO.....	10
CAPITULO IV	
NERVIO TRIGEMINO.....	13
CAPITULO V	
HISTORIA CLINICA.....	23
CAPITULO VI	
TECNICAS DE BLOQUEO.....	29
CAPITULO VII	
ANESTESICOS LOCALES.....	57
CAPITULO VIII	
PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DE LOS BLOQUEADORES.....	62
CAPITULO IX	
MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.....	66
CAPITULO X	
DOSIS Y FORMAS TERAPEUTICAS.....	73

CAPITULO XI	
METODOS DE ADMINISTRACION DE LOS ANESTESICOS.....	77
CAPITULO XII	
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS ANESTESICOS	
LOCALES MAS USADOS	81
CAPITULO XIII	
TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES.....	92
CAPITULO XIV	
ABSORCION, DESTINO Y ELIMINACION DE LOS	
ANESTESICOS LOCALES.....	95
CAPITULO XV	
DURACION DE LA ANESTESIA LOCAL.....	98
CAPITULO XVI	
VASOCONSTRICTORES.....	100
CAPITULO XVII	
CUIDADOS PRE-OPERATORIOS.....	109
CAPITULO XVIII	
COMPLICACIONES DEL BLOQUEO LOCAL.....	112
TRISMUS, DOLOR, LIPOTIMIA y SINCOPE, ROTURA DE AGUJA	
PARALISIS FACIAL, ISQUEMIA DE LA PIEL DE LA CARA,	
INYECCION DE LAS SOLUCIONES ANESTESICAS EN LOS ORGANOS	
VECINOS, PERSISTENCIA DE LA ANESTESIA, INFECCION EN EL	
LUGAR DE PUNCION, DOLOR POST-ANESTESIA, HEMATOMA,	
CONCLUSIONES.....	120
BIBLIOGRAFIA.....	122

INTRODUCCION.

Al finalizar nuestra carrera, tenemos y queremos desarrollar un trabajo que haya dejado huella en nuestra mente.

El cirujano dentista en la práctica diaria se ve precisado a hacer uso de los Anestésicos locales, para suprimir el dolor que causan las maniobras quirúrgicas.

Sin embargo, el uso de estas drogas o la técnica empleada al aplicarlas pueden originar accidentes, los cuales por fortuna son poco comunes; pero de una gran importancia.

Por esta razón he escogido este tema: Los Anestésicos - Locales en la Práctica oral. Son muchos años de experiencia clínica los que han demostrado lo valiosa y eficaz que es la anestesia local en la práctica de las intervenciones dentales.

Para aprovechar todas las ventajas de los anestésicos - locales es necesario conocer adecuadamente los efectos farmacológicos de éstos, la técnica de inyección y las medidas que hay que tomar en cuenta en caso de que se presente cualquier efecto-secundario indeseable.

Se indica lo anterior porque en este trabajo se mencionarán instrucciones encaminadas a problemas involucrados en los procedimientos dentales especialmente en lo que se refiere a la anestesia.

HISTORIA DE LOS ANESTESICOS.

A través de la historia el hombre ha buscado por todos los medios posibles curar o evitar el dolor.

La técnica más antigua que se conoce para producir anestesia local es probablemente la compresión que fué empleada por los egipcios 2500 A.C. y posteriormente por Ambrosio Paré en el siglo XVI.

Los antiguos conocían el poder anestésico de ciertos vegetales como son el cáñamo índico, la mandragona y adormidera y de ellos obtenían las sustancias capaces de mitigar el dolor. Los griegos y romanos usaban la mandragona remojada en vino. El cáñamo índico se usó con mucha profusión inhalando el humo que despedía al quemarse sus semillas.

La refrigeración también se utilizó para producir anestesia local y fué Bartholenus (1655-1738) el primero en valerse del hielo para producirla.

Los primeros intentos para lograr una anestesia local por inyección datan del año 1845, fecha en que el cirujano Inlanés Ryul inventa la jeringa hipodérmica, no obstante y a pesar del paso dado el progreso de la anestesia local es casi nulo hasta (el año de 1884), Sigmund Freud y Karl Köller, que hablan estudiado la cocaína, introducen el primer fármaco en la medicina como un anestésico tópico en la oftalmología, un alcaloide conteniendo en grandes cantidades en las hojas de la *Erythooxylum* coca.

La aceptación de la cocaína como anestésico local fué

inmediata, y en esta forma la historia de la anestesia local difiere marcadamente de la que corresponde a la anestesia general. Otros investigadores ampliarán rápidamente la observación inicial de Köller. En poco tiempo Hall en 1884 introdujo la anestesia local en la odontología, y al año siguiente Halsted, demostrando que la cocaína podía detener la transmisión en los troncos nerviosos, sentó las bases de la anestesia por bloqueo nervioso en cirugía.

Un hecho trascendente en el campo de la anestesia es el descubrimiento por Volpain (1856) de la epinefrina, a la que llamó sustancia cromofida de la médula suprarrenal. En 1895 Fuenthaisló ésta sustancia y la denominó suprarrenina. Tres años más tarde Takamine la llamó adrenalina, y en 1904 Stoly logró su sintetización.

Se comprobó que al combinarla con el anestésico confiere a este una acción más duradera gracias a su poder vasoconstrictor e lizante.

La segunda etapa comenzó con la búsqueda química de sustancias sintéticas de la cocaína comenzó en 1892 con los trabajos de Einhorn y sus colaboradores, que en 1905 culminaron con la síntesis de la procaína, que es todavía un prototipo de las drogas anestésicas locales.

La procaína continuó siendo el anestésico local más ampliamente utilizado hasta la introducción de la lidocaína que hoy día se considera como el agente de elección para infiltraciones. Otros anestésicos locales importantes son la tetracaína, mepivacaína, prilocaína y bupivacaína.

Todos estos fármacos son ésteres ó amidas y se diferencian entre si por su toxicidad, metabolismo y comienzo y duración de su acción.

Los estudios electrofisiológicos indican que los anestésicos locales interfieren con la rapidez de desarrollo de la fase de despolarización del potencial de acción. Como consecuencia, la célula, no se despolariza lo suficiente tras de ser estimulada así, pues estos fármacos bloquean el potencial de acción prolongado.

SISTEMA NERVIOSO.

NERVIO.

Llamado nervio excitable. Los elementos básicos estructurales de este tejido son las neuronas. Que en el sistema nervioso humano existen cerca de 30 mil. Estas células han evolucionado de células primitivas neuroefectoras. La contracción se ha convertido en la función especializada de las células musculares, mientras que la transmisión de los impulsos nerviosos es la función de las neuronas.

Todas las funciones realizadas por el cuerpo humano se realizan de manera coordinada, y es precisamente el sistema nervioso el que establece dicha coordinación, por medio de él tenemos sensaciones de frío, calor, hambre, sed etc. también regula las contracciones del corazón, estómago, intestinos, así también gobierna movimientos de la respiración, sensaciones de dolor material humoral etc. en fin interviene en todas las actividades.

Algo sumamente importante de él es que desempeña un papel de agente de protección, pues advierte los peligros y hace prevenirlos voluntaria o involuntariamente con reacciones apropiadas.

El sistema nervioso está organizado para recibir y transmitir impulsos nerviosos, se divide en: 1, Sistema Nervioso Central de la vida de relación o voluntario y 2, Sistema Nervioso Autónomo, o de la vida vegetativa, o del gran simpático o involuntario,

1. Sistema Nervioso Central, de la vida de relación o voluntario se compone de:

a) Órganos Centrales o Centros Nerviosos.

b) Órganos de transmisión o Sistema Nervioso Periférico.

a) Los centros nerviosos son:

El encéfalo (formado por la reunión, el cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo) y la médula espinal. Estos órganos son sumamente delicados; se hallan protegidos respectivamente por el cráneo y la columna vertebral, además tienen una envoltura membranosa triple que son las meninges, en las cuales circula el líquido cefalorraquídeo, que aumenta más la protección de dichos órganos.

b) Sistema Nervioso Periférico u órganos de transmisión.

Son en sí los nervios que comunican los centros nerviosos con todas las partes del cuerpo, dicho sistema está integrado por doce pares de nervios craneales y treinta y un pares de nervios espinales.

Los nervios craneales nacen del encéfalo y los espinales, de las partes laterales de la médula. Tanto los nervios craneales como los espinales se distribuyen y ramifican para llegar a todas las partes del cuerpo. Los cordones nerviosos del sistema periférico no se encuentran regidos por el esqueleto, como sucede con el sistema nervioso central.

II, Sistema Nervioso Autónomo, o de la vida vegetativa, o del gran simpático o involuntario, comprende el sistema simpático y al parasimpático, ambos están constituidos por ganglios y nervios que forman cadenas en ambos lados de la columna vertebral. El simpático está relacionado con el sistema nervioso central y el parasimpático tiene relaciones con el simpático, las funciones de estos dos sistemas son antagónicas entre sí.

CELULAS NERVIOSAS O NEURONAS Y LAS FIBRAS NERVIOSAS.

MORFOLOGIA. Una motoneurona espinal típica tiene muchas prolongaciones llamadas dendritas o neurodendritas que se proyectan desde el cuerpo células y se arborizan extensamente. También tienen un axón o cilindro eje filamentososo que se origina en el cono axial, que es una región un tanto engrosada del cuerpo celular. A poca distancia de su origen el axón adquiere una vaina de mielina constituida por un complejo lipoprotéico, formado por varias capas de membrana unitaria. La vaina de mielina envuelve al axón excepto en su terminación y con construcciones periódicas, llamadas nodos de ranvier los cuales son producidos por las construcciones de las fibras nerviosas meduladas a intervalos de 1mm. El axón termina un número de botones sinápticos o telodendria anoxica, que tienen gránulos o vesículas en las cuales está almacenado el transmisor sináptico secretado por el nervio.

El axón es la única prolongación citoplásmica alargada de la neurona cuya función especializada es la de transmitir impulsos.

El cuerpo celular a menudo está situado en el extremo de la zona dendrítica del axón. Pero puede estar intercalado en el axón como en las neuronas auditivas o unido a él lateralmente como las neuronas cutáneas.

La situación no importa por lo que se refiere a la función receptora de la zona dendrítica y a la función transmisora del axón.

El tamaño de las neuronas y la longitud de sus prolongaciones varían considerablemente en diferentes partes del sistema nervioso.

TIPOS Y FUNCIONES DE LAS FIBRAS NERVIOSAS.

De acuerdo con los cambios histológicos, en los nervios se han establecido las funciones y características histológicas de cada una de las familias de axones. En general a mayor diámetro de las fibras nerviosas, mayor es su velocidad de conducción.

Los axones más gruesos están encargados de la sensibilidad propioceptiva de las funciones motoras somáticas.

Mientras que los axones más delgados sirven a la sensibilidad dolorosa y a las funciones autónomas.

Para las neuronas sensitivas la siguiente clasificación es la más usada:

- A α su origen - en huso muscular
su terminación - anulo espiral órgano de golgi.
- A β su origen - huso muscular
su terminación - en roseton; tacto; presión.
- A γ su origen - receptores de dolor y temperatura.
fibra C de raíz dorsal; receptores de dolor y otros.

Existen evidencias en las fibras C de las raíces dorsales, conducen impulsos generados por los receptores táctiles y otros receptores cutáneos, además de los receptores para el dolor, pero solo los impulsos de dolor son transmitidos a la conciencia. Las demás fibras se encargan de las respuestas reflejas que se integran en la médula espinal y en el tallo cerebral.

Además de las diferencias en la velocidad de conducción y en el diámetro de las fibras, las diversas clases de ellas en los diversos nervios periféricos varían en su sensibilidad a la anoxia y a los anestésicos, por lo cual tiene importancia clíni-

ca y fisiológica.

Los anestésicos locales deprimen la transmisión del grupo C antes de que afecten las fibras del tacto en el grupo A.

Las fibras nerviosas periféricas también pueden clasificarse sobre una base fisiológicas. Esta clasificación divide a los nervios en las categorías aferentes y eferentes y las subdivide según tengan funciones somáticas o viscerales, generales y especiales. El término especial, se aplican a los nervios de los órganos de los sentidos y de la musculatura, de origen bronquiométrico, o a la musculatura que surge de los arcos bronquiales durante el desarrollo embrionario.

ESQUEMA DEL IMPULSO NERVIOSO.

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

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

Cuando se aplica un estímulo, por ejemplo, un choque eléctrico a un tejido excitable, ocurre lo siguiente, Cambia bruscamente la permeabilidad de la membrana, la cual se hace específicamente permeable al sodio, este ion penetra dentro de la célula, la membrana se despolariza y se establece un potencial de acción electrostático. El estado de excitación se extiende a lo largo de la superficie de la célula acompañada por un potencial en pico,

El sodio entra a la célula durante la primera fase y el potasio sale de la célula durante la segunda fase del proceso,

La entrada del sodio invierte el potencial de la membrana y la salida del potasio hacen caer el potencial. Durante el -

período de recuperación, el sodio es expulsado activamente de la fibra y la membrana se vuelve a polarizar, pero la célula no puede responder a un estímulo (período refractario) mientras el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

La velocidad de los fenómenos se mide en milisegundos por medio de un amplificador electrotónico y los cambios de potencial expresados en milovoltios con el osciloscopio de rayos catódicos.

Para que se produzca un impulso es necesario un estímulo de intensidad mínima que se llama umbral, el cual varía con el tipo de axón y determinadas condiciones, pero una vez que se alcanza, se produce un potencial de acción completo.

Ahora bien, los incrementos en la intensidad del estímulo no producen incrementos en el potencial de acción. No se presenta si el estímulo es subumbral, pero aparece en una forma y amplitud constante sin que importe la intensidad del estímulo. Esto es lo que se conoce como "ley de todo o nada".

La energía necesaria para obtener los gradientes de iones es proporcionada por el Triofosfato de Adenosina T.P.A.

El conjunto de fibras nerviosas, constituye los troncos nerviosos tiene varias clases de ellas las fibras mielínicas o mielínicas que están rodeadas de sustancias aislante llamadas mielina, las que no tienen esta sustancia llamadas por eso amielínicas y la vaina nerviosa o neurilema.

La mielina aumenta mucho la velocidad de conducción de impulsos por las fibras, pero dificulta la difusión de los agen-

tes anestésicos. Cuanto mayor es el calibre de la fibra y más gruesa la vaina mielínica con tanta mayor rapidez puede conducir un impulso, poco más tiempo tarda en bloquearse.

Las más gruesas conducen impulsos a velocidad de 100 metros por segundo y las menores, a medio metro por segundo mientras que necesitamos un período de latencia hasta de 5 minutos para lograr el bloqueo de los gruesos troncos nerviosos, bastan unos segundos para inhibir la función de las últimas terminaciones de los nervios sensitivos en anestesia tópica.

NERVIO TRIGEMINO

El quinto par craneal o nervio trigémino es un nervio mixto compuesto por dos raíces independientes, una motora y otra sensitiva.

Su porción motora se distribuye en los siguientes músculos, masticadores (temporal, pterigoideos, y masetero), milohioideo, vientre anterior del digástrico y peristafilino externo.

La porción sensitiva inerva toda la dura madre, tegumentos de la cara, mucosas ocular y nasal con sus prolongaciones sinusales, mucosa bucal y lingual, sistema dentario y la porción anterior del oído externo y de la membrana timpánica.

Origen aparente.- Las raíces del quinto par tienen su origen aparente en la cara anterior de la protuberancia, en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios.

La raíz sensitiva es la más externa y voluminosa de las dos, formada por la reunión de 40 a 50 filetes muy delgados presenta un aspecto aplanado y tiene un espesor aproximado de 5 mm.

La raíz motora situada por dentro de la precedente y diferenciada por su menor grosor, está compuesta de 8 a 10 filetes que se fusionan en un tronco redondeado de 2 mm, de espesor; entre ambas raíces se intercala un puente de substancia nerviosa: la lingula de Wrisberg.

Trayecto.- A poco de su origen, las dos raíces del trigémino se dirigen hacia arriba y adelante atravesando sucesivamente las fosas craneales posterior y media, para terminar la -

sensitiva en el ganglio de Gasser, y la motriz fusionada con el nervio mandibular.

Relaciones.- El trayecto del nervio trigémino en su recorrido endocraneal abarca, fosa craneal posterior, borde superior del peñasco y fosa craneal media.

Ramas Terminales.- El nervio trigémino es trifurcado y sus ramas terminales, oftálmica, maxilar superior y mandibular - nacen del borde convexo del ganglio de Gasser, cada una de ellas anexa un pequeño ganglio de naturaleza simpática y mientras las dos primeras transportan fibras puramente sensitivas, la tercera es mixta, pues a ella se acopla la raíz motora con la cual se fusiona.

Ganglio de Gasser. El Ganglio de Gasser posee forma de media luna y se encuentra localizado en la impresión trigeminal (fosa del Ganglio de Gasser) en el piso de la fosa cerebral media.

Está localizado por fuera de la arteria carótica interna y el seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval a través del cual el nervio maxilar inferior abandona la cavidad craneal.

Dicho ganglio contiene la mayor parte de las fibras sensitivas, es de consistencia fibrosa y de coloración gris amarillento. El borde posterior cóncavo, recibe a la raíz sensitiva cuyas fibras penetran en sus dos caras, sobre todo en la superior.

El borde anterior convexo, más delgado que el predicho, desprende las tres ramas terminales del trigémino, Oftálmica, Maxilar superior y Mandibular,

La cara superior del ganglio semilunar contiene firmes adherencias con la dura madre del techo del Cavum de Mackel, y su cara inferior puede separarse sin dificultad del techo osteo-

fibroso. Los polos del ganglio se encuentran unidos, el interno a la pared externa del seno cavernoso, y el externo a la hoja dura del Cavum de Meckel.

El cavum de meckel y su contenido tienen las siguientes relaciones: por arriba con el lóbulo esfenotemporal del cerebro, por dentro con la carótida interna, el seno cavernoso y los nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo; por fuera la arteria meníngnea, y por debajo con los nervios petrosos y la carótida interna.

Nervio Oftálmico. Es un nervio sensitivo, nace de la parte interna del ganglio de Gasser, se dirige a la pared externa del seno cavernoso y se sitúa por debajo del patético y del motor ocular común. Se comunica con el gran simpático y los tres nervios motores del ojo. Se divide en tres ramas nasal, frontal, y lagrimal.

Nervio Nasal. Es la rama interna del tronco oftálmico, se bifurca en dos ramas; nasal interno y nasal externo. Antes de bifurcarse emite sus ramas colaterales; La raíz sensitiva del ganglio oftálmico y los nervios ciliares que van al ojo sin cruzar el ganglio oftálmico.

RAMAS TERMINALES

1. **Nervio Nasal Interno.** Cruza el agujero orbitario interno, pasa sobre la lámina cribosa y se introduce en el agujero etmoidal y llega a las fosas nasales, y se divide en dos filetes uno para la mucosa del tabique y otro para la pared externa de las fosas nasales.

2. Nervio Nasal Externo. Sigue la dirección del nervio-nasal y sale de la órbita distribuyéndose en la piel del espacio interciliar, tegumentos de la raíz de la nariz y en las vías lagrimales.

Nervio Frontal.- Se introduce en la órbita y pasa sobre la cara dorsal del músculo elevador de párpado superior y antes de llegar al reborde orbitario, se divide en dos ramos: frontal interno y frontal externo.

1. Frontal interno. Que se distribuye por la pared interna de la región frontal, del párpado superior y la nariz.

2. Frontal Externo o Supraorbitario. Sale del agujero supraorbitario y se distribuye por la piel de la región frontal, el párpado superior y el espesor del seno frontal.

Nervio Lagrimal. Es el más externo y se dirige hacia la glándula lagrimal. Se introduce o mejor dicho atravieza el ángulo externo de la hendidura esfenoidal, así aborda la órbita avanzando sobre su pared externa por encima del músculo recto externo del ojo. Se anastomosa con el nervio patético y el ramo orbitario del maxilar superior; esta última anastomosis tiene forma de arco de donde nacen filetes lagrimales y el nervio temporal.- Inerva la glándula lagrimal y la parte externa del párpado superior.

Nervio Maxilar Superior, Nervio sensitivo que hace de la parte media del ganglio de Gasser,

Trayecto y Relaciones, Cruza el agujero redondo mayor, entra en la fosa pterigomaxilar, llega a la hendidura esfenomaxilar y después al conducto suborbitario de donde emanan ramas terminales nerviosas, nervios infraorbitarios para la piel y la-

mucosa de la mejilla y del labio superior y de la nariz.

En el cráneo cruza sobre la base de implantación del ala mayor del esenoide y pasa también por el seno cavernoso y por arriba de la fosa pterigomaxilar, por encima de la arteria maxilar interna y del ganglio esfenopalatino. Junto con la arteria orbitaria pasa por el piso de la órbita y por la pared superior del seno maxilar.

Ramas Còlaterales son 6:

1. Ramo Menfígeo Medio. Nace en el trayecto intracranial del nervio y sigue la arteria menfígea media.

2. Ramo Orbitario. Nace en la fosa pterigomaxilar entra en la órbita y se anastomosa con el lagrimal.

3. Nervio Esfenopalatino. Se desprende del maxilar superior cuando entra a la fosa pterigomaxilar, pasa por fuera del ganglio esfenopalatino, dando numerosas ramificaciones nerviosas.

Nervios Orbitarios. Se distribuyen por las celdillas etmoidales.

Nervios Nasaes Superiores. Inervan la mucosa de los conchetes medio y superior.

Nervio Nasopalatino. Inerve la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina.

Nervio Ptergopalatino. Se distribuye por la mucosa de la rinofaringe.

Nervio Palatino Anterior. Da ramos a la bóveda palatina y el velo del paladar.

Nervio Palatino Medio. Se distribuye por la mucosa del velo del paladar.

Nervio Palatino Posterior. Inerva la mucosa de la cara superior del velo del paladar y el peristafilino interno, el Palatogloso, y el faringostafilino.

4. Nervios Dentarios Posteriores. Dan inervación a los molares superiores, a la mucosa del seno maxilar, hueso y encías.

5. Nervio Dentario Medio. Contribuye a formar el plexo dentario y da inervación a los premolares y a veces al canino.

6. Nervio Dentario Anterior. Inerva a los incisivos y al canino.

Ramas Terminales. El nervio maxilar superior al salir del conducto suborbitario de ramos para el párpado inferior, mucosa y tegumentos del labio superior y del carrillo y ramos nasales.

Ganglio Esfenopalatino o de Meckel. Situado en la fosa perigomaxilar por debajo del nervio maxilar superior algo por fuera del agujero esfenopalatino, es un pequeño engrosamiento de color gris rojizo de forma triangular o cuadrilátera.

Ramas Aferentes. El ganglio de Meckel de tres raíces.

La Motriz. Viene del facial y recibe el nombre de petroso superficial o vidiano.

La Sensitiva. Se origina del glosafaríngeo y recibe el nombre de petroso profundo interno y del maxilar superior.

La Vegetativa. Viene del gran simpático, procedente del plexo carotídeo que rodea la carótida interna.

Ramas Eferentes. Salen del ganglio de Mechel nervio pterigopalatino, esfenopalatino y palatino.

Nervio Maxilar Inferior. Es un nervio mixto, nace de la parte inferior del ganglio de Gasser y está formado por la raíz motora del nervio trigemino y por parte de la raíz sensitiva. Emergen del cráneo por el agujero oval.

Trayecto y Relaciones. Al emerger del cráneo queda por fuera de la aponeurosis interpterigoidea y del ganglio ótico, se une a este último y se bifurca en un tronco anterior y otro posterior. Ambos troncos forman sus 7 ramas terminales.

Ramas Terminales.

1. Tronco Anterior. Da tres ramas, el temporobucal, el temporal profundo medio y el temporomaseterino,

Nervio Temporobucal. Nace del tronco y cruza entre los dos haces del pterigoideo externo y en la cara externa del músculo se bifurca en el nervio temporal profundo anterior, que inerva al músculo temporal y en el nervio bucal, éste va de la cara interna del tendón del temporal y en el nervio bucal, a la cara externa del buccinador y da ramos para la piel y la mucosa del carrillo, el ramo cutáneo se anastomosa con el facial.

Nervio Temporal Profundo Medio, Inerva los haces del músculo temporal.

Nervio Temporomaseterino. Pasa sobre el músculo pterigoideo externo, se bifurca y da el nervio temporal profundo posterior y el nervio maseterino.

2. Tronco Posterior, Dá cuatro ramas: Una de ellas es común a los nervios del pterigoideo interno, peristafilino externo y músculo del martillo, las tres ramas restantes son: nervio auriculotemporal, el nervio dentario anterior y el nervio lingual.

Nervio Pterigoideo Interno. Frecuentemente nace en el ganglio ótico y termina en el pterigoideo interno.

Nervio Auriculotemporal. Está contenido al principio en el espesor de la glándula parótida, pasa por encima de la arteria maxilar interna, rodea el cuello del cóndilo del maxilar inferior y entra en la cara profunda de la parótida y llega a la piel de la región temporal.

Al llegar a la parótida, pasa por detrás de los vasos temporales superficiales y delante del conducto auditivo externo se bifurca en: Uno para el nervio facial y otro para el nervio dental inferior y ramos parótideos para la glándula parótida.

Nervio Dentario Inferior. Es el más grande de las ramas del nervio maxilar inferior, cruza entre la cara externa del pterigoideo interno y el músculo del pterigoideo externo, y junto con la arteria dentaria penetra al conducto dentario inferior, llega hasta el agujero mentoniano donde se bifurca para dar el nervio mentoniano y el nervio incisivo.

Nervio Colaterales. El nervio dentario inferior emite la rama anastómica del nervio lingual, nervio mentoniano y los ramos dentarios.

Rama Anastomótica del Lingual. Nace de la región interpterigoidea y llega al lingual por debajo de la cuerda del tímpano.

Nervio Milohioideo. Inerva el milohioideo y el vientre anterior del digástrico.

Ramos Dentarios. Inervan los molares, premolares, canino, maxilar inferior y la encía que lo cubre.

Ramas Terminales. El incisivo dentario inferior emite dos ramas terminales: nervio incisivo y el nervio mentoniano.

Nervio Incisivo. Inerva a los incisivos y al canino.

Nervio Mentoniano. Inerva el mentón, el labio inferior y su mucosa.

Nervio Lingual. Situado por delante del nervio dentario inferior y se dirige a la punta de la lengua. Atravieza entre los dos pterigoideos y por detrás de la maxilar interna, llega al piso de la boca, continúa adelante sobre el hipogloso y el músculo lingual inferior, atravieza el conducto de Wharton y se distribuye en la mucosa de la lengua en sus 2/3 anteriores, en el velo del paladar y por el ganglio submaxilar y el ganglio sublingual.

Ganglio Submaxilar. Situado por encima de la glándula submaxilar. Ramos aferentes: recibe filetes del nervio lingual y del plexo carótideo, sus ramos eferentes van a la glándula submaxilar.

Ganglio Sublingual. Es inconstante recibe filetes aferentes del nervio lingual y envía sus filetes eferentes a la glándula sublingual.

Ramos Anastomóticos. El nervio lingual se anastomosa con el nervio dentario inferior, con el nervio facial (que forman la cuerda del tímpano) con el hipogloso y con el milohioideo. En su trayecto emanan ramos colaterales: para el pilar anterior del velo del paladar, amígdalas mucosa de la encía y el piso de la boca.

Ganglio Ótico ó Ganglio de Arnold. Situado por debajo - del agujero oval y por dentro del nervio maxilar inferior. Es - una pequeña masa de forma ovoidal.

Ramas Aferentes. El ganglio ótico emite tres raíces - Nervio petroso superficial menor que procede del facial (raíz mo- tora) y nervio petroso profundo menor que procede del glosofarín- geo (raíz sensitiva). La raíz vegetativa procede del plexo simpá- tico que rodea la arteria meníngea media.

Ramas Eferentes.- Son ramos que van a los nervios del - pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo in- terno del martillo y ramos para el aurículo temporal para iner- var la glándula parótida y la mucosa de la caja del tímpano.

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica se divide en interrogatorio y examen del paciente, el interrogatorio constituye la primera parte de la historia clínica y por su intermedio se adquieren datos familiares y personales de gran valor y los síntomas de la enfermedad actual, el interrogatorio debe ser muy detallado y su valor es tal que en la mayoría de los casos después de realizado es probable una presunción diagnóstica requiere de una habilidad del que lo efectúa dejando hablar al paciente pero orientándolo para evitar divage es una práctica de suma utilidad por motivos fáciles de comprender a veces es necesario consultar allegados del paciente para acumular datos y así encontramos que el interrogatorio se divide en:

1. Ficha de identificación.
2. Antecedentes heredo familiares,
3. Antecedentes personales no patológicos, personales - patológicos.
4. Interrogatorio de aparatos y sistemas.

Examen del paciente.

- I. Signos vitales,
- II. Aspecto general.
- III. Exploración por regiones.

Métodos de laboratorio.

- I. Ficha de identificación.
 - a. Nombre,
 - b. Edad,
 - c. Sexo,
 - d. Ocupación,
 - e. Fecha y lugar de nacimiento,
 - f. Estado civil,
 - g. Dirección y teléfono,

2. Antecedentes heredo familiares.

- a. Fiebre reumática o padecimiento cardiaco reumático.
- b. Lesiones cardiacas congénitas.
- c. Enfermedades cardiovasculares.
- d. Alergia.
- e. Asma o fiebre de heno.
- f. Urticaria o erupciones.
- g. Episodios de desmayo o convulsiones.
- h. Diabetes.
- i. Hepatitis, intericia o padecimientos hepáticos.
- j. Artritis.
- k. Reumatismo inflamatorio.
- l. Ulceras estomacales.
- m. Problemas de riñón.
- n. Tuberculosis.
- o. ¿Tiene tos persistente o tos con sangre?
- p. Baja presión arterial.
- q. Enfermedades venéreas.

3. Antecedentes personales no patológicos, personales patológicos**Personales no patológicos,**

- a. Hábitos.
- b. Habitación.
- c. Aseanamiento.
- d. Alimentación balanceada.
- e. Grado de escolaridad, Trabajo.
- f. Inmunizaciones.

Personales patológicos.

- a. Amigdalitis.
- b. Extracciones.
- c. Enfermedades venéreas.
- d. Tuberculosis.

- e. Hepatitis.
- f. Problemas renales.
- g. Alergias, alimentos, anestésicos, medicamentos u -
otros.
- h. Transfusiones sanguíneas.
- i. Otras.

4.- Interrogatorio de aparatos y sistemas.

Aparato digestivo.

- a. Dificultad al deglutir.
- b. Agruras.
- c. Regurgitaciones.
- d. Náuseas.
- e. Diarreas.
- f. Vómito.
- g. Heces, características.

Aparato respiratorio.

- a. Tos.
- b. Respiraciones.
- c. Fiebre.
- d. Edema.
- e. Dolor.
- f. Espectoraciones.
- g. Sudoración.

Aparato cardiovascular.

- a. Dolor.
- b. Cefaleas.
- c. Disnea.
- d. Edema.
- e. Palpitaciones.

Sistema nervioso.

- a. Temor.
- b. Cambios de carácter,
- c. Ansiedad.

Sistema endocrino.

- a. Diabetes.
- b. Hipertiroidismo e hipotiroidismo.
- c. Acromegalea.
- d. Problemas en el hígado.
- e. Problemas metabólicos.

Músculo esquelético.

- a. Dolores musculares.
- b. Mialgias.
- c. Artralgias.
- d. Atrofias.

Aparato genito urinario.

- a. Dolor.
- b. Ardor.
- c. Olor.
- d. Prurito.
- e. Hematuria.
- f. Pus.
- g. Frecuencia y volumen.

SENTIDOS, VISTA, GUSTO, OLFATO, TACTO OIDO.

Examen del paciente.**I. Signos vitales.**

- a. Pulso.
- b. Temperatura.
- c. Presión arterial.
- d. Respiraciones.

II. Aspecto general.

- a. Edad aparente.
- b. Conformación.
- c. Constitución.
- d. Marcha.
- e. Fácies.
- f. Actitud.
- g. Estado de conciencia.
- h. Movimientos anormales.

III. Exploración por regiones.

- a. Cabeza,
- b. Cuello,
- c. Cráneo,
- d. Cara,

Métodos de laboratorio.

Es un estudio de diagnóstico, encontramos cifras normales de.

- a. Tiempo de sangrado..... 1 a 4 minutos.
- b. Tiempo de coagulación..... 5 a 10 minutos.
- c. Tiempo de protrombina..... 13 a 14 min 100%
- d. Hematocrito

Mujeres.....	37 a 47 %
Hombres.....	40 a 54 %
- e. Glucosa..... 80 a 120 mg/100
- f. Hemoglobina,

Mujeres.....	14 a 16 gr.
Hombres.....	16 a 18 gr.
- g. Eritrocitos,

Mujeres.....	4 a 5 mill/mm ³
Hombres.....	4,5 a 5,5. mill/mm ³

- h. Leucocitos..... 5000 a 1000/mm³
- i. Plaquetas..... 200,000 a 400,000/mm³
- j. Sangre tipo y Rh.

Estudios Radiológicos.

Por último y muy importante tendremos.

- a. Diagnóstico.
- b. Pronóstico.
- c. Tratamiento.
- D. Alta del paciente y fecha.

TECNICAS DE BLOQUEO.

Las técnicas de bloqueo, son los métodos que se emplean para aplicar una droga anestésica para evitar que las fibras nerviosas se despolaricen y transmitan impulsos dolorosos.

En Odontología se utilizan principalmente la anestesia local y la regional y para su aplicación se hace uso del bloqueo intraoral y extraoral.

Bloqueo intraoral. Este tipo de inyección se hace en la mucosa de la cavidad bucal, para el bloqueo regional.

Bloqueo extraoral. Este tipo de inyección se hace por fuera de la cavidad bucal.

TECNICA DE BLOQUEO INTRAORAL.

Las técnicas de bloqueo intraoral, nos permiten obtener el bloqueo intraoral y el bloqueo regional.

TECNICA DE BLOQUEO LOCAL.

Esta técnica es conocida como INFILTRACION y se obtiene con ella el bloqueo, de varias terminaciones nerviosas aisladas. Se usa también para completar la anestesia regional.

TECNICA DE BLOQUEO REGIONAL.

Esta técnica está denominada también como anestesia de conducción o como bloqueo de conducción. Con ella se obtiene, la interrupción de la conducción de las fibras de un tronco nervioso específico, o de un grupo de nervios que inervan un campo operativo.

BLOQUEO SUPRAPERIOSTICO.

Llamado bloqueo submucoso profundo. Este método se emplea de preferencia en el maxilar superior porque el hueso es esponjoso y por la gran cantidad de foráminas existentes, la droga

anestésica, se reabsorbe con mucha facilidad. Esta inyección es de corta duración, ya que se reabsorbe rápidamente debido a la rica vascularización de la zona. Debe administrarse lentamente.

Lugar de la punción. En el fondo del surco vestibular o pliegue mucogingival.

DIRECCION DE LA AGUJA.

Hacia arriba, para el maxilar superior y hacia abajo, para el maxilar inferior (incisiva y mentoniana). Con el bicele de la aguja dirigido hacia el hueso.

Profundidad. Se introduce la aguja por debajo de la submucosa y ahí se deposita unas gotas de solución anestésica, se introduce un poco más para conseguir el bloqueo del o de los ápices dentarios.

BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR SUPEROPOSTERIOR.

Nervio por bloquear. Nervio alveolar posterior superior.

Quedan bloqueados el segundo molar, 3o. molar y el primer molar queda sin bloqueo en su raíz mesial, se bloquea también la encía, periostio y hueso.

Puntos anatómicos de referencia.

Pliegue mucobucal.

Apofisis cigomática del maxilar superior.

Borde anterior de la rama de la mandíbula, tuberosidad del maxilar.

Indicaciones. Está indicada esta inyección para bloquear el 2o. y 3o. molares, el primer molar se bloquea incompleto. Este bloqueo es suficiente para operatoria dental y para extracciones y cirugía se debe reforzar con el bloqueo del nervio palatino posterior.

Lugar de la punción. Pliegue mucobucal a nivel del 2o.-molar.

Dirección de la aguja. Hacia arriba y hacia atrás.

Profundidad. El líquido anestésico se deposita sobre los ápices del 3o. molar.

Inyección lado derecho. El Cirujano Dentista debe estar colocado a la derecha del paciente y el paciente debe quedar colocado de tal manera, que el plano oclusal superior este paralelo al piso y se le indica abrir un poco la boca para que la apófisis coronoides quede en una posición más posterior y esto permita palpar el proceso cigomático.

El dedo índice izquierdo debe quedar en el ANGULO recto con respecto al plano oclusal superior y en ángulo de 45o. con respecto al plano sagital del paciente, en ésta posición el dedo índice no está indicando la dirección de la aguja la cual debe quedar aproximadamente a media uña. En esta dirección se hace la punción hacia arriba adentro y atrás.

Para la inyección del lado izquierdo se coloca el Cirujano Dentista a la derecha del paciente y su mano izquierda la pasa por detrás de la cabeza del paciente, para palpar la zona con el dedo índice y se procede igual que para inyectar el lado derecho.

Errores de técnica. Si la aguja se introduce más de dos centímetros hacia atrás y arriba de los orificios dentarios. Se podría perforar la arteria maxilar interna o bien en el plexo venoso pterigoideo, originando un hematoma. También se podrá inyectar el músculo pterigoideo externo o la bola adiposa de Bichat,-

ocasionando dolor y trismus.

Si la aguja no entra en ángulo recto, con respecto al plano oclusal, a veces se produce embotamiento del carrillo y no hay buen bloqueo.

BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR MEDIO.

Nervios por bloquear. Nervio alveolar superior medio, - palpebral inferior, nasal lateral y labial superior.

Zona bloqueada. Esta inyección proporciona bloqueo del primer premolar, segundo premolar y raíz mesial del primer molar, tejido óseo y tejido blandos, labio superior y parte de la nariz.

Puntos anatómicos de referencia. Escotadura supraorbitaria, borde infraorbitario, depresión infraorbitaria, premolares y agujero mentoniano,

Indicaciones. Está indicada esta inyección para producir bloqueo en el primer premolar, segundo premolar y raíz mesial del primer molar. Permitiendo hacer operatoria dental en ellos, para extracción se debe reforzar con bloqueo palatino parcial.

Preparación de la mucosa. Secar la superficie por punción, pincelar con antiséptico y aplicar un anestésico tópico.

Lugar de la punción. En el pliegue mucobucal a nivel del ápice del 1º, premolar,

Dirección de la aguja. Hacia arriba.

Profundidad. Se lleva la aguja un poco por arriba del ápice del primer premolar y ahí se deposita el líquido anestésico.

Inyección lado derecho. El Cirujano Dentista se coloca frente al paciente, quedando éste colocado de tal modo que su plano, oclusal superior quede a 45°. con relación al piso.

Con el dedo índice y pulgar, se hace tracción del labio hacia arriba y afuera para que el vestíbulo labial quede más amplio y la punción en el pliegue mucobucal sea indolora, se desliza la aguja hacia el ápice del premolar, un poco por arriba de él y con el bisel de la aguja en dirección al hueso. El líquido se deposita lentamente sobre el periostio.

Para la inyección del lado izquierdo. El Cirujano Dentista se coloca a la derecha del paciente y pasa su brazo izquierdo por detrás de la cabeza del paciente, para hacer tracción con el índice y el pulgar y se inyecta igual que el lado derecho,

BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR ANTERIOR.

Nervios por bloquear Nervio alveolar superior anterior.

Zona bloqueada. Incisivo central, incisivo lateral y canino.

Puntos anatómicos de referencia. Agujero suborbitario, fosa canina y giba canina.

Indicaciones. Está indicado para bloquear el central, lateral y canino.

Permite hacer operatoria dental, para extracciones se debe reforzar con la palatina parcial, o la nasopalatina.

También está indicada para intervenciones quirúrgicas sobre labios y parte anterior del maxilar como la apicectomía de algunos de estos dientes o la enucleación de algún quiste,

Lugar de la punción. Pliegue mucolabial ligeramente medializado la aguja con respecto al ápice del canino.

Dirección de la aguja. Hacia arriba y hacia atrás.

Profundidad. Se hace la punción un poco por arriba y antes del ápice del canino, en este sitio se deposita el líquido lentamente.

Inyección lado derecho. El Cirujano Dentista se debe colocar a la derecha del paciente, de frente a él, en tanto que el paciente debe quedar colocado de modo que su plano oclusal superior, quede a 45° con relación al piso. Se le hace tracción manual del labio hacia arriba y afuera, para que al puncionar resulte indoloro este acto. La anestesia se deposita debajo de la submucosa, cerca del periostio, el bicel de la aguja debe quedar suavemente en contacto con el periostio para no lesionarlo.

Para el bloqueo del lado izquierdo. La técnica es igual para bloquear el lado derecho.

Errores de técnica. La inyección en el músculo canino, hace que se produzca equimosis y hematoma y se debe a que en lugar de llegar al agujero suborbitario, la aguja llega a la pared posterosuperior de la fosa canina, por lo que no hay bloqueo de los incisivos sólo del canino y premolares del lado bloqueado.

BLOQUEO DE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES.

Nervio por bloquear. Ramo nervioso del dentario anterior.

Zona bloqueada. Incisivo central, tejido óseo y tejidos blandos que lo cubren,

Referencias anatómicas. Pliegue mucolabial, diente incisivo central,

Indicaciones para bloquear el incisivo central, para ha

cer operatoria dental, y extracción se debe reforzar con la inyección palatina anterior.

Preparación de la mucosa. Secar la superficie por puncionar, pincelar con una solución antiséptica y aplicar un anestésico tópico antes de inyectar.

Lugar de punción. Pliegue mucolabial a nivel del ápice del incisivo central Dirección de la aguja. Hacia arriba, paralela al eje longitudinal del diente profundidad. Se lleva la aguja por arriba del ápice del incisivo central, depositando lentamente la anestesia gota a gota.

Lado derecho. El Cirujano Dentista se coloca a la derecha y de frente al paciente. El paciente debe quedar colocado de manera que su plano oclusal superior quede a 45° con respecto al piso se hace tracción del labio hacia arriba y hacia afuera, para hacer la punción en el fondo de saco a nivel del incisivo central superior, un poco por arriba de su ápice,

Lado izquierdo. La técnica es igual que para el lado derecho.

BLOQUEO DE LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES.

Nervio por bloquear, Ramo nervioso del dentario anterior.

Zona bloqueada, Incisivo lateral superior, tejido óseo y tejido blandos que lo cubren.

Referencias anatómicas, Pliegue mucolabial, diente Incisivo lateral, fosa incisiva.

Indicaciones, Para bloquear el incisivo lateral superior para realizar operatoria dental en él, Para extracción de este diente, reforzar con el bloqueo palatino parcial.

Preparación de la mucosa. Secar la superficie por punción y pincelar con una solución antiséptica y aplicar anestésico tópico.

Lugar de punción. Pliegue mucolabial a nivel del ápice del incisivo lateral superior.

Dirección de la aguja. Hacia arriba y atrás.

Profundidad. La aguja se lleva un poco por arriba del ápice y ligeramente hacia atrás. El líquido anestésico se deposita lentamente gota a gota.

Lado derecho. El cirujano dentista debe colocarse a la derecha del paciente y de frente a él, en tanto que el paciente debe quedar colocado, de modo que su plano oclusal superior, este a 45° con relación al piso. Con los dedos índice y pulgar se hace tracción del labio hacia arriba y afuera, para exponer el pliegue mucolabial y hacer la punción menos dolorosa. La punción se hace a nivel del ápice del incisivo lateral, un poco distalizada la aguja.

Lado izquierdo. Para bloquear el lado izquierdo se sigue la misma técnica.

BLOQUEO DEL CANINO SUPERIOR.

Nervio por bloquear. Ramo del nervio dentario anterior.

Zona bloqueada. Canino superior, tejido óseo y tejidos blandos que lo cubren.

Referencias anatómicas. Canino, giba canina, pliegue mucolabial.

Indicaciones. Está indicada para el bloqueo del canino superior para hacer operatoria dental y para extracción, completar con bloqueo palatino.

Preparación de la mucosa. Se seca la mucosa, se pincela con solución antiséptica y se le aplica anestésico tópico.

Lugar de la punción. Pliegue mucolabial a nivel del ápice del canino un poco por arriba de él.

Dirección de la aguja. Hacia arriba y hacia atrás.

Profundidad. Se desplaza la aguja hasta llegar un poco por arriba del ápice y ahí se deposita el líquido anestésico, lentamente, gota a gota.

Lado derecho. El cirujano dentista se debe colocar a la derecha del paciente y de frente a él, en tanto que el paciente debe quedar colocado de modo que su plano oclusal superior esté a 45° con relación al piso. Enseguida se hace tracción del labio con los dedos índice y pulgar izquierdo, hacia arriba y afuera, de modo que el pliegue mucolabial que expuesto y se hace la punción en el sitio indicado.

Lado izquierdo. La técnica es la misma que para el lado derecho.

Errores de técnica. La inyección en el músculo canino origina equimosis y hematomas dolorosas.

BLOQUEO DEL PRIMER PREMOLAR SUPERIOR.

Nervio por bloquear. Nervio alveolar superior medio.

Zona bloqueada. El primer premolar superior, tejidos blandos que lo cubren así como el labio superior.

Referencias anatómicas. Pliegue mucobucal y primer premolar superior.

Indicaciones. Está indicada para producir anestesia en el primer premolar superior, la cual permite hacer operatoria dental y para extracción de este diente, hay que reforzar con punto local por palatino.

Preparación de la mucosa. Secar la mucosa por puncionar, pincelar con solución antiséptica y aplicar anestésico tópico.

Lugar de punción. Pliegue mucobucal a nivel de la raíz del primer premolar un poco por arriba del ápice.

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

Profundidad. Se introduce la aguja a nivel del ápice del premolar, un poco por arriba de él y sobre el periostio se deposita el anestésico lentamente, gota a gota.

La colocación del Cirujano Dentista y del paciente es la misma que para efectuar la anestesia del nervio alveolar superior medio.

BLOQUEO DEL SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR Y RAIZ MESIAL DEL PRIMER MOLAR

Nervio por bloquear. Ramo del nervio alveolar superior medio.

Zona bloqueada. Segundo premolar superior y raíz mesial del primer molar superior, tejido óseo y tejidos blandos que los cubren.

Referencias anatómicas. Segundo premolar superior y pliegue mucobucal, fosa cigomática.

Indicaciones. Está indicada para la anestesia del 2o. premolar para hacer operatoria dental en él, para extracción de-

este diente hay que reforzar con inyección palatina.

Preparación de la Mucosa. Secar la superficie por punción, pincelar con una solución antiséptica y aplicar anestésico tópico.

Lugar de la Punción. Pliegue mucobucal a nivel de la raíz del 2o. premolar superior.

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

Profundidad. Se introduce la aguja a nivel del ápice del 2o. premolar, un poco por arriba de él y distalizando ligeramente la aguja, se deposita el anestésico sin hacer presión por encima del periostio para no lesionarlo.

Lado derecho. El Cirujano Dentista debe colocarse a la derecha del paciente y de frente a él, el paciente debe quedar colocado con su plano oclusal a 45° con respecto al piso.

Se hace tracción del labio superior hacia arriba a fuera para exponer el pliegue mucobucal y hacer la punción menos dolorosa.

Lado izquierdo. Es la misma técnica sólo que el Cirujano Dentista pase su brazo por detrás de la cabeza del paciente y hacer más fácil el trabajo.

BLOQUEO DE LOS INCISIVOS INFERIORES.

Nervio bloqueado, Nervio incisivo, ramo del nervio dentario inferior.

Zona bloqueada, Labio inferior, incisivos inferiores tejidos óseo y tejidos blandos que cubren estos dientes.

Referencias Anatómicas, Frenillo labial inferior incisivo central inferior o incisivo lateral inferior, según el que se

desea bloquear, membrana mucosa del pliegue mucolabial anterior - al forámen mentoniano.

Indicaciones. Está indicada para bloquear los incisivos inferiores permite hacer operatoria dental y para extracciones - es necesario reforzar con la inyección lingual.

Preparación de la Mucosa. Secar la mucosa, pincelar con solución antiséptica tópico.

Lugar de la punción. Pliegue mucolabial a nivel del incisivo inferior que se desea bloquear.

Dirección la aguja. Hacia abajo.

Profundidad. Se introduce la aguja a nivel del ápice - del diente, es imposible recordar que en su mayoría estos dientes tienen raíz corta de modo que el puncionar muy abajo produce una anestesia inadecuada. El líquido debe depositar lentamente - sin hacer presión.

Lado derecho. El Cirujano Dentista, Se coloca frente al paciente y a su derecha, en tanto que el paciente debe quedar colocado de tal manera que su plano oclusal inferior quede paralelo con respecto al piso.

Se hace tracción del labio inferior hacia abajo y afuera para exponer el pliegue mucolabial y se efectúa la punción.

Lado izquierdo, Es la misma técnica que para el lado - derecho.

TECNICA DE BLOQUEO DE LA CONDUCCION REGIONAL,

El bloqueo de la conducción regional se obtiene al aplicar anestésico local, directamente sobre un tronco nervioso inte

rumpiendo la conductibilidad de las fibras de los nervios sensitivos por lo cual se obtiene alivio temporal al dolor.

La ventaja que tiene el bloqueo de la conducción sobre la anestesia supraperióstica es que se anestesia un campo más amplio y quedan anestesiados varios dientes y no solo uno.

Se emplea principalmente para bloquear la mandíbula ya que en el maxilar inferior el hueso es más compacto por lo que la anestesia supraperióstica no nos proporciona buenos resultados.

BLOQUEO CIGOMÁTICO.

Nervio por bloquear. Nervio alveolar superior posterior,

Zona bloqueada 3o. molar 2o. molar, 1o. molar excepto su raíz mesiobucal, hueso, encías, y mucosa del seno maxilar,

Referencias Anatómicas. Pliegue mucobucal, proceso cigomático del maxilar, apófisis coronoides, superficie infratemporal del maxilar, tuberosidad del maxilar.

Indicaciones. Está indicada para bloquear los molares y permite hacer operatorias en ellos, para extracción de estos se debe redorzar con la inyección palatina posterior.

Preparación de la Mucosa. Secar la superficie por punción, pincelarla con solución antiséptica y aplicar anestésico tópico.

Lugar de la Punción. Pliegue mucobucal un poco por arriba del ápice de la raíz distobucal del segundo molar.

Dirección de la aguja. Hacia arriba, adentro y atrás.

Profundidad. Se introduce a nivel del ápice distobucal del segundo molar y se profundiza la aguja a través de los tejidos blandos aproximadamente 12 mm.

Lado derecho, El Cirujano Dentista se debe colocar a la derecha del paciente y de frente a él, en tanto que el paciente debe quedar colocado de manera que su plano oclusal superior que de en ángulo de 45° con relación al piso y con la boca abierta.

El Cirujano Dentista, coloca su dedo índice en el pliegue mucobucal a nivel de los premolares superiores, desplaza el índice hacia atrás para tocar el proceso cigomático, si palpa también la apófisis coronoides se le indica al paciente que cierre un poco su boca para que sea desplazada hacia atrás la apófisis.

El dedo debe palpar una concavidad en el pliegue mucobucal, la uña debe quedar hacia el plano sagital o medio,

Mueve el dedo de modo que forme un ángulo recto con el plano oclusal y en ángulo de 45° con el plano sagital del paciente. A la vez el dedo retrae el labio y el carrillo de manera que no descansen sobre la jeringa y la aguja,

La aguja se introduce a nivel de la mitad de la uña y paralela al dedo deslizándola a través de los tejidos blandos un poco más de un cm, y ahí se deposita el líquido anestésico,

Si se observa que entra sangre en el cartucho antes de colocar el dedo sobre el émbolo se debe retirar la aguja inmediatamente ya que eso significa que se ha puncionado en un vaso sanguíneo, Si no entra sangre al cartucho quiere decir que está bien situada la aguja y se produce a depositar el líquido,

BLOQUEO INFRAORBITARIO.

Nervio por bloquear, Nervio alveolar superior medio y - nervio alveolar anterior y las ramas terminales del nervio maxilar superior que se distribuyen por el párpado inferior, el labio superior y la piel del ala de la nariz.

Zona bloqueada, Incisivo central, incisivo lateral, canino, 1o. y 2o. premolares y raíz mesiobucal del primer molar, - tejido óseo y tejidos blandos que cubren estos dientes así como labio superior, la piel de la ala de la nariz.

Referencias Anatómicas, Escotadura infraorbitaria, de - presión infraorbitaria, incisivos central y lateral y canino así como la pupila del ojo.

Indicaciones, Está indicada para producir bloqueo de - los incisivos y canino del lado inyectado así como de los premolares y raíz mesial del primer molar, permite hacer la extracción de estos dientes ó de uno solo de ellos, también permite hacer cirugía generalmente para hacer operatoria de cualquiera de estos dientes, se prefiere la inyección supraparióstica del diente que se desea intervenir.

Preparación de la Mucosa, Se seca la mucosa por puncionar se pincela con solución antiséptica y se aplica anestésico - tópico.

Lugar de la Punción, Pliegue mucolabial aproximadamente 1 cm, hacia afuera del ala de la nariz a nivel del 2o. premolar.

Se puede tomar como referencia una línea vertical imaginaria que pase por la pupila del ojo del lado que se va a inyec-

tar y que se cruce con una línea horizontal que pase a nivel del ala de la nariz. (El paciente debe estar mirando fijamente hacia el frente).

Dirección de la aguja. Hacia arriba.

Profundidad, se introduce la aguja a nivel de ápice del 2o. premolar, hasta sentir que llegue al agujero infraorbitario- la punta de la aguja no debe entrar más de 5mm. pues puede llegar a la órbita, la anestesia se deposita lentamente.

Lado derecho. El Cirujano Dentista se debe colocar a la derecha del paciente en tanto que el paciente debe quedar colocado de tal manera que su plano oclusal superior esté en ángulo de 45° con relación al piso.

El paciente debe mirar hacia el frente. Con el dedo índice palpa la escotadura infraorbitaria descendiendo medio cm, aproximadamente para palpar la depresión infraorbitaria en tanto que con el dedo pulgar se retrae el labio para exponer el pliegue mucolabial, se desliza la aguja a través de los tejidos blandos- hasta llegar al agujero infraorbitario y sin introducir la aguja más de 5 mm, por la razón antes mencionada se deposita la solución anestésica lentamente,

Lado izquierdo. Para bloquear el lado izquierdo es la misma técnica lo único que cambia es que el operador, se coloca ligeramente más de frente al paciente,

Errores de técnica. Si se inyecta en los vasos infraorbitarios se puede presentar un hematoma extenso y alarmante, Algunas veces el anestésico produce edema en los tejidos blandos de la cavidad orbitaria debido a que la aguja atravesó el conducto suborbitario y cuando se ha introducido mucho anestésico el -

paciente presenta diplopía (visión doble) por haber parálisis - temporal de los músculos del globo ocular. Si el anestésico llegase al nervio óptico se produciría ceguera temporal.

BLOQUEO MANDIBULAR.

Nervio por bloquear, Nervio dentario inferior, nervio lingual, y ocasionalmente el nervio bucal largo.

Zona bloqueada. Cuerpo mandibular, su periostio, encía y los dientes de una hemiarcada excepto encía y periostio entre tercer molar y primer molar por intervalos el nervio bucal largo.

Referencias Anatómicas. Pliegue mucobucal, borde anterior del músculo masetero, línea oblicua interna, línea oblicua externa, triángulo retromolar, ligamento pterigomaxilar ó aponeurosis buccinatófaríngea.

Indicaciones. Está indicada para bloquear los dientes de la mitad de la mandíbula, permite hacer operatoria y también cirugía o extracción de alguno de estos dientes.

Preparación de la mucosa. Se seca la mucosa, se pincha con solución antiséptica y se aplica anestésico tópico.

Lugar de la Punción. En el vértice del triángulo lo - pterigomandibular, situado a la altura del centro de la uña del dedo índice,

Dirección de la aguja. El cuerpo de la jeringa debe estar aproximadamente entre los premolares del lado opuesto, la aguja se introduce paralela al plano oclusal de los dientes inferiores en dirección a la rama de la mandíbula y al dedo índice izquierdo,

Profundidad. La aguja se desliza a través de los músculos y ligamentos en la dirección mencionada hasta tocar suavemente el hueso en la cara interna del ramus de la mandíbula (sulcus mandibular) y ahí se deposita lentamente la solución anestésica.

Lado Derecho. El operador se coloca a la derecha y de frente, en tanto que el paciente debe quedar colocado de tal manera que al abrir la boca su plano oclusal inferior quede paralelo al piso.

Se le indica al paciente que abra bien la boca y con el dedo índice izquierdo el operador palpa el pliegue mucobucal, desplaza el dedo hacia arriba por la línea oblicua interna y el borde anterior del ramo mandibular.

Desliza la yema del dedo hacia arriba y abajo para localizar la mayor profundidad del borde anterior de la rama de la mandíbula denominada escotadura coronóide la cual a su vez está en línea recta con el sulcus mandibular.

Sin retirar la yema del dedo se gira el dedo hacia lingual de modo que la uña se vuelve hacia el plano sagital, el dedo se desplaza hacia lingual ahí se siente una depresión y en seguida se siente otra depresión (ése es el triángulo retromolar).

En seguida se mueve el dedo ligeramente hacia el lado bucal de succión de la línea oblicua interna y la depresión pterigotemporal y el pápila pterigomandibular.

Cuando la yema del dedo descansa sobre la línea oblicua interna se introduce la aguja paralela al plano oclusal y con el cuerpo de la jeringa sobre los premolares del lado opuesto, la punción se hace a la altura de la mitad de la uña llegando la

aguja al sulcus mandibular ahí se deposita el líquido anestésico lentamente en seguida se retira la aguja aproximadamente medio - cm. y se deposita 0.5 ml. de líquido anestésico para bloquear - el nervio lingual.

El paciente manifiesta sentir hormigueo o calor en el - labio el cual se inicia en la comisura labial hasta llegar a la - línea media del labio. En seguida de la sensación de hormigueo - viene una sensación de embotamiento en la punta y dorso de la - lengua también manifiesta la misma sensación.

La solución anestésica se debe depositar aproximadamen - te entre minuto y medio y dos minutos.

Lado izquierdo, Para bloquear el lado izquierdo es exac - tamente la misma técnica lo único que cambia es la posición del operador que para su brazo izquierdo por detrás de la cabeza del paciente para palpar con el dedo índice izquierdo los puntos ana - tómicos de referencia.

Errores de Técnica. Si la aguja se introduce en un pun - to muy alto y se profundiza demasiado se bloqueará el nervio - auriculotemporal por lo que habrá embotamiento del oído. Si se - inyecta el músculo pterigoideo externo o en el músculo masetero - habrá trismus y dolor y no habrá el bloqueo deseado. En caso de - que la aguja se deslice por debajo del sulcus mandibular y ade - más de esto se profundiza se puede inyectar el músculo pterigoi - deo externo y por lo tanto habrá trismus y dolor. O bien si la - aguja entra en la glándula parotida se puede originar una paráli - sis facial, además de haber posibilidades de que se produzca una parotiditis. Si se atravesara la arteria facial se presentará - un hematoma y toxicidad.

Si la aguja entra en dirección del centro de la línea oblicua interna pero muy atrás podría puncionar el músculo constrictor superior de la faringe y lógicamente habría embotamiento de la garganta. También podría haber hematoma por haber puncionado en el plexo venoso pterigoideo.

BLOQUEO MENTONIANO.

Nervio por bloquear. Nervio mentoniano, nervio incisivo ramos del nervio dentario inferior.

Zona bloqueada. Labio inferior, premolares, canino incisivos del lado bloqueado membrana mucosa del pliegue mucolabial anterior al foramen mentoniano así como parte de la mandíbula anterior al foramen.

Referencia Anatómica. Primero y segundo premolar, el agujero mentoniano está situado en adultos a la altura del ápice del segundo premolar y ligeramente mesializado con respecto al ápice en niños está más cercano al borde inferior y en pacientes ancianos desdentados se halla casi en el borde superior de la mandíbula.

Indicaciones. Está indicada para bloquear los premolares, caninos e incisivos del lado bloqueado así como tejido óseo y tejidos blandos que lo cubren. Permiten operaciones o bien hacer extracciones de cualquiera de estos dientes o intervenir en los tejidos que los cubren, o cuando está contraindicado el bloqueo del nervio dentario inferior o es innecesario bloquear el dentario inferior. Para bloqueo profundo de los dientes incisivos se inyectan las fibras del lado opuesto.

Preparación de la Mucosa. Se seca la superficie por premolar y aproximadamente 10 mm, hacia afuera de la lámina bucal de la mandíbula.

Dirección de la aguja. Hacia abajo y adentro hacia el ápice del segundo premolar en ángulo de 45° con relación al plano bucal.

Profundidad. Se introduce la aguja hasta encontrar hueso se deposita un poco de solución anestésica se retira un poco la aguja sin sacarla completamente, se localiza el agujero mentoniano y ahí se deposita el resto de solución anestésica.

Lado derecho. Con el dedo índice izquierdo se retrae el labio y la mejilla hacia afuera y abajo para exponer el pliegue mucobucal, se desinfecta la mucosa, se aplica anestésico tópico y en seguida se hace la punción aproximadamente entre el 1o. y 2o. premolares ligeramente anterior al ápice del 2o. premolar y en ángulo de 45° con relación al plano oclusal. Esta inclinación y dirección de la aguja ayuda a la penetración en el agujero mentoniano.

Al sentir con la aguja el periostio se deposita un poco de líquido anestésico, pasados algunos segundos sin retirar por completo la aguja se localiza el agujero mentoniano y al sentir que la punta cae en el agujero se deposita lentamente más líquido anestésico.

Lado izquierdo. Para el lado izquierdo es la misma técnica que para el lado derecho excepto que el operador pasa su brazo izquierdo por detrás de la cabeza del paciente para palpar con el dedo índice izquierdo la zona premolar.

BLOQUEO DEL NERVIO BUCAL LARGO

Nervio por bloquear. Nervio bucal largo,

Zona bloqueada. Cara bucal de los molares, membrana mucosa del mucoperiostio de la zona molar inferior del lado inyectado,

Referencias Anatómicas. Mucosa bucal, ligeramente por detrás del molar que se va a anestésiar, borde oblicuo externo línea oblicua interna y triángulo retromolar.

Preparación de la mucosa. Se seca la mucosa por puncionar se pincela con solución antiséptica y se aplica anestésico tópico.

Indicaciones. Está indicada para completar el bloqueo del nervio dentario inferior, para preparación de cavidades, que llegan por debajo del borde gingival.

Lugar de punción. Pliegue mucobucal generalmente por detrás del molar que se desea bloquear.

Dirección de la aguja, hacia atrás y ligeramente hacia-abajo.

Profundidad. Se introduce la aguja en la mucosa distal al tercer molar o bien se inserta la aguja directamente en el triángulo retromolar y ahí se deposita lentamente la solución.

Lado derecho. Con el dedo índice se retrae el carrillo, se palpa el triángulo retromolar y se hace la punción con el bisel de la aguja hacia el hueso y con ángulo de 45° con relación al cuerpo de la mandíbula depositando lentamente el líquido anestésico.

Lado izquierdo. Para el lado izquierdo el operador no debe por detrás la cabeza del paciente para poder hacer la palpación con el dedo índice izquierdo y la técnica es igual que para el lado derecho.

BLOQUEO DEL NERVIO LINGUAL,

Nervio por bloquear, Nervio lingual rama del nervio dentario inferior,

Zona bloqueada. Los dos tercios anteriores de la lengua, piso de la boca, mucosa y mucoperiostio de la cara lingual de la mandíbula.

Referencias anatómicas. Pliegue mucobucal, borde anterior del músculo masetero, línea oblicua externa, línea oblicua interna, triángulo retromolar, ligamento pterigomandibular ó aponeurosis buccinofaríngea.

Indicaciones. Está indicada para completar bloqueo de los incisivos inferiores, cirugía de dos tercios anteriores de la lengua, piso de la boca o de la membrana mucosa de la cara lingual de la mandíbula.

Preparación de la mucosa. Primero secar la mucosa, pincelar con solución antiséptica y aplicar anestesia tópica.

Lugar de punción. La punción se hace a nivel del tercio medio de la raíz del diente que se desea bloquear.

Dirección de la aguja. Hacia abajo en dirección al tercio medio de la raíz por bloquear o en dirección al triángulo retromolar.

Profundidad. Sobre el mucoperiostio de la raíz, se deposita lentamente la anestesia.

La técnica para el nervio lingual es igual que la técnica que se emplea para bloquear el nervio dentario inferior.

Excepto cuando sólo se quiere completar la inyección bucal o la mentoniana, se hace la punción a nivel del tercio medio de la raíz del diente que se desea bloquear.

BLOQUEO NASOPALATINO.

Nervio por bloquear. Nervio nasopalatino.

Zona bloqueada. Techo y tabique de la nariz y la mitad anterior del paladar duro incluyendo la mucosa hasta nivel del diente canino.

Referencias anatómicas. Incisivos centrales superiores, papila incisiva línea media del paladar.

Indicaciones, está indicada para bloqueo de canino superiores así como los tejidos blandos y tejido óseo que lo cubren, se emplea para completar el bloqueo del nervio alveolar anterior, superior y alveolar superior medio, permite hacer operación o extracción de cualquiera de estos dientes y también para bloquear el tabique nasal.

Preparación de la mucosa. Se seca la zona por puncionar, se pincela con solución antiséptica y se aplica anestésico-tópico.

Lugar de punción. Se inserta la aguja sobre la línea media 1 cm. por detrás y por encima del borde de la encía.

Dirección de la aguja. Hacia arriba y hacia la línea media paralela hacia la lámina alveolar labial.

Profundidad. Al introducir la aguja se deposita 0,5 cc. de anestesia y al tocar el agujero palatino anterior se depositan otros 0,5 cc. No se debe inyectar más de 1 ml. de solución anestésica por que se puede producir distensión de los tejidos vecinos.

Lado derecho, la punción se realiza por detrás del incisivo central sobre la línea media a 1 cm. del borde de la encía,

la posición del operador y del paciente es igual que la posición para bloquear los nervios alveolares superior anterior y medio.

Para hacer menos dolorosa ésta punción se inserta la -
aguja en el surco que rodea la papila dirigida la punta de la -
aguja hacia el paladar ahí se infiltra 0.25 cc. de solución anes-
tésica y quedará bloqueada la papila incisal la cual cubre el -
agujero incisivo.

Errores de técnica. El depositar exceso de líquido anes-
tésico podría traer como consecuencia distensión del mucoperios-
tio palatino lo que originará un absceso palatino subperióstico
y esto podría desencadenar la necrosis del tejido afectado.

BLOQUEO PALATINO ANTERIOR.

Nervio por bloquear. Nervio palatino anterior al emerger
del agujero palatino posterior.

Zona bloqueada. Mitad posterior del paladar duro y su -
mucosa hasta el primer premolar, así como la mucosa de los corn \acute{e} -
tes, menos la parte anterior del cornete inferior.

Referencias anatómicas. Segundo molar superior y tercer
molar superior, línea media del paladar, borde gingival de estos
dos molares.

El nervio palatino posterior va paralelo al nervio pala-
tino anterior e inerva la mucosa del paladar blanda y la amigda-
la.

Indicaciones. Para completar el bloqueo alveolar supe-
rior posterior o el nervio alveolar superior medio o para ciru-
gía de la parte posterior del paladar.

Preparación de la mucosa. Se seca la mucosa por puncionar, se pincela con solución antiséptica y se aplica anestésico-tópico.

Lugar de punción. Si trazamos una línea imaginaria que vaya al borde gingival de la cara bucal del segundo molar a la línea del paladar, la aguja se inserta a la mitad de ésta línea.

Dirección de la aguja. Ligeramente hacia atrás y hacia arriba.

Profundidad. Se inserta lentamente la aguja hasta tocar el hueso se retira la aguja 1 ó 2 mm. y ahí se inyecta 0,5 cc. de solución anestésica.

Lado derecho. La punción se hace a nivel del ápice de la raíz palatina del segundo molar superior, la aguja penetra en la mucosa palatina desde el lado opuesto a la mitad de una línea imaginaria, que va de la línea gingival del segundo molar superior a la línea media del paladar. La aguja debe quedar en ángulo recto con respecto a la curvatura del hueso palatino.

Lado izquierdo. Es la misma técnica que para el lado derecho.

Errores de técnica. Si la aguja penetra al agujero palatino mayor (posterior) habrá embotamiento de la garganta provocando que el paciente tenga arcadas y tos. También el exceso de anestésico puede desgarrar el mucoperiostio.

BLOQUEO PALATINO PARCIAL.

Nervio por bloquear. Nervio palatino anterior.

Zona bloqueada. Diente que se desea completar con inyección palatina así como tejido óseo y tejidos blandos que lo cubren.

Referencias anatómicas. Las mismas que en la inyección palatina anterior.

Indicaciones. Para completar la inyección supraperiostíca, la del nervio alveolar superior anterior, nervio alveolar superior medio o del nervio alveolar superior posterior. Permite hacer operatoria o cirugía del diente o dientes que se desean bloquear.

Preparación de la mucosa. Se seca la mucosa, se pincha con solución antiséptica y se aplica anestésico tópico.

Lugar de punción. A nivel del ápice de la raíz del diente que se desea bloquear.

Dirección de la aguja. Ligeramente hacia atrás y arriba.

Profundidad. La aguja penetra a nivel del palatino anterior a nivel del diente que se desea bloquear.

Lado derecho e izquierdo. La punción se realiza a lo largo del recorrido del nervio palatino anterior, ya que inerva de la tuberosidad del maxilar al primer premolar, y del borde gingival del tercer molar al primer premolar hacia la línea media.

BLOQUEO INTRACEPTAL.

Esta inyección se emplea para hacer menos dolorosa la punción por palatino, particularmente la nasopalatina que la más dolorosa.

Se efectúa con aguja corta. Primero se hace la inyección supraperiostíca, la cual producirá anestesia en el mucoperiostio, en seguida se inserta la aguja en ángulo recto con respecto al tejido.

La punción se hace en dirección al paladar, a nivel de la papila incisiva, entre los dos dientes, a la mitad de distancia, la cual se bloqueará al difundirse en ella el anestésico.

Y así posteriormente la inyección por palatino será menos dolorosa.

ANESTÉSICOS LOCALES.

Los anestésicos locales son ampliamente usados en la odontología y todos son compuestos sintéticos. La modificación de la molécula de cocaína ha sido la responsable para la producción de un vasto número de anestésicos locales que tiene una relación definitiva entre su estructura química y sus propiedades anestésicas. Las propiedades anestésicas de la cocaína fueron descubiertas en el año de 1884 por Karl Köller quien aplicó esta droga directamente al ojo. El número de anestésicos locales que puede sintetizarse es ilimitado.

Los cambios estructurales generalmente alteran la toxicidad, potencia, difusibilidad, profundidad y duración del anestésico. La mayoría o muchas de las drogas más nuevas, no han sido aceptadas ampliamente para uso clínico porque no ofrecen ventajas sobre agentes usados.

La pretención general en la síntesis de nuevos compuestos es producir drogas más potentes con mínima toxicidad local y sistémica. En casi todos los casos, la toxicidad tiende a aumentar cuando la potencia también aumenta.

Sin embargo, si el cambio estructural responsable del aumento de la potencia también aumenta el porcentaje de biotransformación, la toxicidad del nuevo compuesto puede disminuir.

Un buen ejemplo de tal compuesto es el 2-cloro procaína. El compuesto aunque es doblemente potente que la procaína, es menos tóxico que esta por su porcentaje de cuatro a cinco veces más rápido en su hidrólisis.

Las propiedades del anestésico local son las siguientes.

- 1.- Corto período de inducción, para poder intervenir - sin pérdida de tiempo.
2. Duración prolongada (de hora y media a dos horas).
3. Su acción debe ser reversible.
4. Ser profunda e intensa, permitiendo hacer cualquier labor en la más completa insensibilidad.
5. Debe tener la suficiente potencia para dar completa anestesia sin usar soluciones concentradas dañinas.
6. No debe ser irritante a los tejidos y no producir -- reacciones secundarias locales.
7. Debe de tener un grado muy bajo de toxicidad sistemática.
8. No debe sensibilizar al paciente.
9. Debe ser estable en solución y sufrir rápidamente el metabolismo dentro del organismo.
10. Debe ser capaz de esterilizar por medio de su calor - sin deterioro.
11. Ser compatible con vasopresores,
12. Difusión adecuada,

Ningún anestésico usado hasta ahora llena todos estos - requisitos. La toxicidad sistemática está frecuentemente en proporción directa a la potencia del anestésico y es extremadamente difícil con seguridad la potencia y la toxicidad de un anestésico,

Los anestésicos locales inyectables usados en odontología pueden dividirse prácticamente en dos grupos,

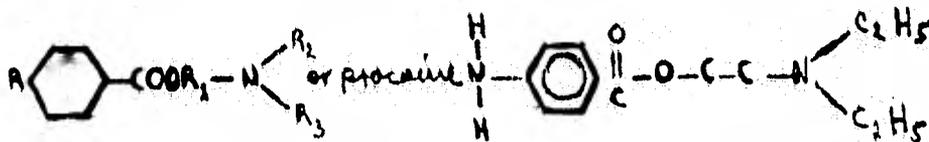
Los tipos compuestos de esteres,

Los tipos compuestos de amidas,

Los del grupo ester están compuestos como sigue:

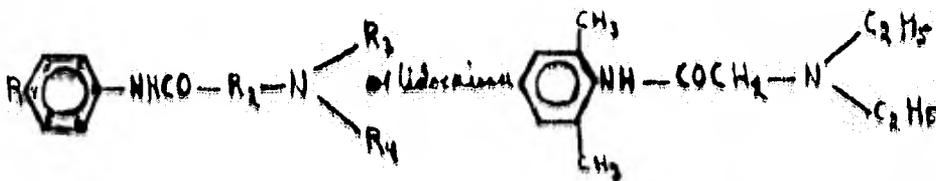
- Un grupo lipofílico aromático.
- Una cadena intermedia que contenga una unión ester.
- Un grupo secundario o terciario amino-hidrofílico - que forma sales solubles en agua cuando se combina con ácidos.

La siguiente estructura representa el patrón químico de los compuestos del tipo ester.



El grupo amida se compone como sigue:

- Un grupo lipofílico aromático.
- Una cadena intermedia que contenga una unión amida.
- Un grupo secundario terciario amino-hidrofílico que forma sales solubles en agua cuando se combinan con ácidos.



Los compuestos sintéticos usados como anestésicos locales inyectables son poco solubles en agua sin embargo estos combinados con ácido clorhídrico para formar sales solubles en agua.

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a sus estructuras químicas, en los siguientes grupos:

I. Esteres del ácido benzoico.

- a) Piperocaina (metocaina)
- b) Meprilcaina (oroocaina)
- c) Hexilcaina (ciclacaina)
- d) Isobucaina (Kinocaina)

II. Esteres del ácido paraminobenzoico.

- a) Procaina (novocaina)
- b) Tetracaina (pantocaina)
- c) Butetamina (monocaina)
- d) Propoxicalina (ravocaina)
- e) 2-Cloroprocaina (nesocaina)
- f) Procaina y Butetamina (anocaina) (Benzocaina, anestésica).

III. Esteres del ácido metaminobenzóico.

- a) Metabutetamina (unocaina)
- b) Metabutoxicaina (primocaina)

IV. Esteres del ácido paraetoxibenzoico.

- a) Paratoxicaina (intracaina)

V. Amidas.

- a) Lidocaina (xylocaina)
- b) Mepivocaina (carbocaina)
- c) Pirrocaina (dynacaina)
- d) Prilocaina (citanest)
- e) Dibucaina (nupercaina ó perocaina)

Sus características químicas están balanceadas que tienen amplias propiedades lipofílicas e hidrosolubles. Si predomina el grupo hidrofílico la base libre no se precipita rápidamente.

te en los tejidos cuando es inyectado y la habilidad para difundirse dentro de los medios rico en lípidos se disminuye, si la molécula es demasiado lipofílica, es de muy poco valor clínico como anestésico inyectable ya que es soluble en agua e incapaz de difundirse a través de los tejidos intersticiales.

Por otra parte, desde el punto de vista de su uso clínico conviene clasificarlos en.

Anestésicos de Superficie. O tópicos.

Anestésicos por Enfriamiento. Líquidos volátiles.

Los del primer grupo responden a la descripción química y físico-química que se acaba de hacer, los anestésicos tópicos son fundamentalmente iguales, con la diferencia de que su mayor liposolubilidad les permite atravesar los tegumentos con más facilidad y de esa manera actúan cuando se aplican sobre las mucosas y aún sobre la piel.

Algunos como la lidocaína y la tetracaína pueden actuar de las dos maneras, el resto lo hace exclusivamente de una de ellas.

Los anestésicos por enfriamiento son líquidos volátiles cuya estructura química no tiene nada que ver con la de los otros dos grupos, ya que actúan en forma indirecta produciendo un fenómeno físico.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DE LOS BLOQUEADORES.

Todo agente bloqueador que se use actualmente en odontología debe llevar los siguientes requisitos:

- Periodo de latencia corto.
- Duración adecuada al tipo de intervención.
- Compatibilidad con vasopresores.
- Difusión conveniente.
- Estabilidad de las soluciones.
- Baja toxicidad sistemática.
- Alta incidencia de anestesia satisfactoria.

PERIODO DE LATENCIA.

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

Un periodo de latencia corta elimina pérdidas de tiempo innecesarias. En la práctica odontológica moderna, es de gran importancia una espera mínima entre la inyección y el establecimiento de la anestesia, aunque la diferencia en latencia de la mayoría de los anestésicos locales es secundaria, vale la pena hacer notar que las drogas anestésicas en combinación con los vasopresores adecuados, tienen características muy especiales en cuanto al tiempo de latencia pero en términos generales en cuanto es excepcionalmente corto, la duración debe ser adecuada para terminar los procedimientos odontológicos que deseen realizarse.

En la práctica dental, el periodo de anestesia de la pulpa que se requiere, depende del trabajo que vaya a efectuarse y todos los anestésicos locales idóneos deben suministrar una duración adecuada para todo tipo de tratamiento; si se prefiere un anestésico local único para la práctica odontológica, la dura -

ción anestésica que confiere la droga que se use debería ser suficiente para todo tipo de procedimientos. En una práctica dental donde son de rutina tanto los trabajos que requieren un tiempo corto como los que llevan más tiempo, es aconsejable el uso de los preparados anestésicos diferentes, uno de acción prolongada y otro de efecto más corto.

No todos los vasopresores conocidos son útiles para combinarlos con la solución anestésica. De las aminas presoras y los polipéptidos los que han demostrado una efectividad mayor y compatibilidad con los anestésicos locales, son la epinefrina y la norepinefrina, así como el octapresin.

Es por esto que las soluciones dentales (cartuchos dentales) llevan una dilución especial de epinefrina o de octapresin,

Estos vasopresores tienen características muy importantes y un comportamiento diferente.

D I F U S I O N.

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

La alta incidencia de anestesia satisfactoria es un requisito básico para una práctica odontológica eficiente. La droga debe ser tan efectiva que confiera anestesia profunda a todos los pacientes usando la misma dosis. La necesidad de repetir la-

inyección es tan embarazosa tanto para el paciente, como para el odontólogo.

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

La estabilidad química y la excelencia de la fabricación contribuyen a aumentar la seguridad, un anestésico local debe permanecer estable después de un período prolongado aún en circunstancias extremas, de tal manera que conserve su eficacia en lo que se refiere a incidencia de anestesia satisfactoria y demás propiedades. Esto significa que tanto los ingredientes activos, como la solución terminada debe tener un alto grado de estabilidad química a través de la preparación, empaque o almacenamiento, no solamente disminuye la actividad farmacológica, sino que también puede ocasionar efectos secundarios indeseables. La buena estabilidad se obtiene seleccionando materias primas puras y estables y usando envases de alta calidad, todo sujeto continuamente a una inspección y un control riguroso.

TOXICIDAD SISTEMÁTICA

TOLERANCIA EN EL HOMBRE.

La toxicidad de una droga está en razón directa de la dosificación y de la velocidad con que esta pasa al torrente sanguíneo. En anestesia regional pueden ocurrir varios factores para determinar una concentración alta de la droga en la sangre.

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

Cuando la droga se encuentra en el torrente sanguíneo, debemos tener en cuenta su acción sobre el sistema nervioso central y el aparato cardiovascular principalmente. Para establecer la toxicidad de un anestésico local, serán necesarias un determinado número de pruebas en el hombre por medio de estudios con inyecciones intravenosas que es la prueba más rigurosa para cualquier tipo de anestésico.

MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Para entender el modo de acción de los anestésicos locales, es necesario comprender la fisiología de la conducción nerviosa. La función del sistema nervioso consiste en transmitir el estado de excitación de una parte a otra del organismo. El impulso nervioso es una onda transitoria de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro a lo largo de la fibra nerviosa.

Toda célula nerviosa en reposo posee un potencial de membrana. Por potencial de membrana se entiende la disposición de una capa interior de iones negativos (aniones) y un número igual de iones positivos (cationes) fuera de la membrana celular. El potencial de membrana es causado prácticamente por dos mecanismos 1).- El transporte activo de iones a través de la membrana por medio de la bomba de sodio y de potasio creando un desequilibrio entre cargas negativas y positivas a uno y otro lado de la membrana. 2) Difusión de iones a través de la membrana como consecuencia de una diferencia de concentraciones entre los lados de la membrana, creando también un desequilibrio de carga.

La membrana del nervio posee una bomba de sodio y una de potasio, la bomba de sodio impulsa el sodio hacia el exterior disminuyendo la concentración de iones de sodio dentro de la fibra nerviosa hasta un nivel muy bajo, en contraste con el nivel muy alto en los líquidos extracelulares. La bomba de potasio causa una concentración elevada de iones de potasio dentro de la fibra nerviosa.

La membrana del nervio en reposo normalmente es cien veces más permeable para el potasio que para el sodio, por lo tanto el potasio difunde con relativa facilidad a través de una mem

brana en reposo mientras que el sodio difunde con dificultad.

Dentro de las fibras nerviosas, hay gran número de aniones que no pueden difundir a través de la membrana o que difunden muy poco, entre estos aniones encontramos principalmente iones de fosfato orgánico, iones de sulfato orgánico y iones de proteína, en consecuencia, la principal tendencia para difusión de cargas eléctricas estará causada por la difusión de iones positivos de potasio desde el interior de la membrana celular hacia el exterior. Este efecto suprime cargas positivas del interior de la membrana y crea cargas positivas en el exterior, en consecuencia hay cargas que revisten cada uno de los lados de la membrana proporcionando negatividad a la parte anterior y positividad a la exterior.

Cualquier factor que aumente bruscamente la permeabilidad de la membrana para el sodio, tiene tendencia a desencadenar una serie de cambios rápidos en el potencial de la membrana que duran una pequeña fracción de segundo, seguidos inmediatamente de vuelta de potencia de membrana a su valor de reposo. A esto se le llama potencial de acción.

Algunos de los factores que pueden desencadenar el potencial de acción son la estimulación eléctrica de la membrana, la aplicación de productos químicos a la membrana aumentando su permeabilidad para el sodio, la lesión mecánica a la membrana, el frío, el calor o cualquier factor que perturbe momentáneamente el estado normal de reposo de la membrana.

El potencial de acción se presenta en dos etapas separadas denominadas despolarización y repolarización.

Cuando la permeabilidad de la membrana para los iones -

de sodio aumenta bruscamente, muchos iones de sodio penetran en el interior de la fibra llevando consigo suficientes cargas positivas para causar una desaparición total del potencial normal de reposo, y un estado positivo dentro de la fibra en lugar del estado negativo normal. Esta es la despolarización.

Casi inmediatamente después de producida la despolarización, los poros de la membrana vuelven a ser casi totalmente impermeables a los iones de sodio, en consecuencia, el potencial invertido dentro de la fibra desaparece y se restablece el potencial normal de la membrana en reposo, Esto recibe el nombre de repolarización.

Un potencial de acción desencadenado en cualquier punto de una membrana excitable, puede excitar porciones vecinas de la misma, causando la propagación de dicho potencial. La transmisión del proceso de despolarización a lo largo de una fibra nerviosa recibe el nombre de impulso nervioso.

Los anestésicos locales actúan estabilizando la membrana, impidiendo que curse la onda de despolarización en las fibras nerviosas, ya que no permite el paso del sodio dentro de la célula nerviosa, así el nervio polarizado está incapacitado para ser despolarizado y producir un impulso.

Estudios recientes ponen de relieve las relaciones entre estas drogas y el ión calcio con efectos secundarios sobre los fluidos de sodio, Los agentes anestésicos locales parecen establecer competencia con el calcio por un lugar en la membrana del nervio que controla el pase de sodio a través de la misma.

Los anestésicos locales tienen bases alcalinas que se combinan con ácidos, usualmente clorhídrico, para formar sales. Las sales son usadas porque son estables o solubles en agua, ya que la solubilidad en ella, es necesaria para su difusión a través del fluido intersticial hacia las fibras nerviosas.

La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos (pH de 7.3 a 7.4) se libera, retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo dosis apropiadas el paso de iones a través de la membrana,

Como ya habíamos mencionado en párrafos anteriores, la sal anestésica es necesaria para difundirse a través del tejido intersticial, mientras que la base libre que ha sido liberada de la sal, es esencial para difundirse dentro del nervio rico en lípidos,

La acción del anestésico local sobre el nervio tiene lugar en la membrana nerviosa y para que sea efectiva debe de llegar a la membrana en concentración suficiente para que pueda lograr su máxima actividad. Por lo tanto, la solución anestésica debe ser inyectada lo más cerca posible del nervio para que la concentración adecuada de la base libre pueda difundirse dentro del nervio,

Aunque la difusión de la base libre dentro del nervio es necesaria para asegurar la anestesia, la prevención de la despolarización, es producida por la forma ionizada de la base libre,

Los anestésicos locales en los tejidos se presentan en dos formas la ionizada y la no ionizada, La cantidad de la forma ionizada dependerá principalmente del pH de los tejidos en los cuales es inyectado, Entre menor sea el pH, de los cuales es inyectado, Entre menor sea el pH, menos formas ionizadas serán

aprovechadas para producir un efecto anestésico, por lo que un pH bajo como el que se encuentra en áreas infectadas (pH 5.5 a 5.5 a 5.6) puede interferir en dos formas con el avance de la anestesia adecuada.

- 1.- Evitando la liberación de la base libre alcalina y
- 2.- Impidiendo su ionización.

Ya que la difusión de la base libre anestésica de la fibra nerviosa depende de su solubilidad lipídica, la potencia de un anestésico local está en proporción directa a su solubilidad lipídica.

Una cantidad suficiente de droga debe penetrar dentro del nervio antes de que la conducción sea interrumpida y la anestesia local avance cualquier factor que prevenga la acumulación de concentraciones efectivas de bases libres anestésicas en el nervio, inhibe su efectividad.

El tipo y el tamaño del nervio juega un papel importante en el avance de la anestesia adecuada, por lo tanto los nervios mielínicos requieren una mayor concentración y más tiempo para ser bloqueados, ya que están protegidos por una barrera de mielina y pueden ser alcanzados únicamente en los nudos de Ranvier (pequeña zona no aislada, donde los iones pueden difundir fácilmente entre líquido extracelular y axón), que interrumpe la vaina de mielina cada uno a dos milímetros.

También el tamaño del diámetro del nervio juega un papel importante, porque a mayor diámetro de fibra nerviosa se requiere mayor concentración anestésica para prevenir el impulso de conducción, las fibras más delgadas se bloquean con mayor facilidad que las de mayor calibre, las funciones sensitivas (tér-

mica, dolorosa, táctil y propioceptiva) desaparece antes que las motoras.

Los anestésicos locales producen la pérdida de las funciones en el siguiente orden: Dolor, temperatura, tacto, propiocepción y por último el tono músculo esquelético. Cuando el anestésico local es gradualmente reabsorbido la fibra nerviosa a la circulación, las funciones vuelven a su estado normal en sentido inverso. Ya que el dolor es la única modalidad de sensación en el diente, toda la sensación se elimina adecuadamente cuando las fibras dolorosas están suficientemente narcotizadas.

La efectividad de los anestésicos locales depende entre otras cosas de lo siguiente:

1. La naturaleza química de la droga.
2. La concentración de la droga usada.
3. La concentración del producto en el nervio.
4. El grado de difusión de la sal anestésica y de la base libre.
5. La adición de vasoconstrictores que influye en el tiempo durante el cual la base libre permanece en contacto con el nervio.

Los vasoconstrictores usados en odontología no solamente prolongan sino también aumentan la intensidad de la anestesia. Esto puede deberse no a una verdadera potencialización, sino al hecho de que los vasoconstrictores detienen más de la base libre anestésica en contacto con el nervio por períodos más largos, por lo que facilita el avance de una anestesia más profunda.

Como se ha mencionado, el efecto anestésico se determina también por la concentración del producto en el nervio. La forma primordial que adopta la curva de concentración puede apre-

ciarse en la figura 1.

Inmediatamente después de la inyección, existe una alta concentración en los tejidos que rodean al nervio, por lo que el anestésico local penetra con rapidez en este (fase I). La capacidad de penetración puede facilitarse aumentando la concentración de la solución inyectada o bien, en tejidos bien vascularizados - manteniendo dicha concentración alta con la ayuda de un vasoconstrictor.

La evolución de la anestesia durante la fase I determinará, tanto el período de latencia como la máxima concentración alcanzada en el nervio. La velocidad con la cual la concentración disminuye en el nervio por debajo del nivel necesario para el bloqueo (fase II) está determinada, en parte, por la afinidad que el producto tiene con las estructuras lipofílicas del nervio y en parte por el gradiente de concentración sobre la membrana nerviosa.

La adición de vasoconstrictores aumenta en primer término la concentración máxima alcanzada en la fase I, pero actúa también reduciendo la velocidad con la que el producto desaparece de los alrededores del nervio durante la fase II.

DOSIS Y FORMAS TERAPEUTICAS.

Las formas farmacéuticas y la manera de solventar - las dosis son distintas, según se usen los anestésicos por inyección o topicación.

VIA INYECCION.

Por la vfa inyección la dosis se expresa en concentraciones y además en mililitros.

Preparados disponibles.

Grupo Ester.

Procaína, Clorhidrato

1. Novocaína (N.R.)

cartuchos al uno o dos por ciento.

2. Novocaína Suprarrenina. (N.R.)

cartuchos al 2 por ciento con adrenalina.

3. Tetracaína, Clorhidrato.

Pantocaína (N.R.)

frasco con 25 ml. de solución al 2 por ciento.

4. Metabotoxicaína

Novesidol (N.R.)

solución al .2 .4 y 1 por ciento

Grupo Amida.

1. Lidocaína

Xylocaína (N.R.)

cartuchos al .5, 1 y 2 por ciento

2. Mepivocaína

Carbocaína (N.R.)

cartuchos al 1 y 2 por ciento.

3. Pirrocaína

Dynaína (N.R.)

cartuchos al 1 y 2 por ciento.

4. Prilocaína

Citanest (N.R.)

cartuchos al 3 por ciento y octapresín al 0,03 ml.

VIA TOPICA.

Para la vía tópica la dosis se expresa en concentración y las formas dependen de la solubilidad.

1. Anestésicos solubles en agua.

Son generalmente usados como soluciones acuosas a topicar sobre la mucosa, así tenemos.

Clorhidrato de Cocaína al 2 por ciento.

Clorhidrato de Cocaína 0.6 gr.

Agua destilada 30 ml.

Clorhidrato de tetracaína (Pantocaína)

Se usa en la boca al 2 por ciento aunque existe también al 1 por ciento para oftalmología.

Sulfato de Butacaína (Butyn)

Se emplea en concentraciones hasta del 10 por ciento.

2. Anestésicos locales que no son solubles en agua -- pero sí en alcohol y lípidos.

Un ejemplo es la lidocaína que se presenta.

Usando la carboximetilcelulosa como vehículo al 2 por ciento en distintas consistencias, jarabe, pomada, o sino como vehículo oleoso (para piel) en pomada al 5 por ciento. Este último es peligroso para la boca por su alta concentración y su finalidad para producir sobredosificación. La benzocaína tiene también varias formas farmacéuticas ya sea sola, en concentraciones del 10 al 20 por ciento o combinada con otros anestésicos. Ejemplo,

Líquido.

Benzocaína	3 g	Benzocaína	3 g
Alcohol	30 ml	Propilenglicol	30 g

Pomada.

Benzocaína	20 g
Escencia de clavo	2 g
Lanolina	100 g
Vaselina	
Benzocaína	14 g
Clorhidrato de tetracaína	2 g
Aminobenzoato de butilo	2 g
Cloruro de Benzalconio	0.5 g
Pomada Hidrosoluble	100 g

El cloruro de benzalconio es un antiséptico, es la base de algunos anestésicos antisépticos usados en la alveolitis.

Benzocaína	3 g
Escencia de clavo	3 g
Lanolina hidratada	12 g
Escencia de clavo	30 ml
Cera Amarilla	15 g
Vaselina	15 g
Clorobutanol	8 g
Escencia de clavo	30 ml
Clorobutanol Benzocaína	4 g
Eugenol	46 g
Bálsamo del Perú	46 g

Para las alveolitis, combinado con benzocaína.

Clorobutanol	38.3 g
Solilicato	2.5 ml
Escencia de canela	5 ml
Escencia de clavo	63.4 ml
Aldehído Cinámico	5 ml

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS:

En lo referente a métodos de administración de los anestésicos locales tenemos que los más comunes en odontología son:

1. Inyección,
 - a) Infiltrativa.
 - b) Regional.
2. Tópico.
3. Depresión pasajera.

Inyección.

La anestesia local por inyección tiene un uso extenso y múltiple en odontología, de acuerdo al modo de hacerlo puede ser infiltrativa o regional.

La infiltrativa consiste en la administración directa en el tejido que se quiere bloquear. De esta manera las terminaciones nerviosas y los nervios que las producen son bloqueadas dentro de la zona, suprimiendo su sensibilidad.

La regional actúa en cambio sobre el tronco del nervio, troncular, o en el ganglio (ganglionar) y al suprimir la conducción nerviosa produce la anestesia de la región inervada por las neuronas involucradas.

Tiene la ventaja de alejar la acción del anestésico local del sitio en que se producen sus efectos, lo que permite desentenderse de problemas locales, como disminución de la potencia por inflamación y propagación de la infección.

Sus inconvenientes derivan de sus mayores dificultades técnicas y del hecho de que la mayoría de las zonas quirúrgicas-

bucales están inervadas por más de un tronco nervioso, lo que -
 lleva en muchas ocasiones a tener que, completar, la anestesia -
 con otras inyecciones infiltrativas o regionales.

La finalidad de la anestesia local por inyección en -
 odontología es múltiple, en la gran mayoría de los casos se em-
 plea para producir anestesia en zonas bucales que intervendrán -
 con algún tipo de cirugía, pero sus posibles aplicaciones odonto-
 lógicas son muchas más.

Usos odontológicos de anestesia local por inyección.

- Alivio del dolor. Neuralgias, Temporario.
- Prevención del dolor. Con fines quirúrgicos o en cu-
 raciones.
- Cirugía bucal menor, mayor. Operatoria dental. Perio-
 doncia.
- Supresión de reflejos o de actividad motriz. Para -
 romper el círculo Dolor-contractura de los transtor-
 nos articulares. Fracturas.

TOPICO.

Tiene numerosas indicaciones, que se esquematizan de -
 la siguiente forma:

- Alivio de dolor en,
 - a) La mucosa inflamada ulcerada herida,
 - b) En el alveolo post-restracción,
- Prevención del dolor,
 - a) Tarpsectomía Sublingual (relativo)
 - b) Pinchazo de la aguja para anestesia local,
- Supresión del reflejo del vómito,
 - a) Toma de impresiones,

b) Toma de radiografías.

Su peligro principal consiste en administrar una dosis excesiva dando lugar a manifestaciones tóxicas generales.

Esto ocurre particularmente cuando la absorción está acelerada, ya sea por abarcar superficies muy amplias de la mucosa o por usarse en zonas inflamadas o erosionadas con mayor permeabilidad o irrigación.

En todos los casos debe tenerse en cuenta la dosis total, además de la concentración del preparado. No existen estudios experimentales sobre las cantidades máximas que deben usarse por esta vía, pero sobre la base de las correspondientes a la vía submucosa, podemos aconsejar no pasar nunca de 300 mg. de lidocaína en total en un adulto normal con mucosa sana, ni de 8 mg. en caso de mucosas inflamadas o erosionadas.

Esto lleva a las siguientes cantidades máximas para la lidocaína aplicada en forma tópica en mucosas inflamadas, Pomada al 2 por ciento menos de medio ml. pomada al 5 por ciento menos de 200 mgs, Spray al 10 por ciento un décimo de centímetro cúbico.

Viscosa (Jarabe con carboximetilcelulosa) al 2 por ciento menos de medio ml.

Hacemos notar la peligrosidad del spray que aún con la mucosa sana no deberá exceder los 3 c.c. como máximo, siendo menos de medio c.c. (0.36) ml., el equivalente al contenido de un anestubo de lidocaína al 2 por ciento.

Un peligro menor pero digno de tenerse en cuenta por su frecuencia es la extensión accidental de anestesia tópica a otras

zonas, como la faringe y la laringe, que pueden acarrear molestias e incluso trastornos temporarios de la deglución y aspiración de sustancias a las vías aéreas. Depresión pasajera.

La depresión reversible y pasajera de la fibra nerviosa puede obtenerse disminuyendo la temperatura, la refrigeración suele lograrse por uno de los medios siguientes:

1. Rodeando la extremidad de hielo hasta que desaparezca la conducción nerviosa.

2. Pulverizando sobre la piel cloruro de etilo cuya evaporación es extraordinariamente rápida y puede bajar la temperatura cutánea hasta menos 20°C (y es necesario) Este método es manifiestamente útil para anestésicar tópica solamente en piel.

La refrigeración excesiva puede lesionar los tejidos en forma permanente, y cuando se rodea de hielo una extremidad por una o dos horas la anestesia dura aproximadamente media hora después de suprimido el hielo. Ahora bien el cloruro de etilo es un líquido incoloro, volátil, de olor agradable que hierve a 12°C y es necesario conservarlo en un envase fuerte. Para producir anestesia por refrigeración se expende en tubos de vidrio provistos de una boquilla de aspiración. La droga se aplica en forma líquida y se evapora rápidamente, con la cual disipa el calor de los tejidos.

La anestesia se produce en unos segundos, durando su efecto también pocos segundos, hay que evitar la asfixiación de los tejidos y cuidar de que el paciente no inhale el gas y se anestésie. El vapor es muy inflamable.

zonas, como la faringe y la laringe, que pueden acarrear molestias e incluso trastornos temporarios de la deglución y aspiración de sustancias a las vías aéreas. Depresión pasajera.

La depresión reversible y pasajera de la fibra nerviosa puede obtenerse disminuyendo la temperatura, la refrigeración suele lograrse por uno de los medios siguientes:

1. Rodeando la extremidad de hielo hasta que desaparezca la conducción nerviosa.

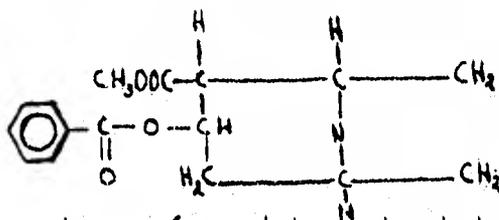
2. Pulverizando sobre la piel cloruro de etilo cuya evaporación es extraordinariamente rápida y puede bajar la temperatura cutánea hasta menos 20°C (y es necesario) Este método es manifiestamente útil para anestesiarse tópicamente en piel.

La refrigeración excesiva puede lesionar los tejidos en forma permanente, y cuando se rodea de hielo una extremidad por una o dos horas la anestesia dura aproximadamente media hora después de suprimido el hielo. Ahora bien el cloruro de etilo es un líquido incoloro, volátil, de olor agradable que hierve a 12°C y es necesario conservarlo en un envase fuerte. Para producir anestesia por refrigeración se expende en tubos de vidrio provistos de una boquilla de aspiración. La droga se aplica en forma líquida y se evapora rápidamente, con la cual disipa el calor de los tejidos.

La anestesia se produce en unos segundos, durante su efecto también pocos segundos, hay que evitar la esfacelación de los tejidos y cuidar de que el paciente no inhale el gas y se anestesia. El vapor es muy inflamable.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES
UTILIZADOS CON MAYOR FRECUENCIA.

COCAINA.



Origen. La cocaína existe en las hojas de *Erythroxylon coca*, árboles nativos de Perú y Bolivia.

Química. La cocaína es benzoilmetilecgonina. La ecgonina es una base aminoalcohólica estrechamente relacionada con la tropina, el aminoalcohol de la atropina. La cocaína es entonces un éster del ácido benzoico y una base que contiene nitrógeno. Tiene la estructura fundamental descrita previamente para los anestésicos locales sintéticos.

Propiedades Físicoquímicas. Solubilidad. La base libre es un compuesto blanco cristalino, soluble en alcohol, aceites y otros solventes orgánicos, muy poco soluble en agua. El clorhidrato o sulfato son bastantes solubles en agua.

Propiedades Anestésicas. Su toxicidad específica (para el ratón) es de 4,2 veces mayor que la procaina. Tiene un índice anestésico bajo. Para anestesia superficial es de 1.

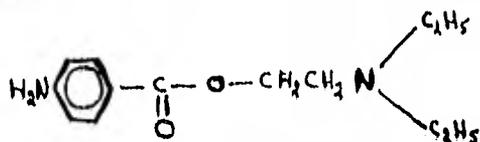
Estabilidad. La humedad y el moho la descomponen. Al hervir aunque sea poco tiempo, se produce una hidrólisis rápida de la base de las sales. Si se somete al autoclave se carboniza.

Esterilización. Las soluciones acuosas de la sal resultan espontáneamente estériles.

Preparados. Soluciones al 1 0,4,0 por 100 para anestesia de la córnea, al 2 por 100 para anestesia de la mucosa de la nariz o garganta. El producto se utiliza únicamente para anestesia superficial.

Conclusión. Nunca se inyectará. Es mejor fármaco en oftalmología, resulta excelente también para la anestesia faringea y laringotraqueal. Tiene acción directa vasoconstrictora, después de absorbida causa vasoconstricción estimulando el centro vasomotor, es decir, aumenta el efecto específico de la adrenalina. Se puede emplear por aplicación o pulverización.

PROCAINA. (Novocaína).



Origen. La procaína fué sintetizada por Einhor en 1905 y se conoce por otros nombres como novocaína y neocaína. Fué el primer anestésico local sintético, probablemente es el menos potente y el menos tóxico de los agentes que se han usado en la odontología.

Química. La Procaína es Ester-dietil-aminoetilico del ácido para aminobenzoico. La procaína constituye el patrón con el que se comparan todos los anestésicos locales.

Propiedades Anestésicas. Se le atribuye arbitrariamente una potencia y una toxicidad de 1,0 con índice anestésico también de 1,0. En relación con la cocaína, tiene la cuarta parte de su toxicidad. Para efectuar las pruebas se utilizan ratones de 16 a 24 gramos de peso y la vía subcutánea.

Propiedades Físicoquímicas. Solubilidad. La base libre es una sustancia blanca cristalina, ligeramente soluble en agua más en alcohol. Las sales se obtienen más fácilmente con ácidos minerales, el clorhidrato es muy soluble en agua no en alcohol.

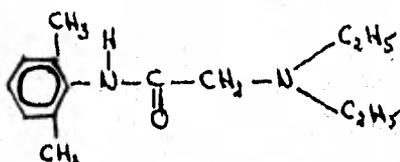
Estabilidad. Las soluciones acuosas se descomponen por las bacterias especialmente si se exponen al aire, por lo demás, son termoestables. Por acción de enzimas esterazas sufre hidrólisis, formándose ácido para-aminobenzóico y dietilaminoetanol.- La coloración amarillenta que aparece en las soluciones al 1.5 y 2 por ciento, es característica de las aminas, carece de peligro.

Esterilización. Las soluciones pueden hervirse, y las ampollitas con cristales pueden someterse al autoclave a 120°C.

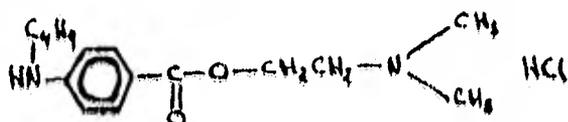
Conclusión. Puede utilizarse para toda clase de fines, excepto para anestesia de superficie. Tal anestesia dura unos veinte minutos sin adrenalina, y de cuarenta a cincuenta con adición de adrenalina al 1 200 000. La breve duración de la anestesia depende, en parte, de la rapidez con la cual la procaína es hidrolizada por la colinesterasa plasmática. Por su baja toxicidad, es el medicamento de elección para trabajos quirúrgicos de anestesia local mediante bloqueo nervioso (conducción) o anestesia de infiltración.

La procaína se utiliza en concentraciones de 0.25 a 0.5 por ciento para anestesia de infiltración de 1 a 2 por ciento para anestesia de conducción, y 200 mg. para vfa intrarraquídea en concentración no mayor de 5 por ciento.

La dosis máxima no peligrosa, independientemente de la concentración en la cual se emplea, es de 0.2 a 0.4 g.

LIDOCAINA. (Xylocaína).

El clorhidrato de lidocaína, ha sustituido a la procaína como patrón para la comparación de los anestésicos locales. - Es más potente y más versátil y resulta adecuada no solamente - para infiltraciones y bloqueo nervioso, sino también para anestesia de superficie, en la que se consigue un efecto anestésico rápido y potente. Se emplea en concentraciones del 0.5 al 2% y es más potente que las soluciones equivalentes de procaína. La lidocaína tiene otra característica que la distingue de la procaína y otros anestésicos locales muy a menudo origina sedación además de anestesia local. La lidocaína se diferencia de la mayoría de los fármacos de este grupo en que en lugar de ser un éster es una amida. La lidocaína se metaboliza en el hígado por medio de una N-desalquilación. Dos de los metabolitos de la lidocaína tienen aún actividad farmacológica y pueden contribuir a reacciones tóxicas en enfermos con un metabolismo alterado.

TETRACAÍNA.

Origen. Es un derivado sintético del ácido para-amino-benzóico. El primero en obtenerlo fué Eisleb en 1931 se conoce también con los nombres de tetracaína y pantocaína.

Química. La tetracaína es clorhidrato de parabutylamino-benzoildimetilaminoetanol.

Propiedades Físicoquímicas. Solubilidad. Es fácilmente soluble en agua y en alcohol insoluble en éter.

Propiedades Anestésicas. Toxicidad general de 12 a 20 veces mayor que la procaína.

Estabilidad. Buena, inclusive en presencia de aire, la base se separa de las soluciones acuosas, como sustancia oleosa. Las soluciones tienen tendencia a la hidrólisis lenta con formación de cristales de ácido p-butylamino-benzoico insoluble.

Esterilización. Ni los cristales ni las soluciones deben esterilizarse en autoclave.

Conclusión. El cloruro de tetracaína, produce anestesia no solo en inyección, sino también anestesia prolongada en las mucosas. Después de inyectada, la anestesia dura unos 30 min. sin adrenalina, y de 60 a 90 con esta. La tetracaína es tres veces más tóxica que la cocaína, la dosis máxima segura por cualquier método de administración es de 20 mgrs. o sea 2 c.c. de solución al 1 por ciento.

BENZOCAINA Y BUTESINA.

Estos dos anestésicos locales son los miembros más importantes del grupo de ésteres del ácido p-aminobenzoico, poco solubles en agua. Son ésteres simples y no contienen nitrógeno básico. La benzocaína es el etil-p-aminobenzoato, la butesina el n-butyl-p-aminobenzoato.

Se utiliza en polvos para espolvorear en heridas y superficies ulceradas, como son poco solubles su efecto tóxico es ligero y su acción prolongada. Gracias a su solubilidad los aceites se han utilizado en pomadas anestésicas.

BUTETAMINA (Monocaína).

El formato de butetamina, se utiliza como la procaína para anestesia raquídea. Es aproximadamente una tercera parte más potente, pero también más tóxica, por lo tanto, se emplea en dosis aproximadamente tres cuartas partes de las utilizadas para procaína en circunstancias similares.

El clorhidrato de butetamina se utiliza ampliamente para producir anestesia por bloqueo nervioso en la odontología, casi siempre empleando una solución al 1 por ciento, con adrenalina al 1/75 000.

Se emplea asimismo para cirugía general, casi siempre en solución al 1,5 por ciento, con adrenalina al 1/100 000, no es eficaz para la anestesia tópica.

INTRACAÍNA,

Origen, Sintetizada por W Oppenheimer en 1931,

Química, Es un éster del ácido para-etoxi-benzoico y -

dietil-amino-etanol.

Propiedades anestésicas. Toxicidad general (para el ratón subcutáneamente).

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad en el agua muy grande, lo mismo que en alcohol, insoluble en éter.

Estabilidad. Termostable, no se destruye sometida a los diferentes sistemas de esterilización. Es estable en contacto del aire.

Esterilización. No sufre alteración con los medios de esterilización ordinarios.

Potencia. 5.4 Índice Anestésico. 4.0

PIPEROCAINA (Meticaina).

Origen. Es un éster sintético del ácido benzóico, introducido en terapéutica por Mc Elwain en 1929.

Química. Es el benzoato de metil-piperidino-propano derivado de la piperidina.

Propiedades Fisicoquímicas. Solubilidad. La base libre es muy soluble en aceites y solventes de las grasas. El clorhidrato es una sustancia blanca cristalina, muy soluble en agua, algo en alcohol.

Propiedades Anestésicas. Es ligeramente más potente y más tóxica que la procaina.

Estabilidad. Los hongos la descomponen, pero las solu-

ciones se pueden conservar con clorobutanol. Las soluciones resisten al calor.

Esterilización. Las soluciones son estériles por sí mismas, aunque pueden someterse al calor.

Toxicidad General. Ligeramente mayor que la de la procaína.

Potencia. Ligeramente mayor que la de la procaína.

Conclusión. La meticaína es eficaz para anestesia de superficies mucosas y también para inyección subcutánea. Es tres veces más tóxica que la procaína, o sea que su toxicidad es la mitad aproximadamente que la de la cocaína. La dosis máxima sin peligro es de 100 mgs. Se utiliza en soluciones al 0.13, 0.5 por ciento para anestesia por infiltración del 1 al 4 por ciento en la uretra, al 2 por ciento en el ojo y del 2 al 10 por ciento en nariz y garganta.

AGENTES TOPICOS

NUPERCAINA.

Origen. Es un derivado sintético de la quinolina, fue preparado por Miescher y su introducción en el campo anestésico se hizo en 1929. Se conoce también con los nombres de "Dibucaína y Percaína".

Química. Ácido α -butil-oxiisocinónico de la dietil-etilen-diamida.

Propiedades Fisicoquímicas, Solubilidad. La base libre no es muy soluble en agua, pero bastante en aceites y grasas.

Las sales son muy solubles en agua y en diversos orgánicos, excepto el éter. La solución acuosa tiene pH de 6.2 a 6.5

Potencia Anestésica. Unas 22 veces mayor que la procaína.

Propiedades Anestésicas. Toxicidad general, unas 16 veces mayor que la procaína por vía subcutánea.

Estabilidad.- La base precipitada rápidamente con los alcalis, las soluciones se preparan en agua tridestilada y se conservan en recipientes de vidrio no alcalino. Antes de meterlas al autoclave, es conveniente lavar bien las jeringas y agujas en agua destilada.

Esterilización. Las soluciones pueden calentarse, sin que sufran modificación alguna.

Conclusión. La potencia para la anestesia es unas 100 veces mayor que la cocaína hablando a nivel anestesia tópica. Para la anestesia raquídea se utiliza la conocida solución de Jones, o solución hipobárica al 1/500, en suero salino a 0.5 por ciento. La droga pierde toxicidad lentamente, en anestesia raquídea el efecto dura cuatro horas.

La solución de nupercaina al 0.1 por ciento se utiliza en anestesia tópica con buen resultado. En dermatología se emplean pomadas que contienen nupercaina al 1 por ciento.

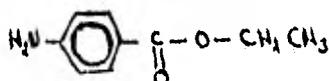
HEXILCAINA (Ciclaína)

El clorhidrato de ciclaína, es un anestésico local re-

lativamente nuevo adecuado para anestesia de superficie o t6pica, infiltraci6n, bloqueo nervioso y raquidea.

Se utiliza en concentraciones de 1 por ciento para infiltraci6n, bloqueo nervioso y anestesia caudal, en 2 por ciento para raquianestesia y anestesia t6pica.

AMINOBENZOATO DE ETILO.



N.C. (Benzocafna B.P. Anestesia), es un anest6sico local pr6cticamente insoluble que produce buena anestesia de mucosas, piel y superficies erosivas, con muy poco peligro de absorci6n en cantidades t6xicas. Se utiliza en forma de polvo o pomada sobre heridas dolorosas y quemaduras, la pomada es la indicada para aplicarse en mucosa bucal, asf tambi6n se utiliza para aliviar el prurito en diversos procesos cut6neos, incluyendo los exantomas de enfermedades contagiosas. La pomada de aminobenzoato de etilo contiene 5 por ciento del anest6sico local en excipiente blanco,

CLORURO DE ETILO,

El cloruro de etilo es un liquido muy vol6til, que se expende en recipientes especiales. Por la presi6n de sus propios vapores, puede extenderse en chorro sobre la piel, donde produce anestesia superficial que dura de 30 a 60 segundos al congelarse

los tejidos por la rápida evaporación del líquido.

Se emplea para anestesiar la piel antes de una inyección, para abrir un furunculo, etc.

Como los tejidos quedan congelados, no puede utilizarse para ninguna técnica que requiera disección de los mismos. La congelación de los tejidos tienen como consecuencia ulterior la hiperemia con dolor en la zona pulverizada.

los tejidos por la rápida evaporación del líquido.

Se emplea para anestesiar la piel antes de una inyección, para abrir un furunculo, etc.

Como los tejidos quedan congelados, no puede utilizarse para ninguna técnica que requiera disección de los mismos. La congelación de los tejidos tienen como consecuencia ulterior la hiperemia con dolor en la zona pulverizada.

TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los factores que determinan el grado de toxicidad de los anestésicos locales son los siguientes.

- 1.- Cantidad administrada
- 2.- Grado de absorción
- 3.- Grado de desintoxicación o eliminación
- 4.- Tolerancia del paciente.
- 5.- Suceptibilidad o hipersensibilidad del paciente.
- 6.- Velocidad con que se aplica la inyección y
- 7.- Agente vasoconstrictor empleado.

La cantidad de la droga que se administra depende de la concentración de la solución, la absorción disminuye cuando se agrega un agente vasoconstrictor, por lo que se emplea generalmente una menor cantidad de la droga.

Si la concentración de la droga se duplica, la toxicidad aumenta, pudiendo llegar a ser mayor del doble.

Se ha dicho que las reacciones sistemáticas pueden ser aumentadas por la administración de un vasoconstrictor siendo menores los peligros para el paciente.

En los cardiacos se recomienda suprimir o disminuir el uso de la epinefrina, de la cual sólo se añade una gota (de la solución al 1 1000),

En raros casos ocurren reacciones en forma de manifestaciones de tipo alérgico, como pápulas cutáneas o espasmo bronquial. En la práctica vemos que los síntomas más comunes que acompañan a la administración de anestésicos locales, no dependen

den en absoluto de la acción anestésica de la droga. Factores - emocionales secundarios al miedo, la ansiedad y el dolor, producen síntomas en la mayor parte de pacientes.

En general, los signos de toxicidad con anestésicos locales, son estimulación del sistema nervioso central, seguida de depresión, salivación y temblor, convulsiones y coma, asociados con hipertensión y taquicardia, seguidos de hipotensión todos estos síntomas unidos representan el cuadro clínico completo. La intoxicación grave también ha sido observado después de pequeñas dosis de anestésicos locales, lo que sugiere la existencia de un grado notable de hipersensibilidad.

Todas las drogas anestésicas producen la muerte por la parálisis simultánea del corazón y del centro respiratorio, por consiguiente, es necesario mantener la circulación y la respiración por unos minutos mientras, el hígado destruye aquellas cantidades excesivas que resultan mortales.

El uso de barbitúricos a dosis mayores que las hipnóticas, son eficaces para evitar la estimulación del sistema nervioso central causada por los anestésicos.

Profilaxis. 1.- El uso de un vasoconstrictor como la epinefrina se administra con el objeto de retardar la absorción del anestésico,

2.- La administración, generalmente por vía oral, - de sustancias depresoras, particularmente barbitúricos del tipo del nembutal para el mismo fin pueden usarse los opiáceos.

1.- SINTOMAS GENERALES DE TOXICIDAD.

- 1.- Apresión, nerviosidad o temblor
- 2.- Síncope, desmayo, dolor de cabeza repentino, mareo
- 3.- Disnea.
- 4.- Piel fría y pegajosa.
- 5.- Náuseas.
- 6.- Palpitaciones cardiacas.
- 7.- Dolor en el tórax.

2.- SINTOMAS LOCALES DE TOXICIDAD.

- 1.- Anestesia de larga duración.
- 2.- Esfuerzo de los tejidos blandos.
- 3.- Hemorragia.
- 4.- Isquemia prolongada.

3.- TRATAMIENTO DE LA REACCION MODERADA.

- 1.- Interrumpir la inyección.
- 2.- Bajar la cabeza del paciente, con inclinación del cuerpo. (Trendelenberg Horizontal, etc.)
- 4.- Administración de café o inyección de benzoato de cafeína ó sodio.

4.- TRATAMIENTO DE REACCION GRAVE.

- 1.- Interrumpir la inyección.
- 2.- Colocar al paciente en posición inclinada.
- 3.- Colocar una cánula faríngea o asegurar la permeabilidad respiratoria.
- 4.- Administración de oxígeno con presión positiva,

DESTINO Y ELIMINACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Cualquiera que sea el medio de administración de los anestésicos locales, la toxicidad de éstos dependen del análisis final de su concentración en el plasma.

La concentración plasmática de los anestésicos locales por otra parte, está íntimamente relacionada al destino de esas drogas en el organismo.

ABSORCION.

La rapidez de absorción y difusión a través del torrente sanguíneo la dosis, la solubilidad, la concentración, la acidez o alcalinidad (pH) determinan la actividad de los medicamentos en especial para los anestésicos y analgésicos locales, existe un factor importante en la relación con la absorción del mismo, se refiere a la vascularización del tejido donde penetra el fármaco. Este factor circulatorio puede ser modificado con ventaja, asociado a otros compuestos químicos con el fin de que los anestésicos locales permanescan el mayor tiempo posible en ese sitio, tal es el caso de la adrenalina que produce vasoconstricción. No obstante, debe tenerse mucho cuidado con el uso de esta droga en caso de enfermos hipertensos o con afecciones cardiacas de otro tipo. Se sabe que la adrenalina produce un cambio en el aumento en el gasto cardiaco, arritmias y aumenta la presión arterial sistólica. Los efectos metabólicos que desencadena son el aumento del ácido láctico y azúcar en la sangre. Es conveniente señalar que cuando se desea una absorción rápida de un medicamento administrado por vías subcutánea ó intramuscular, la absorción se puede acelerar mediante un masaje o cualquier otro medio que active la circulación, o mediante otras drogas como la hialuronidasa.

La distribución y destino de los medicamentos se refiere a que estos una vez administrados se reparten por todo el medio líquido del organismo (sangre, líquido intercelular, líquido cefalorraquídeo, y líquido intracelular). Los medicamentos que actúan en un tejido en especial pueden acumularse en este en altas concentraciones, así como los diferentes compartimientos de los líquidos del cuerpo. Ciertos compuestos pueden acumularse en ciertos órganos, como lo hacen en el hígado la vitamina A y el hierro o el plomo en huesos y encías.

Existen mecanismos fisiológicos por medio de los cuales se puede disminuir la toxicidad o la actividad terapéutica de una sustancia medicamentosa introducida al organismo, tal es el caso de la oxidación, la reducción y la hidrólisis como sucede especialmente con los anestésicos locales. Por otra parte la conjugación es el mecanismo que reduce la toxicidad de muchos de ellos. Sin embargo hay casos en que esto no sucede y se busca este objetivo para que al alinearse ejerzan su acción terapéutica, por el tejido u órgano que los elimina, se ha demostrado que las funciones del hígado son muy complejas y se ha visto en una forma global que pueden ser afectadas no importa por que anestésico en los casos de deficiencias nutricionales o con un aporte escaso de flujo sanguíneo. Se ha demostrado además, acción protectora del oxígeno contra los efectos necrotizantes de ciertos anestésicos sobre el parenquima hepático. El grado de necrosis ha sido relacionado a la concentración y duración de exposición del anestésico y también al estado de oxigenación y nutrición del paciente. En la anestesia general el cloroformo es el anestésico más tóxico para el hígado. En la actualidad se puede decir que este anestésico ya no se usa. En menor grado desde el punto de vista hepatotóxico, se pueden considerar al cloruro de-

etilo, al éter etil vinílico o tricloretileno, el hathane y el metoxi-fluorano no han provocado alteraciones en la función hepática, estudiada ésta por métodos de laboratorio.

El hígado es el órgano responsable de la desintoxicación en relación con la mayoría de los fármacos y debemos señalar que ciertos barbitúricos de acción ultracorta, que son administrados por vía endovenosa, son destruidos selectivamente en el hígado, por lo que, como se ha dicho, en el estudio de los antecedentes, el interrogatorio nos ayudará para saber de antemano el estado del hígado, lo cual es muy importante.

ELIMINACION.

La eliminación de los medicamentos se efectúan de modo característico y por diferentes métodos. He mencionado anteriormente que algunos lo hacen tal cual son, conjugados con otra substancia, o bien totalmente biotransformados. Unos lo hacen por una sola vía, otros por varias. Los órganos que en mayor grado llevan este trabajo eliminatorio son los riñones, el aparato digestivo y el aparato respiratorio.

La saliva, las lágrimas, el sudor, la leche o cualquier otra secreción del organismo son vías de eliminación de los tóxicos o medicamentos pero siempre secundarios. Cuando un medicamento es excretado en grandes cantidades por un órgano, éste se puede lesionar como sucede con el pentrane que lesiona el riñón.

De todo lo anterior, se deduce que los principios de fisiología tienen una gran importancia en anestesiología ya que la capacidad funcional de cada órgano o sistema, dará la pauta para el uso de medicamentos y anestésicos en la práctica.

DURACION DE LA ANESTESIA LOCAL

Las principales variables que la determinan son:

- a) Tipo de vasoconstrictor,
- b) Tipo de anestésico
- c) Concentración.

Duración Corta (menos de 1 hora).

	ANESTESICO NOMBRE COMUN	POR CIENTO	VASOCONSTRICTOR	CONCENTRACION	NOMBRE REGISTRADO
Esteres	CLH-Procaína	2	adrenalina	1: 1000 000	Novocaína
	CLH-Betametamina	1.5	adrenalina	1: 100 000	Novocaína
	CLH-Cloroprocaina	2	adrenalina	1: 100 000	Versocaína
	CLH-Metabutamina	3.8	adrenalina	1: 60 000	Unocaína.
Amidas	CLH-Mepivocaína	3	sin	1: 250 000	Carbocaína.
	CLH-Pirrocaina	2	adrenalina	1: 250 000	Dinocaína.
	CLH-Prilocaina	4	sin	1: 250 000	Citanest.

Duración Intermedia (de 1 a 2 horas)

Esteres	CLH-PROCAINA	2	adrenalina	1: 50 000	Novocaína
	CLH-Betametamina	2	adrenalina	1: 50 000	Monocaína.
	CLH-Procaína	2	noradrenalina	1: 30 000	Rayocaína.
	CLH-Propoxicaína	0,4	noradrenalina	1: 10 000	Cook White.
	CLH-Mepriocaína	2	adrenalina	1: 50 000	Opocaína.

	ANESTESICO NOMBRE COMUN	POR CIENTO	VASOCONSTRICTOR	CONCENTRACION	NOMBRE REGISTRADO
Esteres	CLH-Piperocafna	2	adrenalina	1: 100 000	Meticaína
	CLH-Metabutoxicafna	1.5	adrenalina	1: 125 000	Primacafna.
Amidas	CLH-Lidocafna	2	sin	1: 150 000	Xilocafna.
	CLH-Pirrocáfna	2	adrenalina	1: 150 000	Dynacafna.
Duración Prolongada (de 2 a más horas - más de dos horas)					
	CLH-Procafna	2	adrenalina	- - - - -	- - - - -
Esteres		2	Levonordefrin	1: 20 000	Novocafna
	CLH-Tetracafna	0.15	Noradrenalina	1: 30 000	Tetracafna
	CLH-Isobucáfna	2	adrenalina	1: 100 000	Kinacafna
Amidas	CLH-Lidocafna	2	adrenalina	1: 100 000	Xylocáfna
	CLH-Mepivacafna	2	Levonordefrin	1: 20 000	Carbocafna
	CLH-Prilocafna	4	adrenalina	1: 200 000	Citanest

VASOCONSTRICTORES.

Propósitos.- Los vasoconstrictores se agregan a las soluciones anestésicas locales para los fines siguientes.

- 1.- Retardar la absorción de la solución (menor toxicidad).
- 2.- Disminuir la cantidad necesaria de la solución.
- 3.- Prolongar la acción anestésica de la solución.
- 4.- Reducir la hemorragia.
- 5.- Usar dicha droga como estimulante cardiovascular en caso de emergencia.

Los vasoconstrictores prolongan la acción y reducen la toxicidad sistémica de los anestésicos locales por retardo de su absorción. Deben usarse en zonas ricamente vascularizada como la región gingivodental si se omite su uso y la administración de la anestesia es inadecuada pueden presentarse fenómenos de toxicidad por absorción rápida de la droga.

Usados propiamente en Odontología, son de gran valor en anestesia por infiltración y en bloqueos maxilares y tronculares, pero su acción es ineficaz en anestesia tópica.

Los anestésicos locales por si mismos, no tienen una acción vasoconstrictora apreciable, con excepción de la cocaína.

Los vasoconstrictores no tienen una acción sinérgica con los anestésicos locales, ni acción aditiva, ya que por si mismos no tienen acción anestésica, la intensidad anestésica que se logra con ellos, se debe al retardo de la absorción que hace prolongar el contacto del bloqueador con el nervio.

Los vasoconstrictores son drogas que se usan con los anestésicos locales, tales como:

- 1.- Epinefrina.
- 2.- Neosinefrina.
- 3.- Cobefrin.
- 4.- Octapricin.
- 5.- Levonordefrin.

Epinefrina. Es el nombre adoptado por la Farmacopea de los E.U. para designar el principio activo de la médula de la glándula suprarrenal.

Este alcaloide es conocido con diversos nombres registrados por los fabricantes, tales como adrenalina, supranol, suprarrenalina.

La epinefrina fué aislada por diferentes investigadores, Abel la aisló en 1897 y la denominó "epinefrina", Takamine-trabajando independientemente de aquel investigador, la aisló en 1901 y la llamó adrenalina. La epinefrina, base de un polvo blanco grisáceo poco soluble en agua y de reacción ligeramente alcalina, se usa en forma de clorhidrato o bitartrato.

Inyectada, en los tejidos aún en cantidad muy pequeña, obra como vasoconstrictor poderoso y produce un aumento pasajero de la presión arterial.

Su acción no se ejerce directamente sobre la sangre, sino por contracción de las fibras musculares involuntarias de los vasos sanguíneos periféricos. Estas fibras musculares lisas están inervadas por los nervios simpáticos por lo que se piensa que la epinefrina no actúa sólo sobre la capa muscular, sino también sobre las terminaciones nerviosas simpáticas que regulan la contracción de los músculos involuntarios.

Cuando se aplica localmente su poderosa acción vaso - constrictora produce isquemia.

La epinefrina es un buen agente hemostático.

Con el advenimiento de la epinefrina, la anestesia local recibió gran impulso en virtud de su acción vasoconstrictora. Administrada en dosis pequeñas, la epinefrina no produce reacciones de importancia, sin embargo no es rara la presencia de síncope y dolores en la región lumbar producidos por una pequeña dosis de dicha droga llegando hasta el choque cardíaco.

La anemia local que se produce es pasajera y los tejidos gradualmente vuelven a la normalidad. La epinefrina no afecta la cicatrización de la herida.

Consecutivamente a la anemia prolongada, se produce - hiperemia reaccional por parálisis vasomotora, en tales casos - puede sobrevenir una hemorragia. En la práctica odontológica, - la epinefrina se usa en cantidades muy pequeñas asociada a las - soluciones anestésicas. Puede disponerse de la solución de epinefrina al 1:1000.

La epinefrina ha sido obtenida sintéticamente, y existen en el mercado algunas preparaciones sintéticas que llevan diferentes nombres.

Es importante la concentración de la epinefrina en la solución anestésica, ya que determina la isquemia, la intensidad y duración de la anestesia, la isquemia no debe ser nunca tan -

fuerte que interrumpe la circulación sanguínea. Parece existir acuerdo general de que la cantidad de epinefrina ha de ser en la proporción de 1:40.000 a 1:100.000.

Aunque la adrenalina se oxide ligeramente, puede usarse sin peligro a las dosis usuales con el único inconveniente de una ligera pérdida de su acción vasoconstrictora.

Sin embargo cuando la solución presenta un color rosado más oscuro o color pardo, no debe usarse, pues se ha alterado su composición química, (adrenalona).

Aunque algunos autores dicen que no hay peligro en el uso de estas soluciones, es preferible desecharlas.

B).- CLORHIDRATO DE NEOSINEFRINA.

La neosinefrina es un vasoconstrictor que puede ser administrado por vía oral, intravenosa o hipodérmica en combinación con anestésicos locales. Produce contracción de los vasos sanguíneos pequeños si se usa localmente, por lo que se le utiliza para reducir la congestión de las mucosas de la nariz y del tracto respiratorio superior.

Para inyección con fines dentales se ponen 3 ó 4 gotas de la solución al 1% en 10 cm. cúbicos de la solución anestésica al 2%. En relación a su toxicidad, la epinefrina al 1:50,000 en solución de procaína al 2% es comparable a la neosinefrina entre 1:1488 y 1:4587 en solución de procaína al 2%. La neosinefrina se expende en solución al 1:2,500.

C).- CLORHIDRATO DE COBEFRIN.

Es un alcaloide afín a la epinefrina aunque se descompone con la exposición a la luz o por el reposo prolongado lo hace en menor grado que la epinefrina.

Es cuatro veces más potente que la epinefrina y doce veces menos tóxico, de manera que cuando se use en cantidad que iguale en potencia a la epinefrina, resulta tres veces más tóxico que ésta. La epinefrina al 1:50.000 tiene la toxicidad del cobefrín al 1:4177.

El cobefrín se expende en solución al 1:1000 con clorhidrato de procaina al 2% la cual resulta comparable en toxicidad a una solución de epinefrina al 1:120.000, que contiene una cantidad de epinefrina más del doble de la que se usa.

D).- OCTAPRESIN.

Es una hormona sintética semejante al vasopresín, hormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis.

Químicamente es un polipéptido que difiere del vasopresín por la substitución de la tirosina por fenilalanina en posición 2.

Tiene propiedades vasoconstrictoras y presoras. Su acción local es semejante a la de la adrenalina, aunque con menor efecto isquémico, pero al ser absorbido no produce las respuestas cardiovasculares de la mayoría de las aminas simpáticas.

miméticas, por lo que su empleo es de gran seguridad sobre todo en pacientes lábiles cardiovasculares. Su uso como hemostático en cirugía reconstructiva y maxilofacial, es compatible con la anestesia general en donde se esté usando ciclopropano y halogenados.

Las drogas que han demostrado mayor utilidad son la epinefrina y octapresín. Sin embargo, siendo la epinefrina el más efectivo de todos, se es capaz de despertar reacciones tóxicas sistémicas, de ahí que es importante apearse a las diluciones recomendadas y no usar más de la concentración mínima efectiva del vasoconstrictor.

En general se recomienda no usar las soluciones que tengan alterada la transparencia (soluciones amarillentas).

La adrenalina, produce hipertensión, aumenta la irritabilidad del miocardio dando lugar a taquicardia, extrasístoles y otros trastornos de ritmo. Esto no es común observarlo en las dosis que se emplean en el consultorio dental, salvo en casos de pacientes nerviosos y excitables en que no se han tomado cuidados previos, en estos pacientes el miedo aumenta el tono del simpático liberándose en la sangre una cantidad exagerada de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, serotoninas, etc.),

En los pacientes cardiopatas pueden usarse soluciones que contengan epinefrina en pequeña cantidad, procurando que la inyección sea lenta.

Es preferible usar una pequeña cantidad de epinefrina como la que contienen las soluciones bloqueadoras, para obtener una analgesia profunda y de buena duración, que exponerse a no obtener buena analgesia con bloqueadores en solución simple. El do -

lor, es más peligroso en un paciente cardiovascular, pues el estímulo del simpático al igual que el miedo, libera epinefrina en cantidades que pueden ser perjudiciales.

Con la epinefrina se observa cierto grado de isquemia local en el sitio de inyección después de la anestesia por infiltración.

La isquemia local es necesaria en algunas intervenciones de cirugía dento-maxilar para disminuir la hemorragia y tener un campo operatorio más claro. Aún trabajado con anestesia regional se pueden inyectar en el sitio operatorio cierta cantidad de solución con vasopresor para obtener la isquemia. El peligro de la hemorragia tardía después de las extracciones es menor usando dosis pequeñas de vasopresor. Se ha discutido la frecuencia del alveolo seco en relación con el grado de isquemia producido y la cantidad de vasopresor usado, pero otros factores, tales como la severidad a la operación, edad del paciente, experiencia del cirujano, inflamación local etc., son más importantes que la solución bloqueadora.

Ha habido tantas comunicaciones contraindicatorias - en la literatura acerca de la efectividad, inocuidad y peligros de las drogas vasoconstrictoras, que es difícil estimar las desventajas de cada una de ellas. Por otra parte la intensidad de sus efectos dependen de tantos factores que el uso clínico común de estas drogas ofrece poca oportunidad para hacer una diferenciación adecuada.

Desde el punto de vista de las respuestas graves o pe

ligrosas de las drogas estudiadas, parece que las soluciones comerciales con neosinefrina o cobefrín podrían constituir mayor peligro potencial para la circulación que el que presenta la solución de epinefrina al 1:50.000 las soluciones que contienen epinefrina o neosinefrina, tienen menor posibilidad de producir intoxicación, mortal que las soluciones que contienen las concentraciones habituales de cobefrín".

E).- LEVONORDEFRIN. (NEOCOBOFRIN).

Se presenta en forma de sólido cristalino inodoro blanco o amarillo pálido, insoluble en agua, muy poco soluble en alcohol y muy soluble en ácidos diluidos. El levonordefrín se prepara, descomponiendo el nordefrín en sus isómeros tópicamente activos.

EFFECTOS Y USOS.- Son semejantes a los del nordefrín, salvo que el poder vasoconstrictor del levonordefrín es aproximadamente doble. Como vasoconstrictor en las anestésicos locales, se usa 1:20,000.

No existen datos satisfactorios para decidir acerca de la superioridad de cualquiera de los vasoconstrictores. Generalmente las variaciones de un paciente a otro son bastantes grandes, como para volver imposible la apreciación de alguna variante debida al medicamento.

2.- EFECTO TOXICO DE LOS VASOCONSTRICTORES.

frecuentemente se atribuyen diversos efectos tóxicos-

al vasoconstrictor sin embargo, cabe preguntar si muchos de estos síntomas no se deben parcial o totalmente a reacciones psicólicas, al choque por la posición del paciente en la práctica dental o en algunos casos al anestésico mismo.

CUIDADOS PRE-OPERATORIOS.

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

El profesionista no debe omitir hacer una historia clínica que pueda revelar algún padecimiento cardiopulmonario importante y antecedentes de estados alérgicos o anafilácticos.- Asimismo, debe conocer el estado psíquico de su paciente para calmar su inquietud tanto psicológicamente como por medio de una medicación preoperatoria sedante. Un paciente excitable puede llegar a tener un síncope de etiología neurogénica en el momento de la inyección del anestésico y confundirse fácilmente la signología y sintomatología con los efectos indeseables de la droga anestésica.

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

Debe tener especialmente cuidado con los pacientes muy excitables o neuróticos, así como en los niños que no tienen aún uso de razón. En estos casos deberá administrarse una medicación preanestésica adecuada, o bien atenderlos bajo anestesia-

general en un medio hospitalario y con la colaboración del anestesioólogo, de acuerdo con un buen criterio médico y la magnitud de la operación.

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

En los casos en que el paciente relate antecedentes de alergia a los medicamentos, hacer pruebas de sensibilidad.

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

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

Tener especial cuidado de que tanto el mecanismo de posiciones del sillón como todo el equipo se encuentre en perfecto estado y en sitio accesible y fácil de manejar,

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

Evitar la inyección intravascular.

Injectar la solución lentamente.

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

COMPLICACIONES DEL BLOQUEO LOCAL

Reacciones locales a soluciones inyectables.

Trismus, dolor.

Lipotimia y síncope.

Rotura de aguja.

Parálisis facial.

Isquemia de la piel de la cara.

Inyección de las soluciones anestésicas en los órganos vecinos.

Persistencia de la anestesia.

Infección en el lugar de la punción.

Dolor post-anestesia.

Hematoma.

- Reacciones locales a soluciones inyectables. Se manifiestan habitualmente bajo la forma de descamación epitelial. Este trastorno se debe en general a una aplicación demasiado prolongada de la anestesia tópica, pero a veces se produce por hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos, pero las alteraciones que provocan suelen ser transitorias. Los abscesos estériles o la gangrena pueden deberse a la isquemia que se produce al inyectar una cantidad exagerada de anestésico con un vaso-constrictor asociado, en el tejido duro y firme del paladar.

La alergia local, conformación de pápulas y vesículas debe considerarse como una advertencia, por lo consiguiente, cualquier empleo posterior de la gente casual deberá acompañarse de las precauciones necesarias, lo mejor en estas circunstancias

es reemplazarlo por otro anestésico de diferente estructura química.

- El trismus y el dolor. Son comunes después de la inyección de músculos y tendones y constituyen parte de las alteraciones locales producidas por estos agentes. Buena parte del dolor que a menudo se atribuye a la operación se debe simplemente a la administración incorrecta de los anestésicos.

Una complicación adicional también motivada por errores de técnica, es la aparición de parestesia y neuritis consecutivas a la punción accidental de un nervio. Al realizar una inyección, la aguja puede tocar un nervio originándose por este motivo dolor de distinta índole, intensidad, localización o irradiación, el cual puede persistir horas y aún días.

El dolor, post-inyección, se puede deber a inyecciones con agujas sin filo que desgarran los tejidos y a la introducción de las soluciones anestésicas calientes, o muy frías no isotónicas o demasiado rápido. El desgarre de los tejidos gingivales y sobre todo el periostio, es causa de molestias post-operatorias de intensidad variable,

- Lipotimia y síncope. La etiología de este accidente es compleja, en algunas ocasiones el accidente es neurogénico, siendo el miedo la causa originada.

La adrenalina de la solución anestésica tiene en otras circunstancias un papel importante entre o no en el juego la patología cardíaca del paciente. Es un accidente frecuente durante la realización de la anestesia en algunos minutos después, el paciente presenta el siguiente cuadro: palidez taqui

cardia, sudores fríos, nariz afilada, respiración ansiosa. -- De este estado el paciente puede recuperarse en pocos minutos o entrar en un cuadro más serio poco común; el síncope, en el, el pulso se hace filiforme o imperceptible, la respiración angustiada o entrecortada.

El fenómeno puede producirse durante la administración de cualquier tipo de bloqueo local, pero es muy común en el curso de la anestesia troncular, la inyección del líquido anestésico en un vaso sanguíneo hace más importante la gravedad del cuadro.

Tratamiento de la lipotimia. Podemos considerar dos tipos de tratamiento el que llamamos preventivo y el de accidente.

Tratamiento preventivo: Debemos pensar que con cualquier paciente puede originarse la lipotimia o el síncope, debiendo tomar en cada caso las medidas de precaución necesarias para evitar el accidente, sentar comodamente al paciente aflojando sus prendas para favorecer la circulación, comprobar que la aguja no ha entrado en ningún vaso, inyectar lentamente principalmente en los tronculares. Por lo general no conocemos el estado del aparato circulatorio de nuestros pacientes, pues a muchos de ellos, los vemos por primera vez en el acto quirúrgico.

Será una buena medida de precaución la inyección de dos o tres gotas de anestesia y esperar dos o tres minutos antes de realizar la inyección completa. Muchos pacientes cardíacos pueden ser bloqueados haciendo muy lentamente la inyección sin adrenalina.

El tratamiento del accidente depende de un tipo, lipotimia fugaces desaparecen recostando al paciente con la cabeza más baja - que su cuerpo o con la cabeza forzada entre sus rodillas, o administrando una taza de café, unas gotas de amoníaco, o haciéndole aspirar sales aromáticas. Los casos graves requieren inyectar - cafeína o coramina.

En pacientes nerviosos, pusilánimes o con antecedentes de este - tipo, en el curso de la inyección anestésica, será útil y reco - mendable la narcosedación,

La adrenalina de la administración de cualquier tipo de aneste - sia debe hacerse con toda lentitud vigilando las reacciones del - paciente,

- Rotura de aguja. Accidente poco raro en nuestra práctica; pero se puede presentar en anestésias tronculares. La prevención - de este accidente se realiza usando agujas nuevas y de buen ma - terial para las inyecciones con jeringa Carpule, las agujas de - acero si no están oxidadas o dobladas son prácticamente irrompi - bles. Como el sitio de menor resistencia de la aguja es el lí - mite entre ésta y el pabellón el cual está soldado, será buena - práctica usar agujas un poco más largas que lo necesario para - llegar al punto convenido teniendo por lo tanto una porción de - los tejidos, por lo cual puede ser tomada para retirarse, en ca - so de fracturas. Dos causas de la rotura de aguja son: movi - mientos intempestivos del paciente y la contracción del pteri - goideo interno, en este caso la infiltración a nivel del músculo su contracción y como su fàcia externa es rígida actúa como pun - to de apoyo para doblar y romper la aguja. Tratamiento del acci - dente, Cuando el tratamiento inmediato, la extracción de la aguja rota durante la anestesia local se reduce a una incisión en el -

lugar de la inyección y dirección de los tejidos con un instrumento romo, hasta encontrar el trozo fracturado y la extracción del mismo con una pinza de disección. Cuando ha pasado un tiempo después del accidente deberá investigarse radiológicamente la ubicación de la aguja empleando para ello puntos de referencia sobre los maxilares.

La extracción a la aguja para bloqueo troncular, a nivel de la cara interna del maxilar requiere un procedimiento más complicado. Cuando el instrumento ha desaparecido en los tejidos no es fácil encontrarlo y ubicarlo y por lo tanto extraerlo. Para su localización debe hacerse una radiografía de perfil y otra de frente, con una aguja guía colocada según la misma técnica que la empleada para inyección troncular, aguja que también puede usarse para realizar la anestesia con el fin de extraer el trozo fracturado. Guiados por el exámen radiográfico y la aguja guía, tendremos una clara idea de su ubicación, a nivel de donde presumimos se encuentra el extremo anterior de la aguja fracturada, se traza una incisión vertical que llegue hasta el objeto y se diseca con un instrumento romo los tejidos vecinos, cuidando de no profundizar más la aguja rota.

Localizado y visible el extremo anterior se toma con una pinza de Köcher y se le retira. Si se ha llegado con la disección más allá de la punta, se localiza la aguja con la pinza de Köcher y se trata de llevarla en dirección anterior, permitiendo que salga a través de la mucosa de la cara interna del maxilar,

Cuando aparece el extremo, se toma este con otra pinza, abandonándose la primera y se retira el cuerpo fracturado. La herida se cierra con dos puntos de sutura de nylon,

- Parálisis facial. Este accidente ocurre en la anestesia troncular del dentario inferior, cuando se ha llevado la aguja por detrás del borde parotideo del hueso, inyectando la solución en la glándula parotidea. Tienen todos los síntomas de la parálisis de Bell.

Caida de parpado e incapacidad de oclusión ocular y proyección del globo ocular además de la caída y desviación de los labios.

Es sin duda un accidente alarmante, del cual el paciente por lo general no se da cuenta pero lo advierte el profesional. La parálisis felizmente es temporal y dura el tiempo que persiste la anestesia. No requiere ningún tratamiento.

- Isquemia de la piel de la cara, en algunas ocasiones, a raíz de cualquier anestesia se nota sobre la piel de la cara del paciente zonas de intensa palidez, debido a la isquemia sobre esta región la cual está originada por la penetración y transportación de la solución anestésica con adrenalina en la luz de una vena. La adrenalina ocasiona vasoconstricción. No requiere ningún tratamiento.

- Inyección de las soluciones anestésicas en los órganos vecinos. Es un accidente muy común, el líquido puede inyectarse en las fosas nasales, durante la anestesia del maxilar superior. No origina inconvenientes. La inyección en la órbita durante la anestesia de los nervios dentarios anteriores, puede acarrear diplopia, exforia, que duran lo que el efecto anestésico.

No requiere ningún tratamiento, la inyección a través del agujero oval de la cavidad craneana en la anestesia del trigémino

es un accidente que pocas veces se presenta.

- Persistencia de la anestesia. Después de la inyección del dentario inferior, puede ocurrir que la anestesia se prolongue por espacio de días, semanas y aún meses. Esta complicación se debe cuando no es de origen quirúrgico, el desgarre del nervio por la aguja despuntada o la inyección de alcohol junto con el anestésico, este alcohol es el residuo que puede quedar en la jeringa, en aquellos casos en que se acostumbra conservar los instrumentos en este material.

Tratamiento, no hay tratamiento más eficaz para esta complicación que el tiempo. El nervio regenera lentamente después de un período variable se recupera la sensibilidad.

- Infección en el lugar de punción, las inyecciones en la mucosa bucal pueden acompañarse de procesos infecciosos a nivel de la región tratada, la falta de esterilización de la aguja o del sitio de punción son los culpables. En algunas ocasiones en punciones múltiples, se originan zonas inflamadas o dolorosas. La inyección séptica a nivel de la espina de Spix, ocasiona trastornos serios, abscesos y flemones acompañados de fiebre, trismus y dolor. El tratamiento, de estas complicaciones consisten: Calor, antibióticos, y abertura quirúrgica de los abscesos.

Dolor post-anestesia. Puede persistir el dolor en el lugar de punción, este fenómeno se observa en la anestesia troncular del dentario inferior, cuando la aguja a desgarrado o lesionado el periostio de la cara interna del maxilar. Las inyecciones subperiósticas suelen ser acompañadas de dolor, que persiste algunos días, lo mismo sucede con la inyección anestésica en tron-

cos nerviosos por la punta de la aguja, originan también neuritis persistente. El tratamiento puede realizarse con rayos infrarrojos o vitamina B.

- Hematoma. Consiste en la difusión de la sangre, originando planos musculares, o favor de la menor resistencia que le oponen a su paso los tejidos vecinos del lugar donde se ha practicado una intervención bucal. El hematoma se caracteriza por un aumento de volumen a nivel de la zona intervenida y un cambio de coloración de la mucosa vecina, a este cambio siguen las variaciones de la transformación sanguínea y de la descomposición de la hemoglobina así toma primero un color rojo vinoso que se hace más tarde violeta, amarillo violeta y amarillo.

El cambio de color de la mucosa dura varios días y se resuelve generalmente al octavo o noveno día. En ocasiones el hematoma puede infectarse, produciendo rubor, dolor local, fiebre intensa, y reacción gangreosa. Todo este proceso dura aproximadamente una semana, su tratamiento consiste: Antibioticoterapia y colocación de bolsas de hielo para disminuir el dolor y la tensión,

CONCLUSION

La finalidad por la cual realice el tema sobre los Anestésicos Locales en la Práctica Oral, se debe a que considero de suma importancia, el manejo de los mismos. Ya que el Cirujano Dentista, los emplea o administra de una manera constante y el cual debe tener una familiaridad con ellos, como es:

- 1.- Resaltar y entender cómo actúa un anestésico local en los tejidos y nervios del organismo humano.
- 2.- De que manera se produce ese bloqueo temporal.
- 3.- Componentes del cartucho dental.
- 4.- Valorar el tiempo de duración de un anestésico y otro.
- 5.- El porqué del hormigueo, y la inflamación de la zona bloqueada.

En sí preguntas que nos hacemos y nos hacen nuestros-pacientes al llevar a cabo el pinchazo de aguja,

Debemos tener en cuenta que al llevar a cabo el bloqueo, existirán contratiempos agudos, inclusive de provocar la muerte del paciente.

Por lo tanto no solo es saber o entender los puntos antes descritos sino también los efectos farmacológicos de los anestésicos, los tratamientos a los que debemos recurrir correctamente.

Por último diré que en la actualidad el Cirujano Dentista para evitar el dolor en gran parte de sus tratamientos utiliza el bloqueo oral, por lo cual debemos actualizar nuestros conocimientos acerca de los anestésicos locales.

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

- 1.- Andres Goth, Farmacología Médica,
Novena edición,
Editorial Interamericana,
- 2.- Astra, México-Suecia, Manual Ilustrado de Odontología, 1969.
- 3.- Collins Vicent J, Técnicas de bloqueo,
Editorial Interamericana,
- 4.- Collins Vicent J, Anestesiología teórica y -
práctica,
Editorial Interamericana,
- 5.- Dr. Antonio Rubio M, Anestésicos locales, 1978,
Tesis Profesional,
- 6.- Fernando Quiroz G, Anatomía Humana,
Editorial Porrúa, Décima
Cuarta edición,
- 7.- Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas -
de la terapéutica, Sexta -
Edición, Panamericana,
- 8.- Gyton Arthur C, Fisiología Humana,
Interamericana,
- 9.- Jorgensen / Hayden, Anestesia Odontológica,
Tercera Edición,
Interamericana,
- 10.- Lester W, Burket, Medicina bucal,

11.- Mead, Steoling.

La Anestesia en Cirugia -
Dental.

Editorial Uteha.

12.- Monhein Leonard.

Anestesia General en la -
Práctica Dental. Editorial
Mundi.

13.- Monhein Leonard.

Anestesia Local y Control-
del Dolor en la Práctica -
Dental.

Editorial Mundi.

14.- Ries Centeno Guillermo A.

Cirugia bucal.
Octava edición.

Editorial El Ateneo.