



ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA
DIAGNOSTICO
Y
TRATAMIENTO
DE
LAS
COMPLICACIONES
POR
LA
ADMINISTRACION
DE
ANESTESICOS
LOCALES
EN
LA
ODONTOLOGIA

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

JOSE GUILLERMO OROPEZA SOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PAG.

INTRODUCCION

CAPITULO I ANESTESIA LOCAL

1.- Definición.....	1
2.- Historia.....	2
3.- Propiedades deseables de los anestésicos locales.....	3
4.- Química y relación entre estructura y actividad.....	4
5.- El Fenómeno Anestésico Local.....	8
6.- Mecanismo de Acción.....	9
7.- Esquema del Impulso Nervioso.....	12
8.- Potencia y Toxicidad.....	15
9.- Uso de los Vasoconstrictores en los Anestésicos Locales.....	20
10.- Absorción y Destino de los Anestésicos Locales.....	25
11.- Efecto del pH en las Soluciones Anestésicas Locales...	26

CAPITULO II ESTUDIO DEL ENFERMO DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA ANESTESIA.

A.- Inspección del Enfermo.....	30
B.- Evaluación Física.....	32
C.- Cuestionario de Salud.....	33

CAPITULO III ANESTESICOS LOCALES COMUNMENTE EMPLEADOS

A.- Cocaína.....	35
B.- Procaína.....	36
C.- Clorhidrato de Piperocaína.....	38
D.- Clorhidrato de Hexilcaína.....	39
E.- Cloroprocaína.....	40
F.- Clorhidrato de Piridocaína.....	42
G.- Clorhidrato de Tetracaína.....	42
H.- Benzocaína y Butesina.....	44

I.- Dibucaina.....	44
J.- Lidocaina.....	45
K.- Mepivacaina.....	47
L.- Prilocaina.....	49

CAPITULO IV COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.

1.- Definición.....	52
2.- Clasificación de las Complicaciones.....	52
3.- Hipersensibilidad o Alergia a los Anestésicos locales.....	53
A.- Reacción de tipo Celular, Retardada o bacteriana.....	54
B.- Reacción de tipo Humoral o Inmediato.....	55
a.- Mecanismo de formación Antígeno-Anticuerpo.....	56
b.- Shock Anafiláctico.....	57
c.- Edema Angioneurótico.....	58
d.- Enfermedad del Suero.....	59
e.- Urticaria.....	60
f.- Dermatitis de Contacto.....	60
4.- Intolerancia.....	60
5.- Complicaciones debidas al uso de Vasoconstrictores.....	61
6.- Sobredosis Tóxica.....	62
A.- Efectos de sobredosis tóxica en el Sistema Nervioso Central.....	65
a.- Forma Benigna de Estimulación.....	66
b.- Forma Moderada de Estimulación.....	66
c.- Forma Grave de Estimulación.....	66
d.- Depresión del Sistema Nervioso Central.....	66
B.- Efectos de sobredosis tóxica en el Aparato Cardiovascular.....	67
a.- Colapso o Síncope Vasodepresivo.....	68
b.- Diagnóstico Diferencial.....	69
7.- Administración de Anestesia Local durante el Embarazo.....	71
8.- Complicaciones Locales.....	72

CAPITULO V TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PRODUCIDAS POR LA ADMINISTRACION DE ANESTESICOS LOCALES EN EL - PACIENTE ODONTOLOGICO.

1.- Definición.....	75
2.- Conducta a seguir cuando surge una Urgencia.....	75
3.- Tratamiento de las Complicaciones locales debidas a la aplicación tópica o inyectada de Anestésicos Locales.....	76
4.- Tratamiento de la Hipersensibilidad o Alergia a los Anestésicos Locales.....	77
A.- Tratamiento de la Hipersensibilidad Celular, Retardada o Bacteriana.....	78
B.- Tratamiento de Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.....	78
1.-Problemas Circulatorios.....	79
2.-Insuficiencia Respiratoria.....	81
3.-Gran Excitación o Convulsiones Recurrentes.....	82
5.- Tratamiento de las Complicaciones que se presentan por Intolerancia.....	83
6.- Tratamiento de las Complicaciones Atribuibles a la Administración de Anestésicos Locales con Vasopresores.....	83
7.- Tratamiento de sobredosis a nivel del Sistema Nervioso Central.....	83
A.- Forma Benigna de Estimulación.....	83
B.- Forma Moderada de Estimulación.....	84
C.- Forma Grave de Estimulación.....	87
D.- Depresión del Sistema Nervioso Central.....	89
8.- Sobredosis Tóxica en el Aparato Cardiovascular.....	90
A.- Colapso Cardíaco de tipo Periferico.....	90
B.- Colapso o Síncope Vasodepresivo.....	95
C.- Neumonitis por Aspiración.....	96

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Muchos años de experiencia clínica nos han demostrado lo valiosa y eficaz que es la Anestesia Local en la práctica de la mayor parte de las intervenciones dentales. Por ello, el control farmacológico de las sustancias anestésicas locales ha sido objeto de análisis y de estudios cada vez más intensos, con el fin de llegar a la elaboración del agente anestésico ideal que carezca de la posibilidad de crear efectos adversos en el paciente que lo recibe; hasta el momento no ha sido posible lograrlo, pero en las investigaciones se han ampliado los conocimientos que se tenían sobre las propiedades generales y específicas de los anestésicos locales que se utilizan actualmente, así como también sus características farmacológicas, mecanismo de acción, toxicidad, indicaciones, contraindicaciones, etc. Todo ello con el fin de proporcionar el tratamiento más adecuado y eficaz a los pacientes que acuden a los profesionistas que hacen uso de los agentes anestésicos.

Para utilizar todas sus ventajas, es necesario conocer adecuadamente los efectos farmacológicos de dichos agentes, así como las técnicas de inyección y las medidas que hay que tomar en caso de que se presente cualquier efecto indeseable.

En la actualidad, para el tratamiento de los pacientes se recomienda la preferencia por las posiciones supina y semirrecumbente, para reducir así la incidencia de efectos secundarios en la administración del anestésico local, que anteriormente ocurrían con frecuencia.

El presente trabajo tiene como objeto, profundizar en las investigaciones antes señaladas, siendo éstas de gran interés para los Cirujanos Dentistas, cuyo hacer cotidiano en el ejercicio profesional está íntimamente ligado al uso de anestésicos locales -- sirviendo esto para ampliar sus conocimientos sobre las diferentes sustancias, obteniendo así el criterio necesario para la eva-

luación del fármaco con base en sus características, eliminando el uso indiscriminado de los diferentes anestésicos; y así poder aprovechar ampliamente sus capacidades en la administración al paciente, evitando al máximo las complicaciones o adversidades de las que no se está exento.

El conocimiento de la farmacología de los anestésicos locales, unido a la valoración del estado físico general y emocional del paciente, constituyen los eslabones que el Cirujano Dentista tendrá que utilizar adecuadamente para llegar a la elección del agente anestésico idóneo para cada paciente y en cada situación en particular; siendo esto la mejor preparación del paciente odontológico para el uso de anestésicos locales.

En la práctica diaria, el Cirujano Dentista realiza esta elección, pero aún así no está exento de tener complicaciones por el uso de los anestésicos locales; estas complicaciones pueden ser locales o sistemáticas, que pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente. Es importante que el Cirujano Dentista conozca las patologías, que se pueden desencadenar al administrar un anestésico local, para diagnosticar la complicación en su etapa inicial.

El tratamiento al igual que el diagnóstico deberá ser oportuno y correcto y para efectuarlo, el Cirujano Dentista y su personal tienen que estar preparados tanto en conocimientos como en equipo y medicamentos.

Al través del presente se pretende explicar los aspectos más relevantes del tema, debido a la necesidad que tienen los profesionistas relacionados con el mismo en cuanto a la elección de los anestésicos locales; para con ello lograr la optimización de su actuación profesional y consecuentemente brindar un beneficio a la sociedad con la prestación de sus servicios.

CAPITULO I
ANESTESIA LOCAL

1.- Definición

Definiremos Anestesia Local como la insensibilidad a las percepciones dolorosas de una parte del organismo por parálisis sensitiva transitoria y reversible de porciones perifericamente situadas en un tronco nervioso, manteniendo intacta la conciencia del paciente.

La anestesia local se puede lograr por medio de:

- 1) Agentes químicos
- 2) Anestésicos locales
- 3) Recursos físicos

Quiero enfocarme al punto número dos de esta clasificación por ser el más utilizado en la rama Odontológica.

Los anestésicos locales son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican en concentración adecuada. Actúan en cualquier parte del Sistema Nervioso y en todos los tipos de fibras nerviosas; por ejemplo, cuando se aplican en corteza motora desaparece la transmisión del impulso que proviene de ésta área; cuando se inyecta en la piel impide la iniciación y la transmisión de los impulsos sensitivos.

Hay otras sustancias que también obstaculizan la conducción nerviosa; pero que pueden dañar en forma permanente las neuronas.

La gran ventaja práctica de los anestésicos locales es que su acción es reversible; su uso es seguido de recuperación completa de la función nerviosa sin que queden huellas de lesión estructural.

2.- Historia:

En 1836, La Fargue, de Francia; inventó una aguja de trocar para inyectar morfina en pasta. Hasta esa época los fármacos -- se administraban por medio de fricción en una incisión cutánea -- previa.

En 1844, F. Rynd, de Irlanda; inventó una aguja metálica -- hueca para emplearla en la inyección de medicinas por vía hipodérmica. Después de ello en 1851, Charles Gabriel Pravaz, científico francés, inventó la jeringa hipodérmica, artefacto destinado a desempeñar un papel importantísimo en la anestesia regional mismo que fué mejorado por Alexander Wood en 1854.

El primer anestésico local descubierto fué la cocaína, alcaloide que en gran cantidad (0.6 a 1.8 x 100) poseen las -- hojas de Erthroxyton Coca. Fué aislado en forma pura por primera vez por Niemann, discípulo de Wohler, notó que tenía sabor -- amargo y que producía adormecimiento en la lengua.

Von Anrep en 1880, estudió sus cualidades farmacológicas -- observó, que cuando se infiltraba cocaína por vía subcutánea, -- la piel se volvía insensible al pinchazo de un alfiler.

El crédito de la introducción a la Medicina Clínica de la -- cocaína como anestésico local, suele adjudicarse a dos médicos -- vieneses, Sigmund Freud y Karl Koller. Freud realizó el primer -- estudio detallado de los efectos fisiológicos de la cocaína. Koller apreció las propiedades anestésicas de la cocaína observadas por Freud y poco después introdujo la sustancia a la cirugía -- oftalmológica como anestésico local. Koller instiló algunas gotas de solución de cocaína en los ojos de algunos pacientes y produjo anestesia completa de la córnea y de la conjuntiva.

Después del descubrimiento de Koller, William Halstead en -- 1885, fué el primero en emplear la inyección de cocaína para lo-

grar bloqueo nervioso por inyección intraneural de cocaína, y en ésta forma logró anestesia quirúrgica. El nervio que bloqueó en primer término fué el Maxilar Inferior. Basado en su experiencia, Halstead pudo revolucionar los principios de la Anestesia Regional. En el transcurso de su trabajo Halstead y sus colegas se volvieron cocaínomanos. Solamente Halstead pudo vencer la adicción.

Con el trabajo de Einhorn y colaboradores efectuado en 1882 comenzó la investigación química de los substitutivos sintéticos de la cocaína. De esto resultó en 1905, la síntesis de procaína anestésico que en la actualidad se usa con profusión. La investigación química continúa porque, aún no se ha descubierto el anestésico local que carezca de efectos colaterales indeseables.

Así hay en el mercado, para uso clínico un número innecesariamente grande de compuestos, la mayoría de los cuales difieren poco en eficacia terapéutica, y de ellos, solo algunos tienen caracteres distintivos que permiten su uso preferente.

3.- Propiedades deseables de los Anestésicos Locales.

- A.- Serán potentes y eficaces en baja concentración: La concentración del fármaco es un factor que debe considerarse para juzgar la inocuidad de la substancia. (El margen de seguridad es mayor en fármacos cuya dosis anestésica es más baja).
- B.- Tendrá capacidad de absorción adecuada.
- C.- Tendrán inicio de acción rápida.
- D.- El efecto será suficientemente duradero para realizar el acto quirúrgico planeado, pero no tan largo que prolongue la recuperación del paciente.

E.- Presentarán reducida o nula toxicidad general

F.- No serán irritantes del tejido en que se aplique.

G.- Su acción será reversible, esto es, no causará lesión permanente a la estructura nerviosa.

H.- El anestésico local ideal debe ser eficaz por inyección en los tejidos, y por aplicación tópica en las mucosas -

I.- No debe causar lesión permanente de la estructura del nervio en que se aplique.

Propiedades Físicas Deseables:

A.- Debe ser hidrosoluble y estable en solución

B.- Podrán esterilizarse en autoclave sin que se alteren.

Propiedades Generales.

4.- Química y Relación entre estructura y actividad.

Los anestésicos locales tienen muchas acciones comunes las cuales consideraremos antes de estudiar la farmacología de cada miembro por separado.

La mayor parte de los anestésicos locales útiles tienen cierta estructura fundamental en común se componen de tres partes:

Grupo amino hidrófilo - Grupo intermedio - Residuo aromático lipófilo

El grupo amino, es una amina terciaria (Procaína) o secundaria (Butetamina). La unión entre el grupo intermedio y el aromático es a veces un enlace de amida, como la lidocaína y la dibucaína, pero por lo general hay un enlace de éster entre un ácido aromático y un intermedio alcohólico, enlace que se hidroliza duran-

te la degradación metabólica que ocurre en el organismo.

La Procaína es el prototipo de los anestésicos locales que poseen enlace de éster. Su fórmula estructural aparece en el cuadro I. Observamos en la molécula de procaína tres porciones: El ácido aromático (para aminobenzoico), el alcohol (etano) y el grupo amino terciario (dietilamino). Las modificaciones en cualquier parte de la molécula alterarán la potencia anestésica y la toxicidad del compuesto, hecho que ha permitido elaborar los numerosos anestésicos locales con que contamos actualmente. Al aumentar la longitud del grupo alcohólico, aumenta la potencia anestésica, esto hace también que aumente la toxicidad, de modo que los compuestos con un éster etílico como la procaína, tiene menor toxicidad.

La longitud de los dos grupos terminales en el Nitrógeno amino terciario es también importante; así en la procaína se añade simplemente un átomo carbónico al grupo alcohólico para formar un éster propílico y si además se cambia el grupo amínico de dietiladibutilamina, el compuesto resultante es Butacaína, un anestésico mucho más tóxico que la procaína.

Cabe señalar que los anestésicos locales bloquean la conducción porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir, el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que ocurre por la despolarización ligera de la membrana.

Para el mejor entendimiento de la estructura fundamental de la mayor parte de los anestésicos locales; a continuación se anexa el cuadro descriptivo "Formulas estructurales de los anestésicos".

Existe un gran número de compuestos con propiedades químicas diferentes y acción farmacológica variada, que tienen en común bloquear de manera reversible el Sistema Nervioso Central.

LOCALES

(Residuo aromático)	(Cadena intermedia)	(Grupo amino)	(Residuo aromático)	(Cadena intermedia)	(Grupo amino)
Procaina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>N(C2H5)2</chem>	Lidocaina	<chem>COCH2-</chem>	<chem>N(C2H5)2</chem>
Benzocaina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>N(C2H5)2</chem>	Mopivacaina	<chem>CO-</chem>	<chem>N(CH3)2</chem>
Butelefina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>NH-CH2CH(CH3)2</chem>	Naepaina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>NH-C6H11</chem>
Cloroprocaina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>N(C2H5)2</chem>	Fenacaina	<chem>N=C(CH3)-</chem>	<chem>NH-C6H4-OC2H5</chem>
Cocaina	<chem>CO-OCH(CH2)2-N(CH3)2</chem>	<chem>N(CH3)2</chem>	Piperocaina	<chem>CO-OCH2CH2CH2-</chem>	<chem>N(CH3)-C6H11</chem>
Ciclotomicaina	<chem>COOCH2CH2CH2-</chem>	<chem>N(CH3)-C6H11</chem>	Pramoquina	<chem>OCH2CH2CH2-</chem>	<chem>N-C6H11</chem>
Urbucaina	<chem>CO-NHCH2CH2-</chem>	<chem>N(C2H5)2</chem>	Prilocaina	<chem>COCH(CH3)-</chem>	<chem>NH-C3H7</chem>
Dimetisoquin	<chem>OCH2CH2-</chem>	<chem>N(CH3)2</chem>	Proparacaina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>N(C2H5)C2H5</chem>
Hexacaina	<chem>CO-OCH(CH3)CH2-</chem>	<chem>NH-C6H11</chem>	Tetracaina	<chem>CO-OCH2CH2-</chem>	<chem>N(CH3)2</chem>

ESTRUCTURA QUIMICA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

OFICIAL	NOMBRES	COMERCIAL	ESTRUCTURA QUIMICA
Procaína		Novocaína	Ester del ácido para aminobenzóico
Buteramína		Monocaína	Ester del ácido para aminobenzóico
Tetracaína		Pontocaína	Ester del ácido para aminobenzóico
Propoxicaína		Revocaína	Ester del ácido para aminobenzóico
Claroprocaína		Nesacaína	Ester del ácido para aminobenzóico
Benzocaína			Ester del ácido para aminobenzóico
Metabultetamina		Unacaína	Ester del ácido metaaminobenzóico
Metabutoxicaína		Primacaína	Ester del ácido metaaminobenzóico
Meprilcaína		Oracaína	Ester del ácido benzoíco
Isobucaína		Kincaína	Ester del ácido benzoíco
Piperocaína		Meticaína	Ester del ácido benzoíco
Cocaína			Ester del ácido benzoíco
Hexilcaína		Ciclaína	Ester del ácido benzoíco
Intracaína			Ester del ácido paraetoxibenzóico
Diotano			Ester del ácido carbámico
Lidocaína		Xilocaína	Amida
Mepivicaína		Carbocaína	Amida
Pirrocaína		Dinacaína	Amida
Prilocaina		Citanest	Amida
Dibucaína		Nupercaína	Derivado de la quinolina
Eucupina			Derivado de la quinina
Alcohol etílico			Alcoholes
Alcohol Benzílico			Alcoholes

5.- El fenómeno Anestésico Local.

La forma en que los anestésicos locales bloquean los nervios puede resumirse en siete etapas:

- 1a. Difusibilidad
 - a).- Estimada por la solubilidad en aguas.
 - b).- La hidrólisis produce base libre con grupo pola.

- 2a. Penetración
Polo lipófilo que penetra las membranas.

- 3a. Fijación
 - a).- Polo hidrófilo orientado al axo plasma.
 - b).- Polo hidrófilo que se ioniza en la fase acuosa.
 - c).- La forma ionizada se combina con los constituyentes celulares.

- 4a. Distribución
 - a).- En el comienzo el gradiente de concentración se establece del espacio extracelular al espacio intracelular.

- 5a. Absorción
 - a).- A medida en que se alcanza el equilibrio entre los compartimientos extracelulares e intracelulares, pasan progresivamente las moléculas al espacio vascular.

- 6a. Acción
 - a).- Hay inversión del gradiente y disminuye la concentración de la fibra nerviosa, se necesita concentración crítica umbral, para producir bloqueo. Cada anestésico tiene su concentración crítica particular.

b).- Al disminuir la concentración se interrumpe el bloqueo.

7a. Metabolismo

a).- Al entrar las moléculas extracelulares al compartimiento vascular, experimentan hidrólisis por enzimas.

6.- Mecanismo de Acción:

Los anestésicos locales impiden la generación y la conducción del impulso nervioso. El sitio principal en el que actúan es la membrana celular y al parecer ejerce poca acción fisiológica en el axoplasma.

Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas. La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera, retardando a pequeñas dosis, pero deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones a través de la membrana.

Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. La solución anestésica provee una gran superficie libre con iones de la base con carga positiva, que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa; los iones positivos son selectivamente absorbidos por tejidos nerviosos.

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis, las cuales por su estructura molecular tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de otros y gracias a lo cual, el Odontólogo podrá hacer una selección idónea en cada caso en particular. Una de tales propiedades, por ejemplo; la duración, podrá ser una ventaja indiscutible de un anes-

tésico en operaciones prolongadas, pero no deja de ser inconveniente y molesto para el paciente si se usa el mismo anestésico en una operación sencilla.

Los anestésicos locales como los alcoholes y los barbitúricos, bloquean la conducción porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir el gran aumento transitorio de permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que ocurre por despolarización ligera. Conforme se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio, aumenta gradualmente el umbral de la excitabilidad eléctrica y disminuye el factor de seguridad de la conducción, cuando ésta acción ha alcanzado un grado suficiente se produce el bloqueo de la conducción.

Los anestésicos locales parecen bloquear la conducción en el nervio compitiendo con el calcio en algún sitio receptor que controla la permeabilidad de la membrana. (Blaustein y Goldman--1966). También se refiere al calcio de acción de los anestésicos locales en el músculo liso (Funstein) y en la médula suprarrenal.

Los anestésicos locales menguan también la permeabilidad del nervio en reposo a los iones de potasio y sodio, esto explica porqué el bloqueo de la conducción no se acompaña de ningún cambio importante en el potencial del reposo. Ocurre también disminución semejante a la permeabilidad en la membrana en reposo del músculo esquelético y durante la generación de un potencial de acción en la membrana.

El mecanismo exacto de la influencia de el anestésico local en la permeabilidad de la membrana se desconoce, pero es interesante saber que la potencia anestésica de una serie de compuestos es exactamente paralela a su eficacia para aumentar la presión superficial de la película monomolecular de lípidos.

Basándose en el trabajo realizado por Skow (1961) Shanes sugirió que los anestésicos locales producen el bloqueo porque aumentan la presión superficial de la capa líquida que forma la membrana nerviosa y así cierran los poros por los que pasan las iones.

Recientemente Metcalfe y Burgen (1968), han expuesto su opinión de que los anestésicos locales afectan la permeabilidad aumentando el grado de desorden de la membrana.

Como regla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos que las grandes; las fibras nerviosas más pequeñas de los mamíferos no están mielinizadas y se bloquean con mayor rapidez que las mielinizadas a los anestésicos locales no depende solo del tamaño de la fibra, sino también del tipo anatómico de ésta. Existen otros factores desconocidos hasta ahora que determinan la susceptibilidad de una fibra a un anestésico local. La sensibilidad de una fibra a un anestésico local no depende de que sea sensitiva o motora. En 1957 Mathews y Rushworth hicieron la primera comparación directa en los músculos de la sensibilidad relativa de las fibras propioceptivas aferentes y las fibras eferentes. Descubrieron que las dos clases de fibras son igualmente sensitivas. Sin embargo las fibras motoras gamma más pequeñas que van a los usos musculares se paralizaban con más rapidez por la acción del anestésico local y ésta parálisis preferente de las fibras motoras menores, y no la de las fibras sensitivas es la que conduce a la pérdida preferente de los reflejos musculares.

Con base al trabajo clásico realizado por Gasser y Erlanger se ha apreciado la relación que guarda el orden de efectos de los agentes anestésicos, el frío y la presión con tamaño y diámetro de la fibra, y la función nerviosa.

7.- ESQUEMA DEL IMPULSO NERVIOSO

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

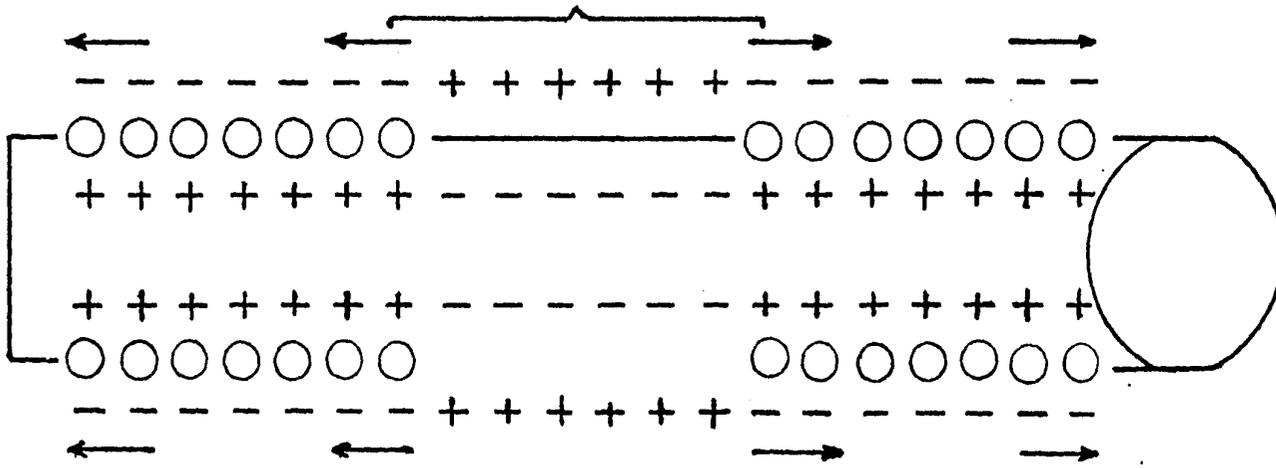
La conducción pues, es un fenómeno, activo, autopropagado, que requiere gasto de energía por parte del nervio y el impulso se desplaza a lo largo de él, con velocidad y amplitud constante. El proceso se compara a menudo con lo que pasa cuando se aplica una chispa al reguero de pólvora; al encenderse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

Cuando se aplica un estímulo, por ejemplo, en 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 establece un potencial de acción electrónico. El estado de excitación se extiende a lo largo de la superficie de la célula acompañada por un potencial en pico.

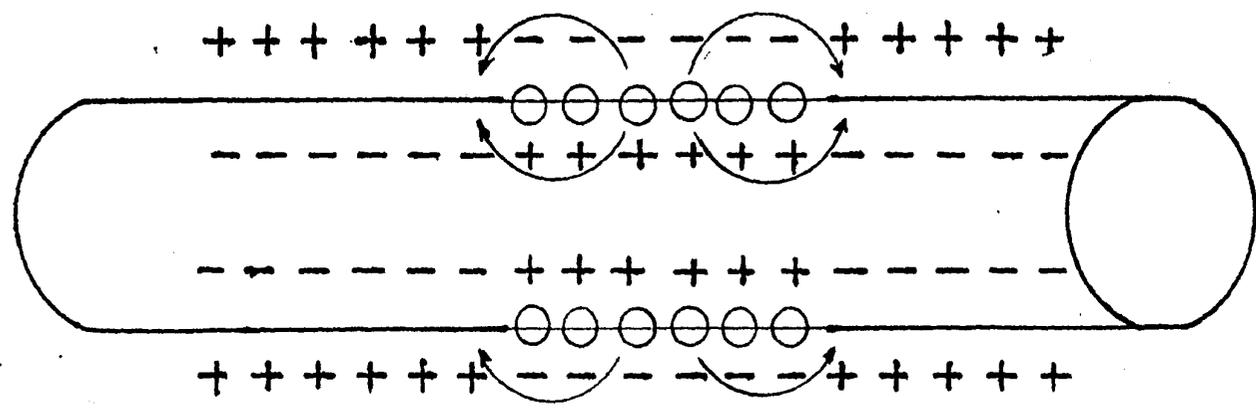
El sodio entra a la célula durante la primera fase y el potasio sale de la célula durante la segunda fase del proceso.

La entrada del sodio invierte el potencial de la membrana y la salida del potasio hace 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 período de repolarización no haya alcanzado cierto nivel.

ESQUEMA DEL IMPULSO NERVIOSO



Transmisión de la onda de despolarización



Fenómeno de repolarización

La velocidad de los fenómenos se mide en milisegundos por medio de un amplificador electrónico y los cambios de potencial expresados en milivoltios 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 de 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 constantes sin que importe la intensidad del estímulo. Esto es lo que vulgarmente conocemos en medicina como "ley de todo o nada".

La energía necesaria para obtener los gradientes de iones es proporcionada por el ATP (Adenosin-Trifosfato).

El conjunto de fibras nerviosas, constituye los troncos nerviosos de tal modo que un tronco nervioso tiene varias clases de ellas: las fibras mielínicas o sea las que están rodeadas de sustancia aislante llamada mielina, las que carecen de esta sustancia llamadas 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 agentes anestésicos. Cuanto mayor es el calibre de la fibra y más gruesa la vaina mielínica con tanta mayor rapidez puede conducir un impulso, pero 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.

8.- Potencia y Toxicidad.

Potencia de un anestésico:

Se define la potencia de un anestésico local como la capacidad y las dosis mínimas del fármaco con que se logran las condiciones deseadas, ésto es anestesia en una región, y circunstancias adecuadas que permitan la práctica quirúrgica.

Toxicidad:

Se define la toxicidad como la reacción nociva o contraria de un organismo a una dosis dada de agente. La toxicidad puede ser general o local. En esa forma la toxicidad general se refiere al efecto del fármaco en todo el organismo, en tanto que la toxicidad local es el efecto que el fármaco tiene en la estructura celular o sea la citotoxicidad.

Es importante distinguir entre los valores absolutos y relativos. La toxicidad absoluta o potencia absoluta es la cantidad del fármaco en miligramos u otras medidas cuantitativas que produce una reacción o respuesta.

La toxicidad relativa representa solamente el orden de valoración de cantidades absolutas de distintos fármacos respecto a alguno que se toma como standard. Es la relación numérica entre distintos anestésicos en términos de un fármaco standard que, para valoración se acepta como la unidad. Como standard de valoración se han empleado dos drogas, la procaína y la cocaína.

La seguridad de los anestésicos locales dependen de la relación de la potencia con la toxicidad. Podemos decir que la seguridad es directamente proporcional a la potencia, y inversamente proporcional a la toxicidad. Si la potencia es grande y la toxicidad poca el margen de seguridad será grande. La relación de la toxicidad se denomina índice anestésico. Conviene considerar con base a la finalidad buscada al emplear un anestésico, la va-

loración farmacológica de las sustancias según potencia y toxicidad relativas.

La toxicidad, guarda relación directa con la concentración del agente en la corriente hemática, cosa que a su vez depende del índice de absorción en oposición al de destrucción.

Las afirmaciones anteriores pueden expresarse en la llamada fórmula básica de la toxicología:

Toxicidad-Proporcional- A la concentración sanguínea del agente

$$\text{Concentración en sangre} = K \times \frac{\text{Absorción}}{\text{Destrucción}}$$

Factores técnicos que modifican la toxicidad:

- 1).- Tipo de fármaco; potencia y toxicidad.
- 2).- Concentración: Conviene emplear la concentración más débil con la que se obtiene un efecto dado. La toxicidad de los anestésicos locales aumenta progresivamente a medida que lo hace la concentración.

La concentración de los agentes empleados varía con el método: Para bloqueo de un gran tronco nervioso, se necesita mayor concentración del agente; en contraste con el bloqueo de fibras sensitivas que puede obtenerse con solución de un décimo de la potencia, el bloqueo de fibras nerviosas motoras entraña emplear solución de más potencia.

- 3).- Dosis total: Sea cual sea la concentración del anestésico empleado y el fin para que se destine, conviene que el anestésista se guíe por la dosis total medida que se considera segura. Para cada fármaco se ha fijado una dosis total que no

se sobrepasará.

Las concentraciones plasmáticas del anestésico local dependen directamente de la dosis total del agente.

4).- Técnica u medios con que cuenta el anestesista.

La aplicación de un anestésico local en dosis fraccionadas permite aumento y disminución graduales de las concentraciones sanguíneas.

Factores Clínicos que modifican la Toxicidad:

1.- Estado físico: El estado del paciente altera su susceptibilidad a presentar una reacción, lo que se hace patente por cambios en absorción o por variación en la destrucción del fármaco. La hiperpirexia por ejemplo; aumenta la absorción, por variación en la destrucción del fármaco.

Debilidad, choque, inanición, senectud, hipometabolismo y deficiencia de vitamina C, disminuyen la capacidad de metabolizar los anestésicos locales.

2).- Método: Los métodos de aplicación de un anestésico modifican la toxicidad de manera diversa. La inyección de una zona muy vascularizada entraña el riesgo de producir concentración hemática elevada del agente. Los vasoconstrictores son útiles, pero su empleo entraña otros riesgos, debe evitarse la inyección intravascular. La aplicación de los anestésicos locales en dosis fraccionadas producirá elevación y disminución graduales, respecto a los valores planeados.

3).- Potencial de destoxicación: El índice o rapidez de destoxicación de un fármaco dependen del índice metabólico del individuo que lo recibe.

Cuanto más lenta o incompleta sea la destrucción o eliminación de un fármaco, mayor será la toxicidad general.

La disminución de las concentraciones plasmáticas de pseudo-colin-esterasas retrasan la destoxicación de los fármacos de tipo éster.

Se observan niveles plasmáticos bajos en:

Varias hepatopatías.

Anemia

Desnutrición

Tirotoxicosis

La disfunción renal contribuye a la toxicidad. La incapacidad de eliminar productos de excreción o participar en la destrucción activa del agente, o bien eliminar una fracción sin modificaciones conservará la concentración plasmática en niveles elevados.

4).- Nutrición: Hay relación entre la concentración de proteínas plasmáticas y la toxicidad de los anestésicos locales. Se ha demostrado que en estados de hipoproteïnemia, disminuye notablemente la dosis del agente necesaria para desencadenar una reacción tóxica; y así disminuye la tolerancia a los agentes locales.

La deficiencia de vitamina C disminuye la capacidad de metabolizar los anestésicos locales.

5).- Período de latencia; Va desde el momento de inyección del anestésico, hasta la obtención de la anestesia completa. La duración varía con cada fármaco, con la concentración y caracte-

rísticas del mismo, y con el tipo de nervio por anestesiar. Los fármacos con acción duradera tienen un período de latencia mayor. El período puede acortarse si se emplean soluciones más -- concentradas. El período de latencia depende, también de la di-lución en el líquido perineural.

Cuanto mayor sea la distancia entre el sitio de inyección y el nervio, mayores serán: dilución y período de latencia.

El depósito exacto de la solución anestésica junto al ner-vio es la finalidad por alcanzar.

El operador no comenzará a realizar acto quirúrgico alguno si no ha logrado anestesia completa. El comienzo es perjudicial al paciente y con frecuencia conduce a la aplicación innecesaria de más solución anestésica.

Orden de la desaparición de la sensibilidad producida por anestésicos locales :

Función Vasomotora

Sensibilidad al:

- Frío
- Calor
- Dolor lento (la presión causa-inversión del fenómeno).
- Dolor rápido

Función Motora

Posición de las Articulaciones

Presión

9.- USO DE LOS VASOCONSTRICTORES EN LOS ANESTESICOS LOCALES.

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

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

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

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

Algunos vasoconstrictores prolongan la acción de la anestesia en un 100%. La respuesta también varía de acuerdo con el sitio de acción.

La incidencia de daños a los nervios periféricos, no es mayor con vasoconstrictor que con soluciones simples.

Los anestésicos locales no aumentan la acción hemostática de los vasoconstrictores.

La duración de la anestesia varía con los diferentes agentes usando las mismas concentraciones de vasopresores, pues es una propiedad inherente a la molécula de cada uno de ellos.

- Uso de la Epinefrina en soluciones anestésicas locales.

Por tratarse de un vasoconstrictor excelente, la epinefrina sigue usándose ampliamente en las soluciones anestésicas.

Se halla presente en el organismo en cantidades fisiológicas en todo momento, y en circunstancias de sobre esfuerzo, como en un trastorno emocional producido por el temor o el dolor, las glándulas suprarrenales liberan grandes cantidades de la misma, que tiene un efecto definido sobre el corazón.

Los anestésicos locales que contienen epinefrina, proporcionan una anestesia más profunda y prolongada que los que no la llevan, con lo cual se reduce considerablemente el riesgo de que el dolor provoque una liberación de epinefrina orgánica. Por otra parte las cantidades de epinefrina que se administran en la odontología son sumamente pequeñas, incluso cuando se inyectan intravascularmente por lo que en muy raras ocasiones producen un efecto general.

La American Heart Association, ha recomendado que no se usen más de 0.2 mg. de epinefrina por sesión en pacientes cardiacos. Ocho centímetros cúbicos de solución anestésica local con epinefrina en solución de 1: 100 000 contienen solamente 0,08 mg. de epinefrina, es decir, menos de la mitad de la máxima dosis permitida.

El paciente hipertiroideo puede presentar una contraindicación definida a la administración de epinefrina. Estos pacientes, cuando no están sometidos y bajo control médico son sumamente sensibles incluso a cantidades muy pequeñas de este agente; en tales casos es preferible evitar su uso completamente. La administración de mepivacaína al 3 por ciento sin vasopresor, proporcionará una anestesia adecuada para intervenciones breves en tales pacientes.

ANESTESICOS LOCALES COMBINADOS

Comparación de la duración de acción de los anestésicos locales a concentraciones normalmente empleadas.

A) Corta (de media a una hora)

Procaína (Novocaína) con 1,50 000 de epinefrina
Butetamina (Monocaína) con 1,50 000 de epinefrina
Meprilcaína (Oracaína) con 1,50 000 de epinefrina

B) Intermedia (de una a dos horas)

Metabutoxicaína (Primacaína) con 1,50 000 de epinefrina
Metabutetamina (Unacaína) con 1,60 000 de epinefrina
Mepivacaína al 3 por 100 (Carbocaína) sin vasoconstrictor
Prilocaina al 4 por 100 (Citanest) sin vasoconstrictor
Prirrocaína (Dinacaína) con 1,150 000 de epinefrina
Asociación propoxicaína-procaína (combinación Ravocaína-Novocaína) con 1,20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrin), o con 1,30 000 de levarterenol (Levophed)

C) Larga (Más de dos horas)

Isobucaína (Kincaína) con 1,65 000 de epinefrina
Lidocaína (Xilocaína) con 1,50 000 de epinefrina
Asociación tetracaína-procaína (combinación Pontocaína Novocaína) con 1,20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrin), o con 1,30 000 de levartarenol (Levophed).

EJEMPLOS CON MARCAS COMERCIALES

CARBOCAIN CON NEO-NORDEFRINA

La solución de Carbocaín al 2% con Neo-Nordefrina al 1:20.000 produce una anestesia de mayor duración para procedimientos prolongados.

Por ser una amida carbocaín no es destoxicado por las esteras del plasma circulante, por lo que generalmente no produce irritación ni alteración tisular.

La neo-nordefrina (marca de levonordefrina) es una amina sumpatomimética, que se emplea como agente vasoconstrictor en las soluciones para anestesia local. Su actividad farmacológica es similar a la epinefrina, pero en estabilidades es mayor. En concentraciones iguales neo-noedefrina es menos potente que la epinefrina para elevar la presión sanguínea y como vasoconstrictor.

CARTUCHO COOK

COMPOSICION:

Cada ml. contiene clorhidrato de, procaína, 20 mg. clorhidrato de tetracaína 1.5 mg; y nordefrina 0.1 mg. en solución estéril e isotónica, amortiguada al PH conveniente.

La procaína pertenece al grupo de derivados del ácido paraaminobenzóico y se considera uno de los anestésicos mejor tolerados por el organismo.

Con la asociación de la tetracaína, aproximadamente diez veces más activa que se logra una potencialización de su acción anestésica.

La inclusión de la nordefrina como vasoconstrictor fija el anestésico en los tejidos y asegura su efecto tóxico máximo sin peligro de irritación, esfacelo o necrosis local.

CITANEST OCTAPRESIN

La combinación de propiedades del agente anestésico y del vasoconstrictor, hace que esta solución sea eminentemente adecuada y a la vez tenga el máximo de seguridad en la práctica común-

odontológica.

Citanest es una amina secundaria con las características de un excelente bloqueador, de toxicidad aguda muy baja, menor acción vasodilatadora en comparación de otros anestésicos locales latencia corta y duración satisfactoria.

Octapresín es el primer sustituto adecuado de la adrenalina que confiere un período prolongado de anestesia sin isquemia local y sin reacciones sistemáticas.

Por medio de una valoración cuidadosa de la combinación citanest octapresín, ha sido posible determinar, que es el anestésico local idóneo para toda clase de pacientes: Niños, embarazadas, ancianos, enfermos de diabetes, cardiópatas y pacientes bajo tratamiento con inhibidores de un M.A.O.

Su fórmula contiene en cada ml. clorhidrato de prilocaína 30 mg. felipresina 0.03 U.I.

Su tolerancia extrema suprime, prácticamente cualquier contra-indicación.

XYLOCAINA CON EPINEFRINA

Es el preparado que hasta la fecha llena con mayor eficacia los requisitos de un anestésico local. Las características de esta solución bloqueadora son: rapidez de acción, baja toxicidad, buena difusión y carencia de efectos alérgicos. Su poder de difusión es 3 veces mayor al de la procaína y su duración en relación con la procaína ha sido estudiada por varios investigadores empleando el método de la algosimetría de la pulpa. La duración media de la anestesia con xylocaína-epinefrina es similar a la procaína epinefrina.

En su fórmula cada ml. contiene clorhidrato de xylocaína, (clorhidrato de 2-dietil-amino2',6'-Acetoxilidida.

20 mg. Epinefrina 0.010 mg. vehículo c.b.p. 1 ml.

10.- Absorción y destino de Anestésicos Locales.

Absorción.- Después de la inyección de un anestésico local y exposición de un nervio dado a su efecto, el agente se diluye en el líquido extracelular y es captado por los capilares. Por último pasa a la corriente sanguínea. Un factor de gran importancia respecto del índice de absorción es la corriente sanguínea a los tejidos. A su vez son importantes el sitio de inyección, y las variaciones en la circulación.

El destino metabólico de los anestésicos locales es de mucha importancia práctica, pues su toxicidad depende en gran parte del equilibrio de la rapidez con que se destruyen en el organismo.

La rapidez de absorción puede reducirse mucho por la adición de vasoconstrictor a la solución del anestésico. La rapidez de destrucción varía notablemente, y éste es el factor principal que determina la seguridad de cada sustancia anestésica.

La mayor parte de los anestésicos locales son ésteres y su toxicidad suele perderse por hidrólisis que en la mayoría de los animales ocurre en el hígado y en el plasma. El hígado es el sitio principal de la destrucción de la lidocaína, anestésico local que no pertenece al grupo de los ésteres, los anestésicos locales con estructura de éster no solo son degradados por la estearasa hepática sino también por una estearasa plasmática, es muy importante en el hombre cuyo plasma puede hidrolizar los anestésicos locales de grupo estérico con gran rapidez. La hidrólisis de la procaína ocurre principalmente en el plasma y una mínima parte en el hígado. Hay mucha variación en la forma en que los diversos anestésicos se metabolizan ejem:

En el hombre la procaína se destruye principalmente en el plasma en tanto que la cocaína se destruye en el hígado.

Entonces podemos decir que la degradación metabólica de

los anestésicos locales sucede generalmente en el hígado, plasma, riñón etc..

Muchos anestésicos locales son desdoblados por motivo de la aceleración enzimática de la Hidrólisis.

A su vez los productos de desdoblamiento, pueden ser conjugados o metilados en el hígado y después excretados por el riñón. Parte de los productos se eliminan sin modificaciones, entanto, que una fracción del agente anestésico original se elimina sin cambio en la orina. El índice global de destoxicación depende del estado metabólico del individuo.

11.- Efecto del pH en las soluciones anestésicas locales.

Los factores fisicoquímicos tienen importancia en la acción de los anestésicos locales. La expresión del efecto fundamental del pH en la actividad de los anestésicos locales es la siguiente:

Los anestésicos locales de importancia son sales de sustancias básicas, y la base libre es el componente activo (agente farmacodinámico) que es liberado en presencia de un alcali que es en el hombre el líquido tisular alcalino.

Los anestésicos locales en forma de base libre son poco solubles e inestables en solución. Por eso suelen extenderse en sales hidrosolubles, generalmente clorhidratos. Como los anestésicos locales son bases débiles, estas soluciones son muy ácidas, condición que aumenta la estabilidad del anestésico y de las sustancias vasoconstrictoras con que se asocia. Hay muchas pruebas que demuestran que la sal ácida se neutraliza en los tejidos, y que liberan una base libre antes de que la sustancia penetre a los tejidos y produzcan la acción anestésica. Se ha demostrado que al añadir un alcali a la solución de un anestésico local aumenta la actividad de éste. Esto ocurre principal

mente cuando se aplican anestésicos en troncos nerviosos aislados o en la córnea, sitios en que la capacidad de amortiguación de los líquidos tisulares esta limitada. La adición de algunos mililitros de hidróxido de sodio a soluciones de los clorhidratos de cocaína producen una solución más potente. Una concentración menor de solución anestésica que la que se aplica cuando se usan solo los clorhidratos, produce un efecto apreciable en término de bloqueo motor y de la sensibilidad, aumentando la duración de la acción y el inicio de ésta es más rápido.

La adición de exceso de alcali a la solución anestésica hará que se precipite la base y con ello disminuirá la actividad del fármaco.

Cada fármaco tiene pH propio en el que ocurre precipitación; para la procaína es de 8.4.

La aplicación práctica, de hecho, es que las soluciones de los agentes anestésicos locales deberán envasarse en recipientes de vidrio sin alcalis, la limpieza de los mismos deberá ser meticolosa y no emplear jabones o detergentes.

Los anestésico locales pierden su potencia en medios ácidos, por reacción sencilla de neutralización; en esta forma los agentes pierden su eficacia al inyectarlos en tejidos inflamados; el pH de la pus es de 5.0.

Tiene importancia en consecuencia el amortiguamiento de las soluciones. Una sustancia amortiguada a pH de 5.5. a 6, produce poca anestésia y prácticamente se neutraliza, otra amortiguada desde pH 7 a 7.8, tiene más actividad, no obstante a un pH más elevado la sustancia se precipita.

Dichos experimentos indican que la actividad anestésica varía con el pH y con el grado de amortiguamiento.

Y los preparados más alcalinos tienen la desventaja de ser relativamente inestables probablemente la explicación es que en el estado en que suelen encontrarse los anestésicos locales para su uso clínico, su pH se iguala rápidamente al de los líquidos extracelulares cualquiera que sea la concentración de los iones de hidrógeno de la solución que se inyecta.

La pKa (constante de disociación) de cualquier anestésico local típico de uso común varía entre 8 y 9 de modo que de 10 a 20 por ciento puede encontrarse en forma de base libre con el pH de los tejidos.

Esta fracción aunque pequeña es importante porque las sustancias tienen que difundirse por el tejido colectivo y las membranas celulares para llegar a su sitio de acción y generalmente este objetivo se logra por la forma de amina no cargada.

Todos los anestésicos locales que suelen usarse, contienen un átomo de Nitrógeno terciario (o secundario) y por lo tanto pueden existir como amina terciaria (o secundaria) no cargada o como catión amonio sustituido cargado positivamente, según sea la constancia de disociación (pKa) y el pH de la solución.

Han habido diferencias de opinión respecto a la forma en que es activo un anestésico local, una vez que ha llegado a la neurona.

Basándose en los experimentos realizados por Kreamer y colaboradores se sugirió que la forma de la molécula activa en las neuronas es el catión. Esta conclusión se ha apoyado en los resultados de los experimentos realizados en fibras no mielinizadas de los investigadores Ritchie y Greengard, en las que la conducción puede bloquearse o no, ajustando el pH del medio que baña la preparación en 7.2 y 9.6 respectivamente sin alterar la cantidad de anestésico.

Cuando el pH es bajo y se bloquea la conducción, la mayor parte del anestésico debe estar en forma catiónica. Esto indica que el catión es la forma molecular que se combina con algún receptor de la membrana para impedir la generación del potencial de acción. El importante papel del catión ha sido demostrado - - claramente por Narahashi y colaboradores usando análogos cuaternarios de las aminas que son anestésicos locales.

Sin embargo el hecho de que la benzocaína, que no puede - - existir como catión amonio substituido, sea un anestésico local; esto hace pensar que la acción anestésica puede residir en algún grado en la forma sin carga eléctrica.

CAPITULO II

ESTUDIO DEL ENFERMO DESDE EL PUNTO DE VISTA

DE LA ANESTESIA

La historia clínica detallada nos proporcionará los datos - suficientes para una evaluación física correcta del estado del - paciente, sin embargo ninguna evaluación física podrá ser comple - ta sin un exámen físico.

A.- LA INSPECCION DEL ENFERMO; es el primer paso de toda explora - ción física, para realizar esto, deben de observarse los siguien - - tes puntos, que podrán ser manifestación de un padecimiento orgá - nico:

1.- En relación al color de la piel:

Cianosis	enfermedad cardiaca,
Palidez	anemia, miedo, tendencia al síncope
Rubicundez	fiebre, dosis excesiva de atropina, apren- - - sión, hipertiroidismo.
Ictericia	enfermedad hepática.

2.- En relación a los ojos vamos a observar:

exoftalmía hipertiroidismo.

La conjuntiva:

Palidez	anemia
Ictericia	enfermedad hepática

3.- En relación a las manos vamos a observar:

Temblor hipertiroidismo, aprensión, histeria
parálisis agitante, epilepsia, esclerósis
múltiple, senilidad.

4.- En relación a los dedos:

En palillo de tambor enfermedad cardio pulmonar,

Cianosis en el lecho ungueal enfermedad cardíaca

5.- En relación al cuello:

Distensión de las venas yugulares insuficiencia ventricu-
lar derecha.

6.- En relación a tobillos:

Edema venas varicosas, insuficiencia cardíaca dere-
cha, enfermedad renal.

7.- En relación a la frecuencia respiratoria, particularmente -
con insuficiencia cardíaca:

Normal para el adulto 16 a 18 por minuto

Normal para el niño 26 a 28 por minuto

Presión arterial y pulso.

Es importante que a todos los pacientes mayores de 15 años -
que acuden al consultorio dental se les tome la presión y el pul-
so .

Esta exploración habrá de repetirse si el enfermo no fue exa
minado durante un período de más de 6 meses.

La presión arterial se debe de tomar muy especialmente si se
piensa administrar sedantes ya sea por vía bucal o intravenosa, -
así mismo es preciso determinar la presión arterial y el pulso --
cuando se sospecha la existencia de enfermedad cardiovascular o -
cerebro-vascular.

La frecuencia del pulso oscila entre 60 y 80 pulsaciones por
minuto en el adulto normal y entre 80 y 100 pulsaciones por minu-
to en el niño normal. Cuando la frecuencia del pulso está altera
da debe sospecharse de algún trastorno, por lo que, es conveniente
una consulta con el médico del paciente.

La frecuencia del pulso debe estar comprendida dentro de los
límites normales y las pulsaciones han de ser al mismo tiempo ---
fuertes y regulares.

Cualquier irregularidad en el pulso, salvo algunas contrac-
ciones prematuras y muy raras (extrasístoles, pulso intermitente)
es una indicación para realizar una consulta médica.

Presión arterial. En el adulto normal la presión arterial -

puede fluctuar entre 90/60 y 150/100 mm. de mercurio. Puesto que el esfuerzo y la excitación suelen producir variaciones de 20 a 30 mm. de mercurio en un período muy corto de tiempo, por lo que es necesario hacer varias lecturas cuando se observan valores --- anormales. Es difícil apreciar el estado de gravedad de la hipertensión únicamente mediante los resultados de la toma de la presión arterial. La evaluación debe depender de las cifras de presión arterial y sobre todo de la evaluación global del estado del enfermo.

Pruebas de laboratorio.

Es importante si el Cirujano Dentista, tiene dudas acerca de una posible lesión renal, anemia, predisposición a las hemorragias, diabetes; efectuarle pruebas de laboratorio, para esto nos parece más prudente enviar al enfermo a un laboratorio clínico -- donde se le realizan al paciente examen general de orina y biometría hemática, en caso de haber alguna alteración se remitirá inmediatamente a su médico quien le instituirá el tratamiento apropiado.

B.- EVALUACION FISICA

La evaluación física en odontología consiste en el establecimiento de un factor básico de riesgo médico, sin que esto nos lleve necesariamente a hacer un diagnóstico definitivo, antes de iniciar un tratamiento dental.

La técnica utiliza la historia médica. Que generalmente es realizada por el paciente, siendo esta muy sencilla, algunas veces complementada con pruebas funcionales y pruebas de laboratorio. Por lo contrario, en el diagnóstico físico establece un --- diagnóstico médico y generalmente conduce al tratamiento; la historia clínica la hace el facultativo verbalmente; y realiza un -- examen físico más completo. La evaluación física y el diagnóstico físico son muy similares, solo difieren en el grado en que se aplican los métodos, de diagnóstico general, ya que el único objetivo del primero es establecer el factor de riesgo médico.

El objetivo del Dentista en la evaluación es simplemente determinar la capacidad física y emocional de un paciente. . El ob

jetivo no es hacer un diagnóstico y, tratar el problema médico, - aunque pueden hacerse diagnósticos adecuados mediante la evalua-- ción correcta y la experiencia.

Deseamos obtener un factor de evaluación mediante el cual -- pueda determinarse si podemos proceder al tratamiento odontológi-- co con toda seguridad ó si necesitamos consultar a un médico an-- tes de iniciar el tratamiento.

En la mayor parte de los casos, la consulta con el médico -- causará poca alteración en el plan de tratamiento. En algunos ca-- sos, puede ser alterado considerablemente, y en otros puede ser - necesario retrasar el tratamiento y posponerlo indefinidamente.

El Cirujano Dentista deberá estar preparado para justificar-- cualquier caso que sea un tratamiento dental de urgencia en pa-- ciente que implique un alto riesgo. Según sus conocimientos y su interés por la materia el Cirujano Dentista de práctica general - debe perfeccionar rápidamente su habilidad para hacer un juicio - detallado y preciso acerca del estado físico del paciente.

C.- CUESTIONARIO DE SALUD

Cada paciente deberá contestar un cuestionario de salud. Pa-- ra la evaluación básica del factor de riesgo por el facultativo - experimentado.

Se recomienda utilizar el cuestionario de salud de forma cor-- ta tomado de la ACCEPTED DENTAL THERAPEUTICS. Este es lo más bre-- ve posible para facilitar la precisión y la comprensión. Cuatro-- de las preguntas se aplican solamente al paciente que deberá reci-- bir anestesia general ó sedación.

Me gustaría agregar a este cuestionario 2 preguntas.

- 9.- Cuando fue la última vez que visitó a un Cirujano Dental y - qué tratamiento le realizó.
- 10.- Si fué anestesiado localmente y cual fue su reacción ante el anestésico.

Estas dos últimas preguntas son de interés particular para - el Cirujano Dentista porque nos dan una noción del cuidado - dental del paciente, y de su reacción al anestésico.

CUESTIONARIO DE SALUD

FECHA _____

NOMBRE _____

DIRECCION _____

CIUDAD	ESTADO	CODIGO POSTAL	TELEFONOS
EDAD	SEXO	ESTATURA	PESO
ESTADO CIVIL	NOMBRE DEL CONYUGE		
PARIENTE MAS CERCAÑO			TELEFONO

¿Está usted haciendo este cuestionario para alguna otra persona? Si es así, ¿Cuál es su relación con esta persona?

FAVOR DE CONTESTAR CADA UNA DE LAS PREGUNTAS

Marcar uno

SI NO

- 1.- ¿Ha estado usted hospitalizado en los últimos dos años? [] []
- 2.- ¿Ha estado usted bajo el cuidado de un médico durante los últimos dos años? [] []
- 3.- ¿Ha tomado usted algún medicamento durante el último año? [] []
- 4.- ¿Es usted alérgico a la penicilina ó a cualquier droga ó medicamento? [] []
- 5.- ¿Ha presentado usted algún sangrado excesivo que exija tratamiento especial? [] []
- 6.- Señale cualquiera de las siguientes enfermedades que usted haya padecido.
- | | | | |
|-----------------------------|-----|------------------|-----|
| Problemas del corazón | [] | Tos | [] |
| Lesiones congénitas corazón | [] | Tuberculosis | [] |
| Soplo cardiaco | [] | Hepatitis | [] |
| Hipertensión | [] | Ictericia | [] |
| Anemia | [] | Sinusitis | [] |
| Fiebre reumática | [] | Artritis | [] |
| Asma | [] | Embolia cerebral | [] |
| Tratamiento psiquiátrico | [] | | |
- 7.- (Mujeres) ¿Está usted embarazada?
- 8.- ¿Ha padecido usted alguna otra enfermedad grave?

ESTA PARTE DEBERA SER CONTESTADA POR LOS PACIENTES QUE RECIBEN SEDACION O ANESTESIA GENERAL.

- 9.- ¿Ha comido o bebido usted algo en las últimas 4 horas?
- 10.- ¿Usa usted algún aparato dental removible?
- 11.- ¿Usa usted lentes de contacto?
- 12.- ¿Quién le llevará a su casa hoy?

NOMBRE _____

REVISADO POR _____

FIRMA _____

CAPITULO III

ANESTESICOS LOCALES COMUNMENTE EMPLEADOS

A.- Cocaína.

- Origen.- La cocaína se obtiene de las hojas de Erythroxy--lon coca, y de otras especies de Erythroxyton, árboles in--dígenas de Perú y Bolivia, donde sus hojas se han usado -- desde hace siglos para aumentar la resistencia al esfuerzo físico (estimulación central) o bien, se puede obtener por síntesis.
- Nombre químico.- Benzoilmetilecgonina.
- Química.- La cocaína es un éster del ácido benzóico y una--base que contiene nitrógeno. Tiene la estructura básica - descrita para los anestésicos locales sintéticos.
- Acciones farmacológicas.- La acción clínica más importante de la cocaína es su capacidad para bloquear la conducción--nerviosa cuando se aplica tópicamente. Su efecto general--más sobresaliente es la estimulación del Sistema Nervioso--Central.
- Propiedades fisicoquímicas.
 - Solubilidad.- La base libre es un compuesto cristalino so--luble en agua.
 - Estabilidad.- El calor y los mohos descomponen la cocaína. La ebullición por períodos breves causa hidrólisis de la - base o sales. En autoclave se carbonizan los cristales.
 - Esterilización.- Las soluciones acuosas de la sal se auto--esterilizan.
- Propiedades anestésicas.- La cocaína tiene un índice bajo--de anestesia por infiltración. El índice anestésico de su

perficie es de 1.0. Tiene toxicidad general 4.2 veces mayor que la procaína.

Dosis limitadas a 500 mg. en el adulto por aplicación tópica. En preparaciones de 1.0 a 4.0 por ciento para anestésia corneal y de 2.0 a 10.0 por ciento para anestesia de mucosas nasales y faríngeas. No se necesita emplear adrenalina; tiene acción intrínseca vasoconstrictora por estimulación del centro vasoconstrictor, refuerza el efecto general de la efedrina. Se puede aplicar con torundas o por nebulización.

La cocaína por su capacidad de producir adicción, se incluye entre los fármacos cuyo uso está controlado por la Ley-Federal de Narcóticos.

- Absorción, destino y eliminación.- La vasoconstricción local que produce la cocaína limita la rapidez de su absorción. Se absorbe en todos los tejidos en que se aplica, pero es muy tóxica. La rapidez de absorción puede exceder fácilmente a la rapidez de destoxicación y excreción. Cuando se administra por vía bucal, se hidroliza en gran parte en el tubo digestivo y pierde su eficacia. Se destruye en el hígado, aunque parte es excretada inalterada por la orina. Su destrucción no es tan grande como la de los anestésicos locales sintéticos.

B.- Procaína.

- Origen.- Fué sintetizada en 1905 por Einhorn y se introdujo a la práctica médica con el nombre de novocaína.
- Nombre químico.- Ester de dietilaminoetanón del ácido paraaminobenzóico.

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad.- La base libre es una sustancia cristalina -- blanca poco soluble en agua pero soluble en alcohol. Forma fácilmente sales con ácidos minerales; el clorhidrato - es bastante soluble en agua pero no lo es tanto en alcohol.

Estabilidad.- Las soluciones acuosas son descompuestas por bacterias especialmente si se expone al aire. Son termore sistentes; In vivo hay hidrólisis de las sustancias por -- las enzimas, por acción de las esterases y los productos -- que se forman son ácido para aminobenzóico y dietilaminoe- tanol. El color amarillento que aparece en las soluciones al 1.5 y 2 por ciento representa aminas y es inocuo.

Esterilización.- Pueden hervirse las soluciones o someterse a autoclave a 120 °C las ampolletas que contengan cris- tales.

- Propiedades anestésicas.- La procaína es el fármaco patrón con la que se mide y comparan potencia y toxicidad de los- agentes locales empleados para inyección. Se le ha dado - arbitrariamente potencia y toxicidad de la unidad, y tiene índice anestésico de 1.0. La cocaína solamente tiene un - cuarto de potencia con relación a este fármaco. Los pro- ductos de la hidrólisis de la procaína son atóxicos. En - realidad cuando se administran grandes dosis profilácticas en los animales de experimentación, tales productos impi- den las convulsiones que causa la procaína.

Dosis.- Las soluciones de la procaína que se usan para ob- tener anestesia por infiltración es de 0.25 a 0.5 por cien- to para anestesia raquídea variando la dosis según la téc- nica que se emplee. La procaína no es un anestésico local efectivo para aplicación tópica en las mucosas, y rara vez se emplea con este fin; es necesario aplicar una concentra- ción de 10 a 20 por ciento para obtener una buena aneste- sia.

- Absorción, destino y eliminación.- Se absorbe con rapidez al administrarla por vía parenteral, y desaparece pronto del sitio en que se ha inyectado. Para disminuir su absorción se emplean fármacos vasoconstrictores. Después de su absorción la procaína es hidrolizada rápidamente por esterasa de la procaína, enzima que se encuentra en el plasma humano, en varios tejidos y en el hígado donde existe en una cantidad bastante alta. La esterasa plasmática parece idéntica a la colinesterasa plasmática. Una porción importante de la procaína absorbida se hidroliza en la circulación, los productos de la hidrólisis son eliminados por la orina.

La procaína y muchos anestésicos locales se hidrolizan en el organismo para producir ácido para aminobenzóico, que inhibe la acción de las sulfonamidas.

Los demás anestésicos locales que no son derivados del ácido para aminobenzóico no afectan la actividad de las sulfonamidas.

C.- Clorhidrato de piperocaína.

- Origen.- Compuesto sintético, sintetizado por Mc Elvain en 1929 es un éster del ácido benzóico y en la práctica médica se llama meticaína.
- Nombre químico.- Derivado piperidínico del benzoato de metilpiperidinopropanil.
- Propiedades fisicoquímicas.
 - Solubilidad.- La base libre se disuelve notablemente en aceites y solventes de grasa. El clorhidrato es una sustancia blanca cristalina muy soluble en agua y algo soluble en alcohol.
 - Estabilidad.- Los mohos descomponen las sustancias pero --

puede impedirse la descomposición con soluciones de cloro butanol. Las soluciones resisten en el calor.

Esterilización.- Las soluciones se autoesterilizan y también pueden ser esterilizadas por calor.

- Propiedades anestésicas.- Es un agente con potencial algo mayor que la procaína pero también tiene más toxicidad. El clorhidrato de piperocaína se usa para producir anestesia tópica en oftalmología, otorrinolaringología, etc.

D.- Clorhidrato de Hexilcaína.

- Origen.- Es un compuesto sintético preparado por Cope y Hancock en 1944. Su nombre comercial Ciclaína.

- Nombre químico.- La ciclaína es un éster del ácido benzóico, benzoato de 1-ciclo-hexilamino-2-propilo.

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad.- Por peso, la sal es soluble en agua, incluso a 12 por ciento. La solución es transparente e incolora. El PH de la solución al 1 por ciento es de 3.9 y el de la solución al 5 por ciento es de 3.7.

Estabilidad.- El compuesto es estable en forma sólida y en soluciones acuosas. Puede permanecer a la luz solar de 1 a 2 meses sin pérdida de su eficacia.

Esterilización.- Puede someterse a ebullición o esterilización en autoclave sin cambio en la composición.

- Toxicología.

Toxicidad general.- Por vía subcutánea la ciclaína tiene la misma toxicidad que la procaína.

Citotoxicidad.- Las concentraciones al 8 por ciento producen parálisis.

Potencia.- De 4 a 8 veces la potencia de la procaína.

Índice anestésico.- Es de 1.6 (margen de seguridad respecto a la procaína.

Propiedades anestésicas.- La ciclaína es útil para infiltración, para bloqueo, para anestesia raquídea, para anestesia local y tópica.

Concentración y dosis empleadas.- Para la anestesia local puede emplearse solución al 2.5 por ciento o al 5 por ciento. Para aplicación tópica en solución al 5 por ciento.

E.- Cloroprocaína.

- Origen.- Compuesto sintético es un análogo de la procaína introducido como uno de los agentes recién sintetizados, con la finalidad de encontrar un agente anestésico ideal.

- Nombre químico.- Ester para amino-2 clorobenzóico de B-diethylaminoetanol.

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad.- Son sales bastante solubles en agua. La base libre es soluble en alcohol y poco en agua, el clorhidrato es un polvo blanco cristalino. A semejanza de la procaína forma sales fácilmente con ácidos inorgánicos.

Estabilidad.- Es bastante estable a los efectos de luz y calor de mediana intensidad. Las soluciones de cloroprocaína, por tener un grupo aromático libre, experimentan un tipo de descomposición fotoquímica. Si se expone durante largos períodos a la luz, la solución toma un color amarillo por el producto amino de la oxidación que se forma.

Esterilización.- Las soluciones al 1 o 2 por ciento son estériles pero es mejor esterilizarlas por ebullición o en autoclave. Conviene evitar la esterilización repetida en autoclave pues acelera la hidrólisis alterando la po-

tencia de la solución.

- Toxicología.

Toxicidad general.- Respecto a la de la procaína es de la mitad; las toxicidades absolutas y relativas son bastante bajas, guardan relación con la hidrólisis enzimática rápida del fármaco en el plasma; ésta es de 4 a 5 veces mayor que la de la procaína.

Citotoxicidad.- Los nervios y los tejidos no sufren irritación con las soluciones corrientes empleadas en el bloqueo para anestesia nerviosa.

Potencia.- De 2.4 veces la de la procaína.

- Propiedades anestésicas.- La cloroprocaína puede bloquear la conducción en las fibras nerviosas. La concentración necesaria para producir bloqueo en el nervio ciático es más o menos de la mitad que la de la procaína. La acción de la cloroprocaína es mayor que la de la procaína aproximadamente al doble valorándose en sujetos humanos.

El inicio normal de acción es rápido y prácticamente instantáneo. El grado de penetrabilidad es excelente. En concentraciones corrientes no produce anestesia superficial. Por infiltración se produce la anestesia fácilmente en soluciones al 0.25 por ciento. Para trabajar por bloqueo de campo se recomienda utilizar la solución al 0.5 por ciento, se ajustará la dosis a la necesidad de la situación, pero no debe exceder de un total de 1 g.

Esta droga se acerca al anestésico ideal para bloqueo nervioso dada su rapidez y duración adecuada de acción, poca frecuencia de fracasos, y ausencia de reacciones generales. El bloqueo hecho con cloroprocaína dura un promedio de 90 minutos. Si se emplea la solución al 1 por ciento, puede combinarse con adrenalina a dilución de 1: 250 000, lo que prolongará la anestesia hasta aproximadamente dos-

horas.

F.- Clorhidrato de piridocaína.

- Origen.- En 1939 se sintetizó este compuesto, fué estudiado desde el punto de vista farmacológico por Hunt y Fosbinder en 1940, y hasta 1947 Finer y Rovenstine lo emplearon por primera vez en anestesia clínica.
- Nombre químico.- Benzoato de b-(2piperidil) etilaminobenzoato (Lucaína).
- Propiedades fisicoquímicas.
 - Solubilidad.- Es soluble en agua a la temperatura ambiente en concentraciones incluso de 2.5 por ciento y de 4 por ciento.
 - Se disuelve fácilmente en líquido cefaloraquídeo a temperatura ambiente.
 - Estabilidad.- No se descompone a temperatura de autoclave de 120 °C y a 15 libras de presión; las soluciones no se descomponen a la luz.
 - Esterilización.- Las soluciones pueden ser sometidas a esterilización en autoclave y cuando están químicamente puras son estériles.
- Toxicología.- La potencia de este fármaco tiene más ó menos el doble que la procaína, su duración es el doble también.
- Toxicidad general.- Es el doble que la procaína.
- Indice anestésico.- Es de 1.0 más ó menos.
- Propiedades anestésicas.- este agente tiene excelentes propiedades para la anestesia raquídea.

G.- Clorhidrato de Tetracaína.

- Origen.- La Tetracaína es un derivado sintético del ácido para aminobenzóico, preparado por primera vez en 1931 por Eisleb, se le conoce también con el nombre de pontocaína.
- Nombre químico.- Clorhidrato de para aminobenzoildimetil-aminoetanol.
- Propiedades fisicoquímicas.
Solubilidad.- Se disuelve en agua y alcohol, siendo insoluble en éter.
Estabilidad.- Adecuada en el aire; la base se separa de las soluciones acuosas en forma de sustancia oleosa. Las soluciones presentan fácilmente hidrólisis y pueden formarse cristales, consistentes en ácido parabutylaminobenzóico insoluble.
Esterilización.- Las soluciones se deben esterilizar sólo una vez en autoclave a temperatura de 121 °C y 15 libras de presión durante 15 minutos para que no haya cambios de importancia.
- Propiedades anestésicas.
Toxicidad general.- Es de 12 a 20 veces mayor que la de la procaína.
Índice anestésico.- 0.5.
Anestesia superficial.- 10 veces mayor que la procaína.
Índice de anestesia superficial.- Es de aproximadamente 2.5.
Para bloqueo nervioso puede emplearse la Tetracaína en solución acuosa de 0.05 a 0.15 por ciento. El comienzo de la anestesia se logrará en forma lenta pero duradera.
Para la anestesia local suelen utilizarse soluciones acuosas de pontocaína en solución de 1 a 2 por ciento. Utilizando la solución al 2 por ciento con mucho cuidado.
Las dosis totales permisibles son: por infiltración de 40 a 60 mg.; para bloqueo nervioso, de 40 a 60 mg. y en anes

tesia local, es de 20 a 40 mg.

H.- Benzocaína y Butesina.

Estos dos anestésicos locales son los miembros más importantes de los ésteres del ácido para aminobenzóico.

- Nombres químicos.

Benzoato de etilpara amino (Benzocaína).

N-Butil-para aminobenzoato (Butesina).

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad.- Tienen poca solubilidad en agua.

- Toxicología.

Estos fármacos se emplean en forma de polvo para aplicar en úlcera o heridas, y dada su poca solubilidad, su efecto tóxico es más pequeño y su acción duradera. Son solubles en lípidos y por ello se han empleado en pomadas y supositorios anestésicos.

I.- Dibucaína.

- Origen.- Es un derivado sintético de la quinolina preparado por Miesher, empleado por primera vez en 1929. Se le conoce comercialmente como Percaína y Nupercaína.

- Nombre químico.- Acido a-butyl-oxicinconínico de dietil-etilenodiamida.

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad.- La base libre no es tan soluble en agua, como lo es en aceites y grasas. La sal es muy soluble en agua y en muchos agentes orgánicos excepto en éter. La solución acuosa tiene un PH de 6,2 a 6,5.

Estabilidad.- La base es precipitada fácilmente por alcalis. Conviene preparar las soluciones con agua tridestilada y almacenarla en recipientes de vidrio sin alcali.

Esterilización.- Antes de introducir las al autoclave, agujas y jeringas se lavarán en agua destilada.

- Propiedades anestésicas.

Toxicidad general.- 16 veces mayor que la procaína por -- vía subcutánea.

Potencia.- 22 veces mayor que la de la procaína.

Indice anestésico.- De 1.375.

Anestesia superficial.- Aproximadamente 100 veces mayor - que la procaína.

Indice de anestesia superficial.- 30.

En el comercio encontramos soluciones de Nupercaína de potencias distintas. Para anestesia local se emplea en solución - al 0.1 por ciento y su utilidad se ha comprobado. El fármaco es destoxificado lentamente; su efecto en ráquianestesia dura aproximadamente 4 horas.

De los anestésicos locales comúnmente empleados es el más - potente, el más tóxico y el de acción más duradera. Tiene gran utilidad en la práctica dermatológica.

J.- Lidocaína.

- Origen: preparado sintético obtenido por primera vez en -- 1943 por Lofgren. Comercialmente se le conoce como Xilocaína.

- Nombre químico.- Dietilamino-2, 6-acetoxilidida. Es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción de un ácido (dietilaminoacético) y una sustancia que contiene amonio (xileno).

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad.- Es bastante soluble en agua, el PH de la solución al 1 por ciento es de 6.5 a 7.

Estabilidad.- Bastante estable; puede someterse a solu---ción durante 8 horas en ácido clorhídrico al 30 por ciento sin descomponerse.

Esterilización.- Se puede hacer por ebullición o incluso en autoclave. Los cristales pueden ser esterilizados en autoclave durante 6 horas aproximadamente o ser sometidos varias veces al autoclave sin que pierdan su potencia.

- Toxicología.

Citotoxicidad.- No es irritante a los tejidos, incluso en concentraciones de 88 por ciento.

Toxicidad general.- Presenta la quinta parte de la toxicidad de la cocaína y 1.5 veces la de la procaína.

Potencia.- 3 veces mayor que la de la procaína.

Índice anestésico.- De 2.0 a 3.0 para infiltración con solución al 0.5 por ciento.

- Biotransformación y excreción del fármaco.- La lidocaína desaparece en el término de dos horas de los sitios de la infiltración cutánea y subcutánea. Si se emplea adrenalina su desaparición es en cuatro horas. El anestésico tiene mayor afinidad por los tejidos grasos. Después de su inyección en distintos órganos sus concentraciones se encuentran en grado variable. En el riñón se encuentra el mayor grado al igual que en pulmones, bazo, corazón y cerebro; en hígado y sangre se encuentra a concentraciones bastante bajas.

Gran parte del fármaco es metabolizado en fenol libre y conjugado, y se hidroxila en el anillo cíclico. Esta ---transformación se hace principalmente en el hígado. El material fenólico se excreta en grandes cantidades por la orina.

- Propiedades anestésicas.- Se logra anestesia superficial en soluciones al 5 por ciento utilizables sólo en urología por su baja concentración.

Anestesia local.- Es de excelente rapidez su comienzo es más o menos el doble que con la procaína. Los límites recomendados de dosis totales van de 500 a 750 mg. empleándose como sigue:

Infiltración	Solución al 0.5 por ciento
Bloqueo de pequeños nervios	Solución al 1.0 por ciento
Bloqueo de grandes nervios	Solución al 1.5 por ciento

Es eficaz cuando se emplea sin vasoconstrictor, pero en esta forma aumenta su absorción y toxicidad, disminuyendo la duración de su acción. Es el fármaco de elección en las personas hipersensibles a la adrenalina y sus congéneres. Tiene una estructura tan diferente de la procaína y de los anestésicos locales afines a ésta, que también puede ser el anestésico de elección en las personas sensibles a la procaína.

K.- Mepivacaína.

- Origen.- Compuesto sintético preparado por Dhuner y empleado clínicamente por primera vez por Ekenstam en 1956.

- Nombre químico.- 2, 6 dimetilánilida del ácido d, 1-N-metilpípecólico. Es amida que resulta de la reacción de una amina (anilida), con una ácido (ácido pípecólico).

- Propiedades fisicoquímicas.

Solubilidad. El clorhidrato y otras sales se disuelven bastante bien en agua; el pH de la solución al 1 por ciento en cloruro de sodio al 0.9 por ciento, es de 4.8 La base tiene poca solubilidad.

Estabilidad. Los cristales y la solución son termo estables. Resisten la hidrólisis por ácidos y alcalis, te---

niendo gran estabilidad química.

Esterilización.- Puede someterse la solución en autoclave o someterse a ebullición sin cambios.

- Toxicología.

Citotoxicidad. La mepivacaína es menos irritante que la solución salina fisiológica, es menos irritante que la procaína y lidocaína. Después de su inyección subcutánea se observan cambios en la piel que incluyen inflamación variable, pudiendo progresar hasta necrosis de músculos superficiales.

Toxicidad general. Es de 0.75 con respecto a la procaína.

Potencia.- Aproximadamente 2.4 veces la de la procaína.

Indice anestésico.- De 3 a 4.

- Biotransformación.- Gran parte del fármaco es absorbido en la corriente sanguínea y en este sitio hidrolizado. El ácido pipercolico es oxidado y la estructura física experimenta hidroxilación.

- Propiedades anestésicas.- La carbocaína es mucho más potente que la procaína, potencia algo mayor que la lidocaína.- Su toxicidad en los tejidos es menor. En ésta forma el fármaco tiene un índice elevado de anestesia, amplio margen de seguridad; eficaz en concentraciones de 0.5 a 2 por ciento.

Las concentraciones recomendadas para distintos tipos de anestesia son:

Anestesia por infiltración	de 0.5 a 1 por ciento
Bloqueo de pequeños nervios	1 por ciento
Bloqueo de grandes nervios	1.5 por ciento

Las dosis dependen del tipo de bloqueo y el volumen de solución necesario para lograrlo siendo estas de:

Concentración al 0.5 por ciento	125 ml (625mg).
Concentración al 1.0 por ciento	75 ml (750mg).
Concentración al 1.5 por ciento	50 ml (750mg).

La carbocaína se emplea en diferentes soluciones; con adrenalina, y sin ella. Debido a que la adición de dicho vasoconstrictor proporciona poca ventaja respecto a la duración de su acción.

La carbocaína tiene excelente capacidad de penetración, el comienzo de su acción es bastante rápido; puede obtenerse anestesia sensorial de 3 a 5 minutos después del bloqueo nervioso, y en término de 8 a 10 minutos después anestesia caudal.

La duración de su acción es más o menos de dos horas, período en el que pueden hacerse maniobras quirúrgicas. La anestesia cutánea puede durar hasta tres horas.

Pocas veces presenta efectos secundarios graves. Puede haber taquicardia e hipotensión moderados. En algunas ocasiones se ha observado hipertensión arterial indicando estimulación central.

En el texto del libro de "Medicamentos nuevos", (American-Medical Association), difiere con lo anteriormente dicho; expone que la mepivacaína y la lidocaína tienen aproximadamente la misma toxicidad y potencia. Que la mepivacaína es más potente y tóxica que la procaína; que puede tener una ventaja en las circunstancias en que pueda ser indeseable la adición de adrenalina, como - por ejemplo en pacientes con hipertensión, enfermedades cardiovasculares, diabetes, etc. Dice que las pretensiones de que la toxicidad es más baja que la de la lidocaína no han sido bien fundamentadas.

L.- Prilocaina.

- Origen.- Compuesto sintético preparado por Lofgren y Tegner ensayado farmacológicamente por Wielsing, Astrom y Person, siendo empleado por primera vez clínicamente por Erikson y Gordh en 1960. Su nombre comercial citanest.
- Nombre químico.- Alfa-N propilamina-2-metilpropioanilida. Es una amina derivada de la anilida.
- Toxicología.

Citotoxicidad.- Produce una irritación mínima en el sitio de inyección, mucho menor en comparación con la procaína y la lidocaína.

Toxicidad general.- Por vías intravenosa, intraperitoneal y subcutánea, el citanest tiene más o menos el 60 por ciento de la toxicidad de la lidocaína.

Potencia.- Semejante a la de la lidocaína.

Índice anestésico.- 1.5.

Biotransformación.- Gran parte del fármaco es absorbido en la corriente sanguínea y metabolizado en ese sitio. La rapidez del metabolismo parece ser mayor que la de la lidocaína, lo que explicaría su poca toxicidad en comparación con su actividad anestésica.

- Propiedades anestésicas.

Anestesia local.- La capacidad de penetración es excelente y la rapidez del comienzo de la anestesia es más o menos el doble que con la procaína.

Anestesia superficial.- Se logra con soluciones al 5 por ciento.

La toxicidad relativa de la solución al 2 por ciento es menor que en la lidocaína. La prilocaína tiene índice terapéutico y límite amplio de seguridad.

El período de latencia es menor.

Las concentraciones recomendadas son:

Anestesia por infiltración 0.5 por ciento

Para bloqueos caudal y epidural 3 a 4 por ciento

Dosis.- La dosis máxima se acerca a los 800 mg., no obstante se han utilizado cantidades incluso de 1,200 mg. sin signos de reacción general, lo que sugiere una toxicidad mínima.

Efectos secundarios.- Las reacciones generales con citanest aparecen con muy poca frecuencia. En casos de inyección, la presión intravascular permaneció estable, aunque el primer paciente presentó convulsiones netas y el segun-

do contracciones musculares.

Algunos pacientes que reciben dosis altas (mayores de 600 mg.) pueden presentar cianosis secundaria o metahemoglobinemia.

(Nombre genérico) Fórmula química	$C_{17}H_{21}NO_4$ HCl	$C_{12}H_{23}N_2O_2C_1HC$	$C_{20}H_{29}N_3O_2$ HCl	$C_{19}H_{23}NO_2$ HCl	$C_{14}H_{22}N_2O$ HCl	$C_{16}H_{23}NO_2$ HCl	$C_{13}H_{29}N_2O_2$ HCl	$C_{15}H_{24}N_2O_2$ HCl
Nombre comercial		Nesacaina (R) Wallace & Tiernan, Inc.	Nuperacaina (R) Ciba Pharma- ceutical Pro- ducts.	Ciclatina (R) Sharp & Dohme	Xilocaina (R) Astra Pharma- ceutical Products	Melicaina (R) Eli Lilly & Company	Novocaina (R) Winthrop Laboratories	Pontocaina (R) Winthrop Laboratories
Descubridor y fecha de descubrimiento	Nieman 1860	Marks y Rubin 1943	Uhlmann 1920	Cope & Hancock 1941	Lofgren 1943	McElvain 1927	Einhorn 1905	Eisleb 1928-1929
Descubrimiento de sus propiedades anestésicas	Van Anrep 1870	Marks 1944	Uhlmann 1929	Bayer 1948	Lofgren y Lundquist 1943	Rose 1927	Hilberfeld 1905	Fussgranger y Schumann 1930
Primer empleo clínico	Koller 1884	Foldes 1950	Killian 1929	Wyde 1948	Cornish 1944	Meeker 1930	Braun 1905	Klees 1930
Tipo de compuesto	Ester del ácido benzotico y base -- que contiene nitrógeno	Ester aminoetilico del ácido cloropaminobenzoico.	Derivado amínico de la quinolina	Derivado ciclohexilamínico del benzoato de propilo.	Derivado dietilamínico de la acetanilida	Piperidinoalquil benzoato sustituido	Ester aminoetilico del ácido benzoico.	Ester dimetilamínico del ácido benzoico
Peso molecular	339.81	307.2	343.45	297.85	234.33	292.82	272.77	300.46
Se disuelve en	agua	agua	agua	agua	agua	agua y alcohol	agua y alcohol	agua
pH de la solución en NaCl al 0.9 - por 100	pH de 5 a 5.5 de la sol. al 4 por 100	5 a 4	pH de 4.5 a 5.5 de la solución al 0.06 por 100	pH de 3.9 a 4.4 de la solución al 1 por 100	pH de 6.5 a 7 de la solución al 1 por 100	pH de 4 a 5 de la solución al 1 por 100	pH de 3.5 a 4 de la solución al 1 por 100	pH de 3.5 a 4 de la solución al 0.1 por 100
Termostabilidad	Cristales y solución estables.	Cristales estables. La solución puede perder su potencia al esterilizarla en autoclave.	Solución estable. Los cristales funden a 97°C	Cristales y solución estables.	Cristales y solución estables	Cristales y solución estables	Cristales y solución estables.	Cristales estables. La solución puede perder su potencia durante esterilización en autoclave.
Potencia respecto a la procaina (= 1)	4:1	2.4:1	20:1	1.2:1	1.5 a 2:1	1.4:1	1:1	10:1
Toxicidad respecto a la procaina (= 1)	4:1	0.5:1	20 a 30:1	1.2:1	Varía en proporción directa a la concentración - (0.5 por 100, - 1:1) (1.0 por 100 1.4:1) (2.0 por 100, 1.5:1)	1.4:1	1:1	10:1
Concentración recomendada para: Raquí anestesia		No se recomienda	0.5 por 100	1.5 a 2 por 100	2 por 100	No se recomienda	2 a 5 por 100	0.2 a 0.5 por 100
Epidural	No se recomienda emplear más -- que para aplicación local	2 a 3 por 100	2 por 100	1 a 1.5 por 100	1 a 2 por 100	1 a 2 por 100	2 a 4 por 100	0.2 por 100
Bloqueo de gran nervio		2 por 100	0.1 por 100	1 por 100	2 por 100	2 por 100	2 por 100	0.2 por 100
Bloqueo de nervio pequeño		1 por 100	0.5 por 100	0.5 a 1 por 100	1 por 100	1 a 1.5 por 100	1 por 100	1.1 por 100
Infiltración		0.5 a 1 por 100	0.05 por 100	0.5 por 100	0.5 por 100	0.5 a 1 por 100	0.5 por 100	0.1 por 100
Local	4 a 10 por 100	No produce anestesia local	2 por 100	2.5 a 5 por 100	2 a 5 por 100	2 a 4 por 100	No produce anestesia local	2 por 100
Inicio de acción de la anestesia (en min) raquídea		1 a 3	7 a 14	3 a 5	1 a 3	4 a 8	1 a 3	5 a 10
Duración de acción de la anestesia raquídea (en horas)		45 min a 1 hora	3 a 4 horas	90 min a 2 horas	60 a 90 min	60 a 90 min	45 minutos a 1 hora	2 a 3 horas

CAPITULO IV

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA
LOCAL EN EL PACIENTE ODONTOLOGICO.1.- Definición del tema.

La complicación de la anestesia puede definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante, o después de la administración de un anestésico local. Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. No deben haber efectos adversos colaterales atribuibles a la solución anestésica o a la inserción de la aguja. Cuando hay alguna desviación de lo normal pese a lo poco que sea, debemos presumir que tenemos una complicación con el anestésico administrado.

2.- Clasificación de las complicaciones.

A) Por el momento de presentación, forma de manifestación, e intensidad las clasificaremos en:

Primarias o Secundarias
Ligeras o Graves
Transitorias o Permanentes

B) Por su etiología pueden clasificarse en:

- Atribuibles a las soluciones empleadas.
- Atribuibles a la técnica empleada.
- Atribuibles a la inserción de la aguja.
- Atribuibles al estado físico del paciente en el momento de la aplicación.
- Atribuibles al estado emotivo del paciente.

C) Por su manifestación en el organismo:

Complicaciones sistémicas
Complicaciones locales.

Las Clasificaciones anteriores pueden estar interrelaciona-

así pues una complicación de la anestesia puede ser;

- primaria grave y permanente,
- secundaria ligera y transitoria,
- primaria grave y transitoria,
- atribuible a una o varias de las etiologías señaladas,
- de manifestación sistémica ó local, o de manifestación sistémica-local.

3.- Hipersensibilidad o alergia a los anestésicos locales.

Se ha escrito mucho sobre las reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales, pero estas raramente se presentan

Se ha calculado que solo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico. Se ha exagerado mucho su frecuencia, seguramente por confusión con los efectos tóxicos.

El fenómeno de hipersensibilidad, dadas las diferentes manifestaciones que puede tener en los individuos afectados, lo definiremos de diferente manera.

La hipersensibilidad se define como la sensibilidad a un antígeno, que no necesariamente debe considerarse como un agente agresivo inherente.

Se ha considerado que las reacciones alérgicas tienen como base de presentación la sensibilización inmunológica.

Las reacciones que resultan de la sensibilización celular, es decir de la acción de una sustancia extraña sobre las primeras células con las que se pone en contacto, dá lugar a la producción de anticuerpos llamados reagínicos.

Del contacto subsecuente de éste tipo de antígeno y anticuerpo reagínico fijado en la célula, resulta una reacción explosiva que lesiona a las células dando lugar al fenómeno de hipersensibilidad.

Son comunes dos categorías generales:

- A) Que sea de carácter Celular o Retardada,
- B) Que sea de carácter Humoral o Inmediato.

A.- Reacción de tipo Celular, Retardada o Bacteriana.

Esta reacción parece ser medida por los linfocitos con sensibilización específica, que reaccionan con el alérgeno y aparentemente no necesitan de un anticuerpo circulante, estos últimos son elaborados por las células plasmáticas, por lo tanto se inicia en las células sensibilizadas, de allí el término de Sensibilidad Celular; dicha reacción se observa de preferencia en la tuberculosis.

Las lesiones clínicas de alergia pueden darnos toda una gama de manifestaciones, que van desde pápulas eritematosas, hasta vesículas de contenido seroso y placas exudativas con formación de costras.

La histamina no desempeña un papel importante en este proceso, ya que no es apreciable su liberación.

La hipersensibilidad celular avanza con lentitud, por tal motivo su manifestación no es considerada un caso de urgencia.

La respuesta inflamatoria máxima no se desarrolla antes de 24 horas o más, después de la penetración del antígeno al organismo.

En lo que respecta a los anestésicos locales, tanto su aplicación tópica como su infiltración pueden dar como resultado un fenómeno localizado que puede presentar las manifestaciones anteriormente citadas.

Puede manifestarse como; Dermatítis alérgica, edema local en el sitio de infiltración, pápulas y vesículas, descamación epitelial, eritema, etc. Por regla general las reacciones moderadas son más molestas que graves.

B.- Hipersensibilidad humoral o inmediata.

Todas las reacciones que se incluyen en esta categoría, intervienen frente a determinados anticuerpos que suelen circular en el suero sanguíneo.

Son las reacciones vinculadas con la anafilaxia (ana-contra, y filaxis-protección), es un término que algunos autores solo utilizan al referirse al shock alérgico (anafiláctico) mientras que otros le dan un sentido amplio e incluyen en él a las reacciones locales. Entre los estados que a grandes rasgos están comprendidos en la anafiláxis figuran:

Shock anafiláctico,

Urticaria

Edema angioneurótico,

Rinitis alérgica,

Ciertos aspectos de la enfermedad del suero y el asma bronquial.

La reacción inmediata o anafiláctica se inicia con un desarrollo dramático. Se caracteriza por presentar anticuerpos circulantes en el suero, ser de evolución rápida inducida por medios artificiales, no es hereditaria, y cuyos síntomas se deben principalmente a espasmos de la musculatura lisa.

Sustancias que intervienen en las reacciones anafilácticas. Son los anticuerpos sensibilizantes de la piel, existe liberación de histamina, serotonina. sustancia de reacción lenta, bradiquinina, y algunas otras que se desconocen.

El anticuerpo sensibilizante de la piel (reagina anticuerpo-atópico) es una globulina inmune, probablemente la Ig E que reaccionaría ante un antígeno y liberaría histamina a partir de los mastocitos y quizá también a partir de los basófilos. El anticuerpo sensibilizante de la piel es llamado así porque se le identifica con el suero del paciente mediante pruebas cutáneas pasivas, pero esto no significa que sólo este distribuido en la piel.

Es posible que este anticuerpo interaccione con otras sustancias en una reacción anafiláctica.

Las acciones de la histamina serían parcialmente responsables de muchas manifestaciones de anafilaxia, pero no de todas, como es en el caso de urticaria, edema angioneurótico, caídas de presión sanguínea, cefaleas y constricción bronquial.

La bradiquinina y la serotonina tienen un papel importante pero discutible en la anafilaxia humana. El desencadenamiento de arritmias cardiacas formaría parte del shock anafiláctico.

La sustancia de reacción lenta tiene una acción similar a la de la histamina. Su reacción es más retardada y ocasiona mayor constricción bronquiolar. Esta sustancia no es antagonizada con las drogas antihistamínicas.

a.- Mecanismo de formación de la respuesta antígeno-anticuerpo.

Algo se sabe de este mecanismo y los conocimientos aumentan de forma lenta pero continua. Las sustancias de alto peso molecular como las proteínas y los polisacáridos pueden actuar como antígenos sin modificaciones en su molécula. En cambio las de bajo peso molecular como los anestésicos locales, deben combinarse antes con una proteína para actuar como antígeno, a esto se le ha llamado reacción hapténica. Si esta sustancia de bajo peso molecular se encuentra en el organismo pero no se combina con la proteína multivalente, es capaz de bloquear la precipitación del complejo antígeno-anticuerpo.

Para que se desencadene alguna de estas reacciones es indispensable que el paciente haya recibido durante su vida la administración del agente alergeno que lo sensibilizará.

Afirmaremos que las pruebas intradérmicas o ensayos que algunas veces son usados para conocer una posible hipersensibilidad son de escaso valor. Inclusive hay investigadores que afirman que una pequeña cantidad de fármaco podría originar el desencadenamiento de una reacción masiva.

b.- Shock Anafiláctico.

Afortunadamente es raro. Para que este se desencadene el organismo debe haber sido sensibilizado previamente. Del contacto subsecuente de antígeno-anticuerpo reagínico fijado a la célula se desarrollan los siguientes procesos celulares:

1) Degranulación de las células cebadas con liberación de espasmógenos y agentes inflamatorios (histamina, bradiquinina, sustancia de reacción lenta y otros).

2) Vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular.

3) Hemorragia.

4) Trombosis.

5) Tendencia a la necrosis causada por la unión antígeno-anticuerpo fijado.

6) Fagocitosis acentuada, los leucocitos polimorfonucleares muestran gran actividad fisiológica.

7) Broncoconstricción.

8) Exudado copioso.

Esta reacción inmunológica sucede en unos cuantos minutos después de la administración del alergeno y con frecuencia es de resultados dramáticos.

Signos y síntomas:

Palidez.

Aprensión, provocada por espasmo en musculatura lisa, sensa

ción de malestar general.

Insuficiencia respiratoria, pero sin insuficiencia circulatoria.

Colapso.- Depresión del sistema vascular periférico por vasodilatación, caída de la presión arterial.

Fiebre.- Ocasionada por la degranulación de las células cebadas.

Urticaria o Edema.- Ocasionada por la extravasación de líquidos, que es generalizada.

Rinitis o tos persistente.- Por la liberación de la histamina.

Cianosis.- Por vasoconstricción inicial, se observa en lechos ungueales y labios, en la zona peribucal.

Incontinencia.- Por relajación de órganos.

Dilatación pupilar.

Pérdida del conocimiento.

Convulsiones por deficiencia de oxígeno a nivel cerebral.

La muerte puede sobrevenir después de 5 a 10 minutos.

La insuficiencia respiratoria se produce por constricción bronquial o bronquiolar, causada por edema o espasmo. La respiración es asmatiforme con sibilancias características.

c.- Edema Angioneurótico.

Se presenta como un edema lustroso, bien circunscrito y localizado en ciertas regiones; por ejemplo, puede aparecer en el lado izquierdo del labio superior y hallarse limitado a esta zona.

Las manifestaciones tienen predilección por los párpados, los labios, la lengua, la glotis, y los bronquios. Aunque el edema de glotis puede constituir el signo principal, es común que sea consecutivo al de otras zonas.

El edema angioneurótico debe ser diagnosticado y tratado rápidamente, cualquiera que haya sido su manifestación princi-

pal, por la posibilidad siempre temible, de una obstrucción de -- las vías aéreas.

Otra característica del edema angioneurótico es la facilidad con que sus manifestaciones labiales pueden confundirse con un -- absceso periapical en los dientes. Cuando la hinchazón del labio se debe a inflamación periapical, se puede palpar una tumefacción que se continúa desde el labio a la porción apical del diente enfermo; en el edema angioneurótico en cambio, no habra alteración a nivel de las piezas dentarias.

d.- Enfermedad del Suero.

Se caracteriza por ser una reacción general o sistémica que ocurre dentro de una o dos semanas después de la inyección (de cualquier suero extraño, como son las antitoxinas principalmente)

El paciente presentará los siguientes signos y síntomas:

Malestar general.

Fiebre.

Urticaria, erupción en placas o generalizada .

Linfoadenopatía.

Dolores musculoesqueléticos.

Náuseas.

Vómitos.

Dolor abdominal.

Por lo común es moderada y tiene un período de duración de -- dos a tres días. Muy rara vez se presentan complicaciones neurológicas.

Se describe porque algunos aspectos de esta pueden manifes-- tarse ante el uso repetido de anestésicos locales.

e.- Urticaria.

Cuando se presenta, habitualmente comienza en la palma de -- las manos, planta de los pies y el cuero cabelludo; erupciones y eritemas son otras de las posibles reacciones cutáneas. Es raro - que las lesiones de la piel evolucionen hasta constituir una peli- grosa dermatitis exfoliativa.

f.- Dermatitis de Contacto.

Se caracteriza por sarpullido y erupción en las zonas en que la droga ha entrado en contacto con los tejidos. Para tratar es- ta reacción se debe administrar un antihistamínico por vía oral - y evitar el uso de la droga causante de la reacción.

4.- Intolerancia.

Cuando se ha de usar un anestésico local es importante que - se elija la droga adecuada para el individuo. No hay duda que -- cualquier droga anestésica puede utilizarse en la mayoría de los- pacientes, con poco o ningún efecto perjudicial si se emplea ade- cuadamente. La elección del anestésico en tales casos depende de la preferencia del Cirujano Dentista al llenar otros requisitos - como es su adecuación al estado físico del paciente.

La intolerancia puede definirse como una reacción a la droga o grupo de drogas, cuando sea utilizada una pequeña cantidad o do- sis no tóxica de la droga. Esta ligada al estado físico del pa- ciente, la susceptibilidad del mismo, que reacciona adversamente- a un volumen o concentración de una droga que no afecta al pacien- te típico.

Signos y síntomas de intolerancia:

Son los mismos que se presentan cuando ocurre una sobredosis tóxica. Estos pueden ser náuseas, vómitos y otros síntomas no ha- bituales.

5.- Complicaciones debidas al uso de Vasoconstrictores.

Las drogas vasopresoras forman parte de casi todas las soluciones anestésicas usadas en Odontología. Pueden presentarse --- reacciones adversas por la utilización de estos fármacos, así como a los anestésicos. Sin duda muchas reacciones del sistema son atribuidas a los anestésicos locales, pero más bien se deben a -- los vasopresores. Cuando se llega a una concentración sanguínea bastante elevada se manifiesta una reacción tóxica en el sistema.

Esta concentración es variable como sucede con los anestésicos- locales.

La concentración que puede producir síntomas de sobredosis-- tóxica en un paciente, puede no producir ninguna alteración en -- otro.

Los mismos factores que rigen la velocidad de absorción. des composición y eliminación de los anestésicos locales influye en - las drogas vasopresoras.

Las reacciones tóxicas debidas a las drogas vasopresoras suceden a la aplicación de grandes concentraciones de la misma en - las diluciones del fármaco o a la inyección intravascular. La adición de adrenalina a las soluciones de anestésicos es el método - más empleado para aumentar la potencia de los mismos, pero no hay que olvidar que con la potencia aumenta la toxicidad. Se ha de-- mostrado que al añadir adrenalina a la procaína en solución, au-- menta tres veces su toxicidad (Eastman-Tainer). En forma seme-- jante aumenta la toxicidad de la prilocaína, no obstante al añaa-- dirla a la tetracaína y a la dibucaína disminuye la toxicidad de-- estas sustancias.

Los signos y síntomas de sobredosis tóxica por el uso de va-- soconstrictores son:

Inquietud.

Aumento de la frecuencia cardíaca.

Palpitaciones.
Dolor precordial.
Hipertensión.
Cefalea.

El paciente se torna temeroso y aprensivo, se nota que estos síntomas no son el resultado de un efecto directo sobre el Sistema Nervioso Central, como sucede con los anestésicos locales.

La aprensión y la inquietud son muy difíciles de diferenciar de las producidas por una reacción a los anestésicos locales.

Afortunadamente ambos tratamientos son similares. De acuerdo con muchas opiniones autorizadas, cualquier reacción directa - atribuible a estos agentes se debe a sobredosis o idiosincracia - del individuo, y puede ser circunscrita a los trastornos mencionados anteriormente. Cualquier otra complicación sistémica debe atribuirse a causas o agentes diferentes.

Las manifestaciones alérgicas a las drogas vasoconstrictoras son extremadamente raras o no existen, porque la adrenalina es -- una hormona natural, y no debe producir reacciones de hipersensibilidad si se usa en forma pura.

6.- Sobredosis Tóxica.

Es importante recalcar que ningún fármaco esta exento de un índice de toxicidad, en menor o mayor cantidad todos ellos por si mismos la poseen.

La toxicidad guarda relación directa con la concentración del agente en la corriente hemática y esto, a su vez, depende del índice de absorción en oposición al índice de destrucción. Para que exista complicación debida a sobredosis tóxica, la solución aplicada debe ser absorbida en el torrente sanguíneo fluído intra vascular o plasma, a mayor velocidad que la de su hidrólisis, desintoxicación o eliminación.

La concentración sanguínea de la solución diferirá de un individuo a otro para la misma droga, y en el mismo individuo de un día para otro.

Según Virtue y Col, la toxicidad de los anestésicos locales aumenta progresivamente a medida que lo hace la concentración.

Moore afirma que una concentración sanguínea lo bastante elevada para causar los síntomas de sobredosis tóxica puede presentarse por:

- Aplicación de una dosis demasiado grande de anestésico local.
- Absorción inusitadamente rápida de la droga o inyección intravascular o endovenosa.
- Desintoxicación demasiado lenta.

Existen factores técnicos y clínicos que modifican la toxicidad de los anestésicos, cuando son descuidados y deficientes después de la aplicación o inyección del anestésico puede manifestar síntomas de sobredosis tóxica.

Todos los anestésicos utilizados actualmente en la Odontología son vasodilatadores a excepción de la Lidocaína, y como tales se absorben rápidamente en el torrente circulatorio, aumentando la posibilidad de sobredosis tóxica. Cuanto más grande sea la concentración mayor es el efecto de vasodilatación.

Cuando se aplican anestésicos locales en dosis fraccionadas las concentraciones hemáticas aumentan y disminuyen gradualmente.

Las concentraciones hemáticas después de la aplicación tópica de los anestésicos son solamente de 30 a 50 por ciento de las que se observan después de una infusión intravenosa rápida y difícilmente pueden apreciarse después de infiltración en los tejidos.

El Dr. Adriani en su investigación encontró que los niveles hemáticos después de anestesia tópica se asemejaban a los que se -

observan después de infusión intravenosa rápida. Al inyectar con gran rapidez solución de Tetracaína al 1 X 100 mg/ml (dosis total de 6 mg. por Kg.) por vía intravenosa se obtuvieron niveles máximos de 60 a 100 mg/ml. en la sangre en término de 2 minutos y disminuyeron a cero en 5 minutos. Después de infiltración e infusión lenta de la misma dosis, no se apreciaron concentraciones sanguíneas importantes. La infusión lenta permite cierto período para difusión, almacenamiento, hidrólisis y eliminación del fármaco. Si la infusión lenta dura mucho aparecen por último efectos acumulativos.

Varios autores han clasificado las complicaciones producidas por sobredosis tóxica, tomando en cuenta la manifestación dominante y la han hecho patente para fines diagnósticos.

Estas complicaciones alteran la fisiología normal del Sistema Nervioso Central y del Aparato Cardiovascular.

El volumen de anestésicos locales utilizados en todo el mundo es muy grande, pero a pesar del amplio uso de estas drogas las reacciones fatales son raras. Los casos en que se han observado efectos tóxicos suelen corresponder a la administración de volúmenes importantes de solución en Cirugía General.

La dosis tóxica de la Lidocaína es de unos 400 a 500 mg. y el Cirujano Dentista rara vez administra una dosis de más de 288 mg. (que es el equivalente a 8 ampolletas de 1,8 cc. de solución de anestésico al 2 por ciento). y el promedio probable es de 36 a 72 mg. por paciente en una visita aislada.

Es evidente, que pocas de las reacciones a los anestésicos locales administrados en la práctica Odontológica sean tóxicas; buen número de ellas son sicógenas. Pacientes que se han desmayado o presentado ligeras convulsiones se diagnostican erróneamente como víctimas de una reacción tóxica o alérgica al agente anestésico.

A.- Efectos de sobredosis tóxica sobre el Sistema Nervioso Central.

Después de absorbidos todos los anestésicos locales Nitrogenados, producen estimulación del Sistema Nervioso Central, esta es seguida por una depresión proporcional del mismo. Cuanto mayor es el estímulo recibido, tanto mayor será la depresión (Monheim).

En algunos casos la estimulación puede predominar y persistir, seguida de la depresión correspondiente (sobre todo cuando se utilizan derivados del ácido benzóico), o ser la depresión la que predomine (como cuando se utilizan derivados de la anilina).

Frank y Sanders han sugerido que la estimulación y la depresión del Sistema Nervioso Central sucesivas producidas por aplicación de anestésicos locales, son causadas solamente por depresión en la actividad neuronal. La estimulación se debe quizá a la estimulación selectiva de neuronas inhibitoras. La base de esta afirmación reside en que cuando se aplica procaína a las neuronas corticales en cortes aislados de la corteza cerebral, sólo se deprimen las respuestas despertadas por una estimulación eléctrica.

La depresión de la actividad es también el único efecto que la procaína produce en los reflejos medulares monosinápticos y polisinápticos.

Lo anterior nos puede explicar la acción anticonvulsiva de los anestésicos locales, que antagonizan las convulsiones producidas por choques eléctricos o por el pentilenotetrazol y es la base racional de su uso como antiepilépticos.

Tanto el estímulo como la depresión del Sistema Nervioso Central que sucede al aplicar anestésico local en sobredosis, se localiza a nivel de la corteza cerebral y centros bulbares vagales.

Estimulación del Sistema Nervioso Central.

En relación a la intensidad con que se presentan puede mani-

festarse en las siguientes formas:

a. -Forma benigna de estimulación.

Los signos y síntomas que se presentan en estas formas de estimulación, son semejantes a los que se presentan al comienzo de la ingestión de bebidas alcohólicas; se observa al paciente:

Necio, razona poco, con náuseas, con movimientos incoordinados, puede presentar rubor facial, la presión arterial aumenta -- con taquicardia.

b. -Forma moderada de estimulación.

Se pueden observar los siguientes signos y síntomas en el paciente:

Aprensión, inquietud, cefalalgia, diplopía, náuseas, vómitos contracciones musculares, presión arterial alta, pulso lento lleno y persistente (signo de hipoxia y estimulación bulbar), aumento de la actividad respiratoria o cardiovascular.

c. -Forma grave de estimulación.

Observándose los signos mencionados en las dos formas anteriores el paciente muestra además:

Que las contracciones musculares evolucionan a convulsiones, asfixia por apnea, muerte.

La presentación de convulsiones puede ser tan rápida que falten o sean imperceptibles los signos premonitorios.

En general los anestésicos locales más potentes son los que producen convulsiones con mayor frecuencia. Los anestésicos locales sintéticos estimulan menos los centros cerebrales que los naturales; además, no provocan adicción.

d. -Depresión del Sistema Nervioso Central.

Es una alteración que generalmente es de carácter descendente, se inicia en los centros corticales, y progresa hasta abarcar el bulbo.

El paciente puede presentar los siguientes signos y síntomas:

Analgesia, pérdida de la capacidad de respuesta, pérdida de la conciencia, relajación y flacidez muscular, hipotensión arterial, bradicardia, respiraciones superficiales y lentas. Muerte por hipotensión persistente, por insuficiencia respiratoria, apnea, hipoxia, y su efecto sobre la fisiología cardiovascular.

A veces parece predominar en el cuadro la depresión de los centros bulbares sin cambios importantes de la conciencia. Casi en forma inmediata en estas circunstancias, la respiración se torna insuficiente y a ello sigue colapso vasomotor central.

Casi todas las drogas anestésicas comunmente usadas, exceptuando a la Lidocaína producen rápido estímulo del Sistema Nervioso Central antes de la correspondiente depresión. Según la experiencia del Dr. Monheim y la de otros que la han verificado, la manifestación inicial de la sobredosis tóxica de la Lidocaína es la depresión nerviosa central. El paciente puede estar somnoliento y a veces se duerme. En dosis mayores se absorbe rápidamente y puede llegar a causar convulsiones. Esto indica que hay que inyectarla lentamente y hasta cierto volumen.

B.- Efectos de sobredosis tóxica sobre el Aparato Cardiovascular.

Los anestésicos locales actúan en el aparato cardiovascular. El sitio principal de acción es el miocardio en el que disminuyen la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción, además producen dilatación arteriolar.

Puede llegar a presentarse un colapso cardíaco de tipo periférico por acción de los anestésicos locales, principalmente en el lecho vascular. Es conocida la acción vasodilatadora de los anestésicos locales, pero en particular se sabe que la procaína es un vasodilatador potente. La hipotensión que sigue al aplicarla, a veces progresa y llega al paro cardíaco.

Los efectos cardiovasculares suelen observarse sólo en gran-

des concentraciones generales; sin embargo, en raros casos, pequeñas cantidades de anestesia que se emplean, para la anestesia simple por infiltración, producen colapso cardiovascular y muerte.

Se desconoce el mecanismo exacto pero probablemente se debe a paro cardiaco por acción en el marcapaso ó a iniciación súbita de fibrilación ventricular.

Las formas ionizada y no ionizada de los anestésicos locales pueden desempeñar un papel importante en estos efectos. Boir y Hardman han sugerido que los efectos en el umbral y en el tiempo de conducción, dependen de la presencia de cationes de procaína en el medio extracelular.

Por otra parte, el efecto en la fuerza de contracción del miocardio, en el que disminuye la excitabilidad eléctrica, depende de que haya procaína en la forma no ionizada, lo cual probablemente indica que se trata de una acción intracelular.

La procaína y otros anestésicos locales comparten todas las acciones cardiacas de la procainamida y de la quinina. Deprimen la excitabilidad, la velocidad de conducción y la contractibilidad del miocardio. El principal uso de este fármaco es el tratamiento de fibrilación auricular así como de otras arritmias cardiacas. Es tóxica pero el verdadero peligro se encuentra en que es utilizada en estadios clínicos que tienden a aumentar sus peligros, también es depresor del musculo esquelético.

a.-Colapso o Síncope Vasodepresivo.

Es tal vez la complicación más frecuente asociada a la anestesia local en el consultorio dental, es una forma de choque neurógeno causada por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular, con la correspondiente caída de la presión sanguínea.

Puede haber pérdida de conocimiento, pero no siempre esta --

asociado en colapso a ésta, porque una persona puede sentir un -- desfallecimiento y náuseas aunque conserve el dominio de la conciencia. La pérdida del conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral suficiente para interferir la función cortical. Además de suceder por la administración de anestésicos locales, se ve asociado al dolor y a la ansiedad que el paciente sufre en el consultorio dental.

Cuando no hay pérdida del conocimiento, se le llama Lipotimia.

Signos y síntomas del Síncope Vasodepresivo:

Tempranos.- Palidez, salivación, náuseas, a veces regurgitación y transpiración.

Tardíos .- Dilatación de las pupilas, bostezos, hiperapnea (respiraciones de profundidad anormal), bradicardia, Inconciencia y movimientos convulsivos.

En la recuperación el paciente presenta los siguientes síntomas.- Cefalea, debilidad, ansiedad y confusión.

La conciencia retorna en segundos o minutos, y es importante saber diferenciarla con otros estados sincopales que a menudo hacen peligrar la vida del paciente.

b.-Diagnóstico Diferencial:

-La hipotensión ortostática es un transtorno del Sistema Nervioso Autónomo en el que el síncope se presenta cuando el paciente adopta la posición erecta tras una prolongada sesión odontológica en posición semiacostada. Hay una pronunciada caída de la presión sanguínea, seguida del síncope pero no disminuye la frecuencia del pulso ni hay síntomas como palidez, transpiración y náuseas. Se recobra rápidamente la conciencia al volver a la posición de decúbito.

-Los defectos de conducción cardíaca, como el síndrome de Adams Stokes (con pulso a una frecuencia de 40 y breves períodos-

de asistolia), el paro cardíaco reflejo, el síncope del seno carotídeo, la taquicardia ventricular, la taquicardia paroxística y la fibrilación ventricular, no presentan síntomas prodrómicos de síncope vasodrepsivo. El diagnóstico se basa en el síncope súbito, en los antecedentes, en la valoración del pulso y en otros signos físicos.

-El síndrome de hiperventilación suele producir desmayo pero no un síncope real y se acompaña de aguda ansiedad. Se controla fácilmente manteniendo el aliento o respirando en circuito cerrado dentro de una bolsa de papel o en una bolsa respiratoria a base de presión del aparato de oxigenoterapia.

-El síncope por la tos, sobreviene tras un paroxismo de tos incontrolable, por lo general asociado con bronquitis. El síncope es breve y no deja secuelas. Se debe a un pronunciado aumento de las presiones intratorácica e intrabdominal, lo cual eleva de pronto la presión del líquido cefaloraquídeo, con la consiguiente hipoxia cerebral fugaz.

-El desmayo histérico suele verse en mujeres jóvenes con trastornos emocionales. El episodio suele suceder en presencia de otros y la paciente se tiende elegantemente en el suelo sin lesionarse. No se comprueban irregularidades en el pulso en la presión sanguínea ni en el color de la piel.

-Hipoglucemia.

Neumonitis por aspiración.

Excepto las situaciones de asfixia que evidentemente conducen a muerte súbita, se asignaba escasa importancia a la aspiración de pequeñas cantidades de vómito que no llegaban a producir este tipo de muerte, pero que después conducían a una neumonitis por aspiración. En estos casos se solía atribuir la muerte a una --

infección pulmonar secundaria, pero después de diferentes experimentos realizados en animales e investigaciones en el hombre, se llegó a la conclusión más importante, que determina el grado de neumonitis, es el factor del PH del material aspirado. El jugo normal es ácido y tiene un PH de 1.5 a 2.4. Con un PH menor de 1.2 se observaron placas atelectásicas, y zonas hemorrágicas con franca necrosis originada en los pulmones, así como filtraciones de aire a partir de la superficie pulmonar, presentandose también edema del pulmón.

La reacción pulmonar ante la aspiración del contenido gástrico está en relación directa con la índole y el volumen del material aspirado.

La aspiración puede obedecer a dos mecanismos diferentes; el vómito y la regurgitación.

La regurgitación es un fenómeno pasivo que tiene una incidencia muy elevada, a menudo inadvertida durante la anestesia. Ocurre cuando la presión intrabdominal es mayor que la presión intratorácica con la incompetencia concomitante del mecanismo de cierre gastroesofágico.

El vómito es un fenómeno activo ocasionado por un mecanismo distinto, pero tan peligroso como la regurgitación. El estado nauseoso que precede al acto de vomitar, puede ser enmascarado por la anestesia (tópica y general). los signos objetivos del vómito inminente son; el aumento de la salivación, la transpiración, aceleración del pulso y variaciones en las características de la respiración. Estos signos suelen preceder más o menos un minuto al vómito real.

7.- Administración de la anestesia local durante el embarazo.

El paso de los anestésicos locales através de la placenta sucede a los pocos minutos de administrar aún dosis pequeñas.

Así, hasta las cantidades más insignificantes de anestésico local como las empleadas para bloqueos odontológicos llegan al feto con rapidez y en cantidades perceptibles. Estas cantidades pueden ser significativas en el primer trimestre, en que elevan la proporción de fetos no viables (fetos anormales ó perdidos)-- por sus posibles efectos teratógenos. La presencia de hipertensión hace aconsejable la interconsulta médica, aunque los vasoconstrictores pueden usarse en cantidades mínimas porque los beneficios de su empleo superan con creces a los inconvenientes -- que puedan producir.

Es muy importante señalar que la mujer embarazada puede compararse a un individuo alérgico sensibilizado, cuya respuesta es desproporcionada en relación con el estímulo recibido, debido a la serie de cambios que el embarazo produce sobre su fisiología normal.

Según lo escrito en referencia a la atención odontológica para la paciente embarazada, en el primer trimestre de embarazo hay que evitar las medicaciones innecesarias y la agresión ambiental electiva, como el tratamiento odontológico, pero, sería mayor la agresión que sufriría el feto si existiera un foco infeccioso agudo en la cavidad oral de la madre que además de otros inconvenientes, la mantendrían en un estado de ansiedad, stress constante, insomnio, alimentación inadecuada, etc. Lo anterior fué reafirmado por la opinión de varios gineco-obstetras.

En estos casos se aconseja la atención odontológica a la paciente embarazada con anestesia local y de preferencia sin drogas adicionales, los vasoconstrictores comunes pueden utilizarse sin temor en las concentraciones habituales.

8.- Complicaciones locales.

Es posible que la solución anestésica, ya sea tópica ó in--

yectada, sea causa de lesiones tisulares locales.

Estas complicaciones suelen manifestarse como una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales. Generalmente este tipo de descamación es el resultado de una aplicación demasiado prolongada de anestésico tópico, aunque a veces puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos.

Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos, sus efectos tardíos son casi siempre transitorios. El paciente puede presentar en el lugar de la aplicación, irritación, inflamación ó ulceración.

Si la solución de anestésico local se inyecta demasiado rápido en zonas reducidas como el paladar, puede producirse inflamación en los tejidos locales. Sucede por la presión excesiva que se aplica en los tejidos, los volúmenes excesivos pueden producir reacciones tisulares secundarias por la misma razón detallada.

Después de inyectar en el tejido firme y duro del paladar una cantidad excesiva de solución anestésica que contenga vasoconstrictor se observan zonas amplias de isquemia tisular, que pueden ocasionar en tejido afectado la aparición de abscesos estériles ó gangrena.

Los vasoconstrictores pueden demorar la cicatrización de la herida y producir edema tisular ó necrosis. Estos efectos parecen ocurrir porque las aminas simpaticométricas aumentan el consumo de oxígeno de los tejidos y así, junto con la vasoconstricción, dan origen a hipoxia y a lesión tisular local.

Actualmente son raras las infecciones debidas a soluciones contaminadas. Esto se debe al alto nivel de asepsia de los elaboradores de los diferentes anestésicos locales. Es importante-

para el Cirujano Dentista adquirir cápsulas de anestésico del fabricante en que se pueda confiar. La reputación de la firma es la mejor protección contra las soluciones contaminadas. Con frecuencia el intento de comprar y usar anestésicos no adecuados -- puede ser nocivo. Debido a las rígidas normas de elaboración -- las cápsulas de anestésicos llegan al Dentista como ampolletas - esterilizadas. Deben usarse una sólo vez y cualquier intento de usar una parte para un paciente y el resto para otro, crea la posibilidad de infección.

La anestesia prolongada puede ser una complicación resultante de la inyección de una solución que no es el agente anestésico local, como es al alcohol, soluciones esterilizantes, etc. Sólo en casos graves la inflamación es permanente. Sin embargo - esto resulta incómodo para el paciente y preocupa al Dentista. En ausencia de otra causa conocida de anestesia prolongada debe considerarse siempre este factor.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES PRODUCIDAS POR LA ADMINISTRACION DE ANESTESICOS LOCALES EN EL PACIENTE ODONTOLOGICO.

1.- Definición del tema.

Las complicaciones provocadas por la administración de los anestésicos locales han sido estudiadas en cuanto a su etiología forma de manifestación y variantes. Estas complicaciones, pueden ó no entrar en caso de urgencia.

Aunque la incidencia de complicaciones en la correcta práctica de la anestesia son raras, el Cirujano Dentista tiene la obligación profesional, moral y legal de contar con la preparación y capacidad suficientes, con el equipo necesario para afrontar cualquier reacción adversa. El personal que labore con el Cirujano Dentista deberá ser capacitado sobre las diferentes complicaciones que pueden presentarse y deberá también conocer la misión que desempeñará con exactitud en caso de urgencia. En tal emergencia el tratamiento debe ser inmediato y eficaz.

Es decisivo saber que cuando ocurre una urgencia grave, lo más importante sin duda es reconocer que ésta existe, no debe perderse tiempo tratando de determinar la naturaleza de la reacción, además debemos tener presente que la falla de un sistema puede producir la insuficiencia de otro.

Para el establecimiento del tratamiento el Cirujano Dentista debe vigilar desde el inicio de la infiltración en los tejidos del anestésico elegido para ese paciente, los signos y síntomas que presente; y en caso de complicación, atenderla tempranamente, sin dejarla progresar a sus límites más severos.

2.- Conducta a seguir cuando surge una urgencia.

- Obtener asistencia médica inmediata (un ayudante debe solicitarla, ya sea al médico ó al hospital más cercano).
- Ante todo observar la respiración del paciente.
 Observar si la respiración es adecuada.
 Asegurarse que las vías aéreas estén libres.
 Estimular la respiración en la forma necesaria cuando se considere adecuado.
- Investigar si es adecuada la circulación del paciente.
 Por observación del grado de consciencia.
 Mediante la determinación de la presión arterial.
 Mediante la determinación del pulso, que casi siempre la buena circulación aumenta proporcionalmente a la ventilación.
- Cuando se ha logrado estabilizar un poco al paciente, considerar un diagnóstico más específico y proporcionar el tratamiento suplementario.
- Se deben evitar las llamadas drogas de urgencia hasta asegurarse que son necesarias, en cuyo caso no se debe dudar de su administración.

3.- Tratamiento de las complicaciones locales debidas a la aplicación tópica ó inyectada de anestésicos locales.

El lineamiento a seguir por el odontólogo es:

- a) Determinar la etiología.
- b) Establecer un diagnóstico.
- c) Formular un plan de tratamiento, que generalmente se reduce a tomar medidas locales sintomáticas que dependen de la naturaleza de las lesiones.
- d) Aliviar el dolor (con analgésicos ligeros).
- e) Evitar mayor irritación de la zona.

- f) Evitar la infección, esto se logra acentuando la higiene con antisépticos bucales.
- g) Controlar la evolución de la complicación. En la mayoría de los casos los tejidos se recuperan rápidamente.

4.- Tratamiento de hipersensibilidad ó alergia a los anestésicos locales.

Como algunas reacciones de hipersensibilidad ó de alergia son serias desde un comienzo, pueden transformarse ó terminar en reacciones sumamente graves, es importante tratarlas de inmediato, de manera adecuada, y solicitar la presencia de un médico para instituir las medidas de emergencia necesarias.

Debemos contar con un equipo lo suficientemente abastecido con los siguientes componentes:

- Equipo respiratorio completo.
- Equipo cardiovascular completo.
- Equipo para coniotomía.
- Espíritus amoniacales.
- Adrenalina en proporciones 1 a 1000 para aplicación intramuscular ó subcutánea y de 1 a 10 000 para aplicación endovenosa.
- Mefentermina (Wyamine) 15 a 30 mg.
- Dextrosa al 5% en agua ó solución de Ringer con lactato.
- Corticoides: dexametasona (decadrón 4 a 20 mg.); hidrocortisona (Solu-Contril 100 a 200 mg.); metilprednisolona --- (Solumedrol 40 mg.).
- Isoproterenol (Aleudrin, medihaler).
- Antihistamínico: maleato de clorfenilamina (clorotrimetón 10 a 20 mg.); difenhidramina (benadryl 25 a 50 mg.).
- Barbitúricos de acción ultracorta: tiopental, nembutal y pentobarbital.
- Barbitúricos de acción corta: (Seconal) secobarbital.
- Ataráxico: diazepam (valium, benzodiazepinas).

A.- Tratamiento de la Hipersensibilidad Celular Retardada o Bacteriana.

Las lesiones de la boca debidas a la absorción de fármacos - reciben el nombre colectivo de Estomatítis Medicamentosa.

- El tratamiento de la Estomatítis Medicamentosa consiste en suspender el fármaco responsable de las lesiones. Puede prescribirse algún antihistamínico si se encuentran las lesiones bucales antes de que hayan ocurrido cambios secundarios amplios. Estos medicamentos producen muchas veces efectos colaterales sumamente molestos como somnolencia, vértigos, insomnio o nerviosidad.

Las lesiones dolorosas son susceptibles de un alivio sintomático con trociscos de antimicrobianos locales.

Las lesiones bucales que se presentan después de contacto -- con los tejidos orales de algún medicamento reciben el nombre de Estomatítis Venerata.

- El tratamiento de la Estomatítis Venerata consiste en eliminar el agente causal, y en medidas sintomáticas locales que dependen de la naturaleza de las lesiones.

Si se observa este tipo de Estomatítis en sus primeras etapas, prescribiremos un antihistamínico. Si hay úlceras debe aplicarse un antimicrobiano, para reducir la infección secundaria por la flora bucal y el dolor que esta produce.

El pronóstico general es mucho mejor que en el caso de la Estomatítis Medicamentosa, pues las lesiones suelen ser más limitadas y la reacción general es menor también.

B.- Tratamiento de Hipersensibilidad Humoral o Inmediata.

Este tratamiento lo inicia el Cirujano Dentista pero debe -- continuarlo otro profesionista en consulta, cuando sea necesario.

1.- Problemas Circulatorios.

Como al principio puede no ser evidente la etiología de la depresión circulatoria, debe hacerse un enfoque terapéutico -- sintomático. Como el colapso circulatorio es la manifestación -- más importante y peligrosa deberá ser tratada en primer lugar.

A).- Palidez.- es el primer signo de insuficiencia circulatoria y en el tratamiento procedemos lo más rápidamente como sigue:

Posición en decúbito dorsal.

Las piernas deben colocarse en un plano superior al resto del cuerpo.

Tomar el pulso carotídeo por dentro del músculo esternocleidomastoideo, si no se percibe se comienza con la resurrección cardiopulmonar.

Colocar espíritus amoniacaes por debajo de la nariz del paciente, si no hay mejoría seguimos con:

Oxígeno-terapia.

Controlar la presión arterial. Si la sistólica está por -- arriba del 80 se continúa este tratamiento, salvo lo si--- guiente; si la presión sanguínea se mantiene baja más de -- unos minutos, si se sospecha alergia ó si hay antecedentes de considerable hipertensión ó arterioesclerosis se recurre al tratamiento para circulación inadecuada y se llama a --- otro profesional en consulta.

B).- Circulación inadecuada.- en ella encontramos que puede ser de dos orígenes.

a) Probable origen alérgico. Caracterizado por signos de aler^ggia debido a la administración de una droga alérgica momentos antes de la reacción.

Su tratamiento es: mantener la oxigenoterapia, la utilización de un vasopresor como es la adrenalina y tomaremos en consideración la presión sistólica.

-Si está por encima de 60 mm. hg. inyectaremos por vía endo^venosa 0.05 mg. de adrenalina.

A continuación se dan 0.3 mg. de adrenalina subcutánea ó - intramuscular para mantener el efecto. Se suspende la administración si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 mm. hg. ó si aparece pulso irregular.

-Si la presión sistólica está por debajo de 60 mm. hg. se administra lentamente 0.2 mg. de adrenalina por vía endovenosa y se repite cada dos minutos hasta que el paciente mejora ó hasta que la frecuencia cardíaca excede de 150 mm. hg. ó se torna irregular.

Al mismo tiempo se pasa por la vena rápidamente una solución de dextrosa al 5% en agua hasta que el paciente mejora y se reduce el goteo a 60 por minuto.

Se sigue con 0.3 mg. de adrenalina intramuscular ó subcutánea para mantener el efecto.

b).- Probable origen no alérgico.- aunque no es posible determinar en ese momento la etiología del problema, trataremos -- que nuestra intervención sea lo más específica posible.

-Se emplean mefentermina (Wyamine). Cuando la presión sistólica está entre 60 y 80 ó si es relativamente baja; en el paciente hipertenso ó arterioesclerótico, se administran 15 mg. por vía intramuscular.

-Cuando la presión sistólica está por debajo de 60 mm. hg. - se dan 30 mg. de mefentermina intramuscular ó endovenosamente, se pasa por la vena dextrosa al 5% rápidamente.

Establecemos y mantenemos un goteo de la dextrosa a razón - de 30 gotas por minuto.

Después de la adrenalina se da un antihistamínico.

Se administra corticoesteroides por vía intravenosa lentamente si es posible, si no se administra intramuscular.

C).- Paro cardíaco.- No hay pulso (se toma en la vena carotí-dea). Se comienza inmediatamente con la resucitación cardiopulmonar a cielo cerrado, con respiración artificial, - se administra adrenalina de inmediato si la causa es alérgica.

2.- Insuficiencia Respiratoria.

Se produce habitualmente por constricción bronquial causada por edema ó espasmo, la respiración es asmátiforme con sibilancias características. La intensidad del tratamiento dependen del grado de obstrucción para ello procedemos a verificar si la vía aérea está expédita. Debemos ayudar a la ventilación del paciente proporcionándole oxígeno terapia.

a) Insuficiencia respiratoria leve. En ella administramos isoproterenol, por inhalación y esperamos dos minutos se puede repetir una inhalación más si es necesario.

b) Insuficiencia respiratoria grave. Procedemos a administrar adrenalina 0.3 mg. por vía intramuscular, suministramos un antihistamínico, bromofenilamina, 10 mg. intramuscular ó 20 mg. intravenoso según sea la gravedad, seguimos con un córtico-esteroide, dexametasona, 8 mg. por vía intravenosa lentamente.

Si se sospecha de una obstrucción completa por edema de laringe es imperativo practicar una coniotomía de urgencia. Como esta intervención se realiza a través de la membrana cricotiroidea, la técnica es mucho más fácil que en la de la traqueotomía.

c) Tratamiento de manifestaciones cutáneas de hipersensibilidad humoral ó inmediata (urticaria ó edema agoneurótico).

Debe observarse durante muchas horas y puede ser de diferente comienzo.

-Comienzo lento.- es a partir de la hora ó más de haber administrado la droga causal.

Procederemos con la administración de un antihistamínico; puede ser un preparado oral como la tripelenamina (piribenzamina) 50 mg. cada 6 horas ó por vía intramuscular con --

bromofenilamina (dimetane) 10 mg. dando después un preparado oral.

-Comienzo rápido.- se desarrolla en menos de 1 hora (por lo general en 15 minutos) desde la administración de la droga causal.

Para su tratamiento comenzamos con adrenalina 0.3 mg. intramuscular ó subcutánea, repitiendo la dosis según sea necesario. Administramos un antihistamínico como bromofenilamina, 10 mg. intramuscular ó 20 mg. intravenoso, según la gravedad, también administramos un corticoesteróide como la dexametasona 8 mg. por vía intravenosa lentamente.

3.- Gran excitación o convulsiones recurrentes.

Las convulsiones alérgicas suelen obedecer a trastornos circulatorios ó respiratorios. Estos problemas deben tratarse como corresponda.

Cuando se emplee una máscara facial completa, vigílese constantemente la emesis y si la vía respiratoria está libre.

Si con estas medidas las convulsiones no ceden ó si hay que controlar la excesiva estimulación emplearemos barbitúricos de acción utracorta ó corta. Si hay vena disponible se administra un ml. en un minuto, se esperan dos minutos y se administra un ml. en un minuto adicional.

En caso de utilizar barbitúricos administrados en la forma descrita para el tratamiento de estimulación del Sistema Nervioso Central por sobredosis tóxica debemos:

-Reconfortar al paciente excitado.

-Se bajan inmediatamente los hombros y la cabeza del paciente debajo de la línea de la cintura, en posición de decúbito ventral (no dorsal).

Mantener abierta la boca elevando la frente del paciente.

Las dosis en el tratamiento descrito son para adulto.

5.- Tratamiento de las Complicaciones que se presentan por Intolerancia.

Es difícil diferenciar esta complicación de la producida por sobredosis tóxica, esta diferenciación debe depender de la cantidad de droga usada, la presencia de inusitados síntomas de naturaleza no alérgica y de la seguridad de que no hubo inyección endovenosa inadvertida.

Tratamiento.- Se aconseja proporcionar el mismo tratamiento que se desarrolla para atender las complicaciones por sobredosis tóxica, estableciendo un diagnóstico diferencial.

6.- Tratamiento de las Complicaciones atribuibles a la administración de anestésicos locales con vasopresores.

Es difícil diagnosticar con exactitud esta complicación y diferenciarla del síncope o shock.

Tratamiento.- Se debe colocar al paciente en posición Trendelenburg. Debemos ayudarlo dándole ventilación, proporcionándole una terapéutica de sostén en diversos sistemas y aparatos si se presenta alguna insuficiencia o alteración.

Generalmente es una situación transitoria que pasa al cabo de algunos minutos.

7.- Tratamiento de Sobredosis al Nivel del Sistema Nervioso Central.

El tratamiento será clasificado de acuerdo al tipo de estimulación que se requiera, comenzando por;

A.- Forma benigna de estimulación.- En este caso la mayoría de los pacientes no requieren más tratamiento que:

- Interrumpir el uso de la droga anestésica.
- Recostarlo o colocarlo en posición Trendelenburg.

-Esperar el restablecimiento espontáneo que generalmente es rápido.

B.- Forma moderada de estimulación.- Debe establecerse una vía intravenosa para la administración de barbitúricos de acción ultra corta. Se requiere el siguiente equipo:

Agujas estériles para inyección intravenosa, calibre 18 de unos 3 cm. de longitud.

Jeringa estéril de 5 ml.

Lazo de goma para torniquete.

Alcohol y algodón.

Gasas.

Barbitúricos de acción ultra corta como es el Tiopental Sódico. Barbitúricos de acción corta como el Pentobarbital Sódico, Secobarbital, o Aminobarbital.

Tratamiento:

- Localizar la vena en la flexura del codo o en dorso de la mano, que sea de buen calibre de preferencia.
- Colocar el lazo de goma alrededor del brazo por encima del codo para obstruir el retorno de sangre y favorecer la distensión de las venas, teniendo cuidado de no aplicar una presión exagerada que interrumpa el flujo arterial.
- De no conseguirse una distensión adecuada se aplicarán unas palmadas suaves en la zona o se dejará colgar el brazo un momento.
- Se desinfecta la piel con una torunda de algodón con alcohol.
- Se inserta la aguja en la piel con el bisel hacia arriba medio centímetro aproximadamente por afuera de la vena y paralela a la misma. El pulgar de la otra mano se coloca por debajo del sitio de punción para fijar la piel, y ponerla tensa evitando el desplazamiento lateral del brazo.
- La aguja se coloca en un ángulo de 45° con respecto a la piel y se le introduce lentamente hasta alcanzar la luz de la vena; se hace succión y la entrada de sangre en la jeringa.

ga indica que se ha logrado el objetivo, pero si ésta es a-
borbotones indica que se ha penetrado en una arteria, de-
biéndose extraer la aguja y aplicar presión en el sitio de
inyección.

- Se debe introducir la aguja en la vena a una corta distan-
cia.
- Se quita la ligadura y se procede a inyectar la droga con
suma lentitud, estudiando continuamente las reacciones del
paciente mientras se aplica la inyección. El operador po-
drá interrumpir esta maniobra para evitar riesgos mayores.
- Retirar la aguja con rapidez y colocar un algodón ejercien-
do presión sobre el punto de punción para evitar la extrava-
sación sanguínea.

Es importante emplear la mínima cantidad necesaria del fáрма-
co para el efecto deseado, pues la depresión inducida por el bar-
bitúrico puede sumarse a la depresión que sigue a la estimulación.

La dosis para la administración intravenosa de barbitúricos con
fines anticonvulsivos son:

- Tiopental Sódico 0.1 a 0.2 g.
- Pentobarbital Sódico 0.3 a 0.5 g.
- Secobarbital 0.3 a 0.5 g.
- Amobarbital Sódico 0.4 a 0.8 g.

Se debe esperar el tiempo razonable para que el barbitúrico-
surta efecto antes de volver a administrar una segunda dosis.

Equipo de Oxigenoterapia:

Es un equipo portátil que consiste en un tanque de oxígeno--
en una válvula reductora, en un tubo que va a la máscara y a un
componente de presión con medidor de flujo. El Elder Demand Val-
ve Resucitator, es un dispositivo accionado con oxígeno comprimi-
do, que entrega el gas según la demanda, provee una respiración in-
termitente de presión positiva. Se obtiene un flujo máximo de --
ciento cincuenta litros por minuto cuando la presión de salida es
de cincuenta libras por pulgada cuadrada. Se afirma que esto al-
canza para ventilar un paciente aunque hayan pérdidas en el contor

no de la máscara. Pueden ser de diversos tamaños las hay para niños, medianos y grandes, para lograr la mejor adaptación facial de preferencia que sean transparentes y desechables.

La bolsa Ambú ó bolsa plegable Laerdal y el dispositivo PMR.

Uso del Equipo:

- Comprobar la permeabilidad de las vías aéreas.
- Seleccionar una mascarilla que se adapte bien a la nariz y a la boca y conectarla bien a la bolsa de Ambú.
- Abrir la válvula del tanque y graduar el medidor del flujo de modo que exista siempre bastante oxígeno en la bolsa para satisfacer las demandas del paciente.
- La boca y la faringe se liberan de todo material que las obstruya.
- Se eliminan limpiando, cremas labiales y faciales de la cara del paciente.
- Se coloca la máscara sobre la nariz y boca del paciente, se aplican el pulgar y el índice de una mano debajo de la toma de la máscara y los tres dedos restantes debajo del mentón. Manteniendo los dedos firmes se extiende la cabeza del paciente y se proyecta el maxilar inferior hacia adelante para mantener libre la vía aérea.
- Con la mano libre se abre la válvula y se comprime la bolsa con cada inspiración, ayudando al paciente, al mismo tiempo que se aumenta el volumen inspiratorio.
- Si el paciente es capaz de mantener su ciclo respiratorio por su cuenta, no hará falta aplicar presión positiva, pero se le debe dar oxígeno si se encuentra deprimida su capacidad respiratoria.
- La ventilación se efectúa para contrarrestar el grado de Hipoxia que se presente.

Prevenir la aspiración o broncoaspiración del vómito que puede presentarse en este grado de estimulación por las contracturas musculares (provocan regurgitación).

Se aconseja el uso de una máscara transparente que permita ver el vómito y así poder retirarla antes de que se produzca la aspiración.

C.- Forma Grave de Estimulación.- El tratamiento de la estimulación del Sistema Nervioso Central tiene como finalidad lograr concentración abundante de oxígeno para combatir la asfixia y modificar o interrumpir las convulsiones.

Las convulsiones pueden ocasionar lesiones corporales, aspiración del vómito y paro respiratorio, seguido de daño cerebral por hipoxia y de paro cardiaco.

La prevención de la hipoxia es de vital importancia. Aunque las convulsiones intensifican el metabolismo del cerebro, la oxigenación del tejido nervioso y las funciones cerebrales mantienen su normalidad, si se consigue restaurar la función pulmonar y sostener la presión arterial.

Tratamientos:

- Contar con una vía aérea permeable, esto se logra colocando una sonda endotraqueal que nos proporcione ventilación artificial para evitar hipoxia e hiperapnea.

Equipo:

- Equipo portátil para oxigenoterapia.
- Cánulas orales de diversos tamaños.
- Mascarilla de plástico desechable Hudson de diversos tamaños.
- Bolsa Ambú y mascarillas seleccionadas.
- Espejo laringoscópico.
- Anestésico en pulverización y atomizador.
- Tubo endotraqueal con mango de tamaño adecuado.

Técnicas;

a) Intubación.- Esta técnica requiere de cierto grado de habilidad y experiencia previa.

-Se coloca al sujeto inconsciente y apnéico en posición de choque eliminando todo objeto extraño de la bucofaringe.

-A continuación se extiende la cabeza y se sitúa la mandíbula en protrusión.

- Se procede a introducir el espejo laringoscópico por detrás de la lengua para descubrir las cuerdas bucales.

-Las cuerdas bucales se rocian con 0.5 ml. de anestésico tópico.

-El Cirujano procede a insertar en la tráquea el tubo endotraqueal con el mango que se insufla de inmediato.

-Se conecta el tubo con la Bolsa de Ambú y se inicia la reanimación. Un ciclo de 18 respiraciones por minuto sería lo correcto mientras se vigilan los signos vitales.

-Se debe colocar un objeto entre los dientes para impedir que el enfermo muerda el tubo.

-Si el paciente empieza a toser violentamente, es preciso extraer el tubo desinflando el mango con inserción sucesiva de un cateter de aspiración en el centro del tubo, tirando de ambos simultáneamente.

b) Respiración Artificial.- Si no es posible realizar la intubación del paciente, entonces se debe proceder a darle respiración artificial, utilizando equipo para oxigenoterapia con el que se pueda aplicar presión positiva, si no se cuenta con una fuente de oxígeno entonces se usará un dispositivo de ventilación accionado a mano, o respiración de boca a boca.

En caso de contar con el equipo señalado para proporcionar presión positiva intermitente, se realizará de igual forma que en la respiración ayudada (Forma moderada de estimulación). Repitiendo la maniobra cada 3 ó 4 segundos.

Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se

metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo que permite al enfermo reanudar su ciclo respiratorio espontáneo.

D.- Depresión del Sistema Nervioso Central.- El tratamiento de la depresión del Sistema Nervioso Central tiene como finalidad conservar las funciones vitales mediante el abasto de oxígeno y el empleo de vasopresores. También se busca evitar la hipoxia y la hiperapnea.

Tratamiento;

- Ventilación artificial o ayuda a la respiración (respiración asistida).
- Establecimiento de una vía intravenosa para la administración de soluciones fisiológicas y vasopresores.

Si se va a proporcionar respiración artificial se intuba al paciente, si es necesario, y se realiza mediante alguna técnica de las ya descritas.

La respiración asistida se aplica cuando el paciente cae en estado apnéico y respira por sí mismo con dificultad.

Equipo:

- Agujas estériles para inyección intravenosa, calibre 18 de unos 3 cm. de longitud.
- Dos frascos de 500 ml. de solución de glucosa en agua al 5 por ciento.
- Equipo de venoclísis.
- Jeringa de 1,5 y 10 ml. Dos de cada una.
- Vasopresores; De preferencia los que tienen cierta acción central e incluyen efedrina y desoxiefedrina, por ejemplo; -Metedrina, Efedrina, metoxamina (vasoxyl), fenelifrina (neoesinefrina), en presentación para administración endovenosa.
- Lazo de goma.
- Alcohol y algodón.
- Gasas.

Técnica:

- La técnica descrita para la administración intravenosa directa de medicamentos (ya señalada) se realiza de la misma forma, aunque con algunas variantes como son:

Aspirar (si se emplea equipo de infusión, comprimir el tubo de goma para hacer que la sangre pase al mismo).

Colocar tela adhesiva sobre la aguja, inmediatamente por debajo del cubo de la jeringa y adaptar la llave para un ritmo de 14 a 16 gotas por minuto.

En caso de inyección directa ésta debe administrarse muy lentamente.

Sacar la aguja con rapidez y colocar un algodón con alcohol ejerciendo presión sobre el punto de punción.

- Dosis del vasopresor.- La dosis que se aconseja es de 20 a 50 mg., puede administrarse directamente, pero es preferible que sea en solución, lo que permitirá regular la dosis en comparación con la respuesta.

- No se recomienda utilizar analépticos estimulantes.

8.- Sobredosis tóxica en el aparato cardiovascular.

A) Colapso cardíaco de tipo periférico.

El tratamiento tiene como finalidad conservar el adecuado aporte de oxígeno al organismo e incluye respiración artificial, infusión de líquidos y administración intravenosa de vasopresores. Debemos iniciar con la respiración artificial y establecer una vía endovenosa para la infusión de líquidos; si no es posible realizar la punción venosa, debido al colapso de las venas se procede a seccionar la misma.

Sección venosa.

- Localizar la vena en la que se desea introducir la cánula.

- Incidir en la piel a un lado de la vena en dirección para-

lola a la misma.

- Colocar dos hilos de sutura 000 de seda debajo de la vena y anudar uno a la porción distal.
- Emplear una pinzas curvas hemostáticas de mosquito para disección roma para localizar la vena.
- Penetrar en la vena en dirección proximal a la ligadura -- con una aguja gruesa, anudando el otro hilo de sutura en torno a la vena y a la aguja.
- Utilizar cánula venosa si se dispone de la misma.
- Inmovilizar la aguja con tela adhesiva, y cerrar el corte.
- Aspirar sangre en la aguja y conectar el equipos de administración después de eliminar aire del tubo.
- Graduar el goteo intravenoso empleando una jeringa con agujas calibre 25, cerrar la llave e inyectar valiéndose del tubo de goma.
- Si cesa el goteo mover la aguja para asegurar que no está-obstruída por la pared de la vena, entonces exprimir el conecto de caucho para restablecer la permeabilidad

Dosis de vasopresores.- Los vasopresores tomados a elección en el colapso periférico vascular son:

- Clorhidrato de metoxamina (vasoxyl) dosis de 5 a 10 mg.
- Levartenol (noradrenalina) suele administrarse por infusión intravenosa en solución de cloruro de sodio al 0.9%; o de glucosa al 5% que contiene 4 mg. de levartenol base por ml. y se obtiene por dilución de 4 ml. de la inyección oficial en 1 000 ml. de la solución salina.

Cuando se ha obtenido la respuesta cardiovascular a una dosis de prueba la infusión se ajusta al goteo adecuado para obtener la respuesta presora conveniente. Normalmente basta la infusión de 2 a 4 mg. de levartenol base por minuto (0.5 a 1.0 ml. por minuto). La respuesta presora puede controlar se rápidamente, pues desaparece uno ó dos minutos después de interrumpida la infusión.

-Fenilefrina (neosinefrina). Las dosis vasopresoras son 0.8 mg. por vía venosa, 5 mg. por vía subcutánea ó intramuscular. Para el tratamiento de la hipotensión la dosis comunes de 5 a 10 mg. por vía intramuscular. La velocidad de goteo de la infusión intravenosa en los estados de hipotensión debe regularse según la respuesta de cada paciente. Afirman varios autores que éste es el agente presor de más utilidad para elevar la presión arterial por constricción periférica directa de arteriolas. Tiene efecto mínimo en el miocardio así como también es similar en el centro vasomotor bulbar.

Resucitación Cardiorespiratoria

Se realiza en presencia de apnea, falta de pulso y pupilas dilatadas. Si ha cesado la acción del corazón, puede observarse cualquiera de los siguientes signos:

Falta de pulsación en los grandes vasos.

Falta de ruidos cardíacos.

Palidez súbita, manchas ó cianosis moteada.

Dilatación de las pupilas.

Falta de respiración.

Signos electrocardiográficos de asistolia ó fibrilación ventricular.

Cuando se sospecha de paro cardiorespiratorio se deben confirmar rápidamente las anteriores observaciones.

Secuencia de maniobras de resucitación.

-Colocar al paciente en decúbito supino, sobre una superficie dura.

-Reanimación con presión positiva (respiración artificial).

-En caso de no contar con el equipo adecuado se procederá a la técnica de respiración boca a boca.

-La boca y la faringe se liberan de todo material que pueda

obstruirlas.

- Extender el cuello, llevando la cabeza hacia atrás.
- Abrir la boca del paciente y tapar la nariz con la mejilla ó los dedos.
- Respirar profundamente y cubrir la boca del paciente con la propia, ó cubrir la nariz con la boca propia y cerrar la boca del paciente.
- Soplar con fuerza, con expiraciones profundas en el adulto y menos fuerte en los niños.
- Observar el pecho del paciente, cuando el tórax se eleve - retirar la boca y el aire saldrá espontáneamente.
- Ventilar los pulmones con tres ó cuatro expiraciones.

- Volver a palpar el pulso carotídeo. Puede que haya reaparecido, en caso de lo cual sólo hace falta continuar con la respiración artificial hasta que se restituya la respiración en el paciente.

- En caso de no palpar el pulso se procede a restaurar la -- circulación con masaje cardíaco cerrado.

- Ubicar el esternón.
- Aplicar el talón de una mano sobre la mitad inferior de este hueso con los dedos extendidos.
- Colocar la otra mano sobre la primera entrelazando los dedos.
- Con los brazos extendidos, rígidos, se presiona verticalmente hacia abajo a razón de una vez por segundo.
- La presión se realiza con todo el peso del cuerpo, deprimiendo el tórax de tres a cuatro centímetros durante 15 compresiones.
- Después de 15 compresiones suspender e insuflar los pulmones con 2 expiraciones rápidas y profundas. Algunos especialistas sugieren que después de 5 compresiones deben insuflarse los pulmones.

- Las piernas del paciente deben estar levantadas.
- Administrar líquido por vía venosa con la mayor rapidez posible.
- La respiración debe ser continua con presión positiva de 12 a 14 veces por minuto.
- Combatir la acidosis metabólica con bicarbonato sódico por vía venosa 44, 6 meq, como dosis inicial, que se repite cada 5 ó 10 minutos.

Con el paro cardíaco se instala una acidosis que va en aumento hasta que se restablece la circulación y la respiración. A medida que la acidosis se acrecenta, las perspectivas de volver a poner en marcha al corazón disminuyen. Si la resurrección tiene buen éxito se reanuda la respiración y se obtiene pulso en un lapso de 15 a 30 segundos, y quizá no haga falta administrar el bicarbonato de sodio. Si la resurrección cardiorespiratoria persiste más de 30 segundos, se administra el bicarbonato de sodio intravenosamente.

Si el paciente no da señales de recuperación después de haberse hecho la resurrección cardiorespiratoria durante 5 minutos, la adrenalina es un estimulante extraordinario cuando se inyecta en el corazón.

La técnica para la inyección es:

- Empleando una aguja calibre 22 de 8.3 cms. de largo.
- Una jeringa de 10 ml. para inyectar 3 ml. de solución de adrenalina en proporción de 1 a 10 000 directamente en el corazón.
- Aplicar la inyección através del cuarto espacio intercostal a unos 11 cms. de la línea media.
- Antes de inyectar la adrenalina hay que aspirar sangre para tener la seguridad de la que aguja está en la cámara cardíaca.
- Preparados y dosis. Se expende adrenalina en ampollitas de 1 ml. en una dilución de 1 en 1 000; se acostumbra llevar

esto a una dilución de 1 a 10 000 diluyendo 9 ml. de solución clorurada isotónica e inyectando 3 ml. de esta dilución. Hay diluciones 1 a 10 000 preparadas de antemano en jeringas desechables.

- El pulso debe sentirse a cada compresión manual del exterior; si la perfusión cerebral ha sido eficaz las pupilas disminuirán rápidamente a un diámetro normal. En este momento aún cuando no haya reaparecido actividad cardíaca espontánea, puede suponerse que el envío de sangre a los órganos vitales es suficiente.
- El odontólogo debe pedir ayuda a la unidad coronaria del hospital más próximo y el ayudante ó enfermera tendrá que hacerse cargo de la compresión cardíaca ó de la ventilación pulmonar.
- Aún en caso de la recuperación espontánea el odontólogo debe hacer que un médico controle al paciente.
- Si no se ha restablecido continuar el masaje y la oxigenoterapia ó respiración artificial hasta que el corazón comience a latir ó hasta que el médico se haga cargo del paciente.

Cuando el paro cardiorrespiratorio existe desde hace más de 4 minutos es menos probable que el masaje cardíaco proporcione buen éxito, además de suponer de un existente daño cerebral. Pero si existe alguna duda es mejor intentar la reanimación.

Las medidas menos enérgicas que las descritas son por lo general insuficientes.

B) Colapso ó síncope vasodrepeivo.

Esta complicación debe atenderse de inmediato antes que el paciente pierda el conocimiento, esto último es una extrema manifestación de anemia cerebral, suficiente para interferir la función cortical.

Tratamiento:

- Colocar al paciente en posición Trendelemburg.
- Ventilación ayudada. Se proporciona para eliminar la sensación de falta de aire y para abundar el aporte de oxígeno al cerebro.

Generalmente el paciente se recupera en segundos o minutos. Esta complicación puede dar lugar a una obstrucción respiratoria por regurgitación y aspiración del contenido estomacal. Además del evidente peligro que significa la obstrucción de la vía aérea, con la consiguiente anoxia y muerte si no se procede correctamente, muchas veces hay una sucesión de acontecimientos por lo que pasa inadvertida y conduce a la neumonitis por aspiración. La aspiración del contenido gástrico constituye una urgencia grave, que puede evitarse ó reducirse al máximo con una profilaxis adecuada.

Neumonitis por aspiración.

Tratamiento: para su tratamiento requerimos debido a las complicaciones del aparato cardiovascular un equipo mayor porque además de hacer el tratamiento para aliviar la aspiración del contenido estomacal, deberá hacerse tratamiento sintomático de otras complicaciones.

Equipo:

- Equipo portátil para oxigenoterapia.
- Tubo endotraqueal con mango de tamaño adecuado.
- Mascarilla de oxígeno de plástico desechable.
- Conducto para aire (Berman por vía bucal de tamaños diversos).
- Catéteres desechables Davol para aspiración.
- Conector de tres vías Pharma (para conectar el catéter al tubo de aspiración y abrir y cerrar con el dedo cuando se

usa).

- Bolsa ambú y mascarillas seleccionadas.
- Cánulas orales de diversos tamaños.
- Espejo laringoscópico.
- Anestésico en pulverización.
- Equipo de traqueotomía. Compuesto de agujas calibre 10, un dilatador Dagger y cánula bivalva comprensible ó una aguja-para traqueotomía, separadores y cánulas.
- Gasa estéril.
- Relajante muscular (Succinilcolina).
- Solución clorurada isotónica.
- Corticoesteróides (hidrocortisona solucortil).
- Broncodilatadores (aminofilina).

Equipo cardiovascular (ya descrito anteriormente).

Técnica:

- Colocar al paciente en posición Trendelemburg con la cabeza detenida por lo menos 15 grados.
- Volver al paciente sobre su lado derecho para favorecer la salida del vómito de la boca y para que todo el material aspirado se confine en el pulmón derecho que está más abajo.
- Hacer limpieza digital de la orofarínge con una gasa sobre los dedos y aplicando succión.
- Ya limpia la faringe, volver a colocar al paciente de espaldas.
- Intubación. Puede ser útil un relajante muscular de acción rápida como la Succinilcolina, 20 mg. por vía intravenosa.
- La intubación facilitará la administración de altas concentraciones de oxígeno, la irrigación y aspiración traqueobronqueal además impedirá que se siga aspirando el material que pudiera haber quedado en la boca.
- Se coloca al paciente en ligera posición de Fowler, es decir con la cabeza por encima del plano horizontal.

-A través de la zona endotraqueal, introducir la solución clorurada isotónica en cantidades de 5 a 10 ml. cada vez, haciendo seguidamente succión y ventilación con oxígeno. Este procedimiento se reservará para casos especiales, porque la introducción de solución fisiológica podría llevar el material a un lugar más profundo del árbol pulmonar, la principal ventaja de introducir la solución fisiológica, es que tiende a diluir el vómito muy ácido y, por ende a elevar su PH.

-Administración de corticoesteroides.

Posología.- 100 mg. de hidrocortisona por vía intravenosa - lo antes posible, después 100 mg. cada 8 horas durante 3 días, seguidos de 25 mg. cada 6 horas durante 2 días más. Debe considerarse que la hidrocortisona puede debilitar los mecanismos de defensa del paciente frente a la infección bacteriana, hay que considerar la administración de dosis adecuadas de antibióticos.

-Tratamiento sintomático de otras complicaciones.

Vasopresores para apuntalar la circulación.

Aminofilina (broncodilatador) 250 mg. por vía intravenosa - en 500 ml. de solución dextrosada en agua, cada 8 horas. - Esto es con el fin de aliviar ó prevenir el broncoespasmo. Digital para la insuficiencia cardíaca y el edema del pulmón.

-Considerar la traqueotomía en los casos graves en que resulte aconsejable un apoyo continuo. (Nicholl y Col, la recomiendan porque reduce el espacio muerto anatómico).

CONCLUSIONES

Es indispensable que el Cirujano Dentista de práctica general tenga amplios conocimientos, sobre las complicaciones que los anestésicos locales pueden provocar; así como los tratamientos adecuados para ellas, ya que por ende el beneficio que se obtenga de una buena preparación profesional en esta rama de la Odontología redundará en su desarrollo, y en el éxito con los pacientes.

En los capítulos expuestos en el desarrollo de este trabajo se han mencionado algunos de los cambios significativos que han habido en la práctica Odontológica relacionados con el dolor.

El control del dolor en los procedimientos dentales mediante el uso de anestésicos locales desde hace cincuenta años han sido objeto de continuas investigaciones que han ampliado la variedad de medicamentos y conocimientos que se tenían relacionados con su uso.

Sin embargo, la ansiedad relacionada con los tratamientos dentales aún constituye parte importante del problema como lo fué antes de existir los anestésicos locales, podemos esperar más cambios, al dirigir la atención no solamente a la eliminación del dolor en la experiencia dental, sino también al alivio del síndrome del miedo, que es visto por muchos como causa continua de la mala imagen del Cirujano Dentista como causante de dolor y no como el médico de la buena salud bucal.

Ya no contamos solamente con la simple elección de la utilización de anestesia local para los casos simples y de anestesia general para los casos más complicados, tenemos al alcance una gran variedad de fármacos y técnicas diseñadas para el manejo y control

del dolor, el miedo y la ansiedad del paciente.

En la práctica general los Cirujanos Dentistas se han visto en la necesidad de consultar múltiples libros con el fin de aumentar su capacidad para proporcionar los diversos cuidados requeridos por sus pacientes, sobre todo ante una situación delicada e imprevista como lo es una complicación por el uso de anestésicos de la que no se puede estar exento.

El equipo señalado en el contexto de esta tesis debe ser adquirido por todo Dentista de práctica general, ya que su costo se recupera con creces el día que se presente una situación indeseable de esta índole

El personal asistente del Cirujano Dentista, debe igualmente estar preparado tanto en conocimientos como en medicamentos para auxiliarlo en cualquier eventualidad siendo responsabilidad propia la de capacitarse , tomando cursos y preparandose adecuadamente.

BIBLIOGRAFIA

Dr. Leonardo M. Montcim

"Anestesia Local y Control del Dolor"

Editorial Mundi

Buenos Aires Argentina 1976

Dres. Niels Bjorn Jorgensen y Jess Hayden Jr.

"Anestesia Odontológica"

Editorial Interamericana

Primera Edición

México 1970

Clínicas Odontológicas de Norteamérica

"Anestesia y Analgesia"

Editorial Interamericana

México 1973

Dr. Mc. Elroy Donald L.

Dr. William Malone

"Diagnóstico y tratamientos Odontológicos"

Editorial Interamericana

Primera Edición

México 1978

Dr. Frank M. Mc. Carthy

"Emergencia en Odontología"

Editorial Ateneo

Segunda Edición

México 1976

Dr. Emilio Rosestein

"Diccionario de Especialidades Farmacéuticas"

Editorial Panamericana de Libros de Medicina

México 1976

Dr. Goodman Louis S.

Dr. Alfred Gilman

"Bases Farmacológicas de la Terapéutica"

Editorial Interamericana

Cuarta Edición

México 1974

Dr. Ejnar Eriksson

"Manual Ilustrado de Odontología"

Editado por Astra

Suecia 1969

American Medical Association

"Medicamentos Nuevos"

Editorial Prensa Médica Mexicana (traducción)

Edición 1969

México

Dr. Collins Vincent J.

"Anestesiología"

Editorial Interamericana

Primera Edición

México 1968

Dr. M. C. Carlos Martínez Reding

Dra. Teresa Montante

"Anestesia"

Editado por la Facultad de Odontología de la U.N.A.M.

Primera Edición

México 1978

Dr. Francisco Cuevas

"Manual de Técnica Médica Propedéutica"

Editorial Méndez Cervantes

Cuarta Edición

México