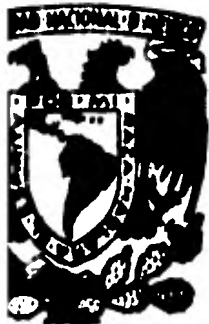


2ej 78



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

" ANESTESICOS LOCALES Y TECNICAS
DE ANESTESIA "

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

J. LILIA AVILA RAMIREZ

JUNIO DE 1966.



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.

CONTENIDO

		Página
PITULO	I	Introducción 1
PITULO	II	Anestésicos Locales 4
	2.1	Definición 4
	2.2	Química y Clasificación 6
	2.3	Acción Farmacológica 22
	2.4	Mecanismo de acción 23
	2.5	Absorción y Vías de administración 25
	2.6	Eliminación 28
	2.7	Toxicidad y alergia 31
PITULO	III	Usos Odontológicos 39
	3.1	Tópico 39
	3.2	Inyección 41
PITULO	IV	Técnicas de Inyección 45
	4.1	Inyección Supraperiódica tica 45
	4.2	Inyección Nasopalatina 50
	4.3	Inyección Infraorbitaria ria 54
	4.4	Inyección Cigomática 58
	4.5	Inyección Mandibular 60
	4.6	Inyección Mentoniana 65
	4.7	Inyección Bucal 68
	4.8	Inyección Lingual 68
	4.9	Inyección Pulpar 71
	4.10	Inyección Parodontal 71

	Página
APITULO V	Shock 79
5.1	Etiología 79
5.2	Fisiopatología 80
5.3	Sintomatología 81
5.4	Diagnóstico 81
5.5	Formas clínicas 83
5.6	Tratamiento 93
CONCLUSIONES	102
BIBLIOGRAFIA	104

CAPITULO I

INTRODUCCION

Muchos años de experiencia odontológica han demostrado lo valiosa y eficaz que es la anestesia local en la práctica de la mayor parte de las intervenciones dentales.

En la actualidad la anestesia local ha perdido mucho del auge que tuvo en otras épocas frente a los grandes adelantos de la anestesia general, que permite utilizarla en muchos casos de gran riesgo merced a las técnicas y drogas perfeccionadas. Sin embargo la anestesia local, se emplea con frecuencia sobre todo cuando está contraindicada la anestesia general.

La anestesia local es manejada por el odontólogo en forma continua y constituye la oportunidad para la aplicación del medicamento más frecuente y extensamente usado por él.

En cambio la anestesia general cuenta con mucho menos indicaciones y el odontólogo no es el encargado de llevarla a cabo directamente; por lo que en éste caso nos enfocaremos solamente a la anestesia local.

Estas drogas son utilizadas para producir una pérdida pasajera de sensibilidad en una zona circunscrita de sensibilidad; logran su acción interfiriendo con la conducción nerviosa.

Con excepción de la cocaína (que raras veces se usa) todas estas drogas son compuestos sintéticos. La modificación de la molécula de la cocaína ha producido una gran cantidad de anestésicos locales que poseen una definida relación entre su estructura química y sus propiedades anestésicas.

Es ilimitada la cantidad de anestésicos locales que pueden ser sintetizados. Los cambios de estructura generalmente alteran la toxicidad, basicidad ó potencia del compuesto.

muchas de las drogas nuevas nunca fueron muy aceptadas para uso clínico, ya que no ofrecen ventajas sobre los agentes ya en uso; aunque ningún anestésico local usado actualmente cumple con los requisitos de un anestésico ideal.

Es imprescindible que el dentista conozca bien la cantidad de droga que se puede administrar, porque aunque la dosis que generalmente usa el cirujano dentista para los procedimientos de rutina es muy pequeña, la región gingivodental es rídicamente vascularizada, puede haber una absorción rápida de la droga y dar manifestaciones de toxicidad sobre el sistema nervioso central tales como: escalofrío, temblores, visión borrosa, etc. Otras veces se presentan reacciones de sensibilidad inmunológica que pueden ocasionar trastornos respiratorios, tales como espasmo bronquial, disnea y estado asmático, estos trastornos se acompañan de alteraciones cutáneas de las mucosas, como urticaria, edema angioneurótico, así como estado de shock anafiláctico.

El tratamiento adecuado en todos los tipos de accidentes que pueden presentarse, se reduce a mantener las funciones vitales respiratorias y cardiovasculares.

A la actualidad, para el tratamiento de los pacientes se recomienda la preferencia para las posiciones supina y semi-recumbente, para reducir así la incidencia de los efectos secundarios inmediatos a la inyección, que en tiempos pasados ocurrían con frecuencia.

La posición supina contrarresta el descenso de la presión arterial, por lo que utilizándola son menos frecuentes los trastornos.

Sin embargo en ciertos pacientes, por ejemplo los hipertensos y las mujeres en últimos meses de embarazo, no es recomendable.

endable esa posición, sino la posición semirrecumbente.
Es importante que el dentista se dé cuenta cuando se presenten un paro respiratorio ó un paro cardíaco, porque aunque es muy grave, si se hace el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado puede salvarse la vida del paciente.
El paro cardíaco se traduce clínicamente por el paro de la dinámica respiratoria, no hay pulso, no hay presión arterial, no hay ruidos cardíacos, la piel se ve pálida y cianótica y la pupila se ve dilatada.
En este caso se acostará al paciente sobre una superficie plana, se le dará respiración artificial, practicando a su vez masaje cardíaco externo. Una vez recuperado el paciente, debemos continuar oxigenándolo; posteriormente el especialista normará la conducta terapéutica posterior.

CAPITULO II

ANESTESICOS LOCALES

1 DEFINICION

Anestesia.- Es la supresión de todo tipo de sensibilidad, que puede ser causado por métodos mecánicos, físicos, quirúrgicos, psicológicos ó químicos, cuando es por la acción de medicamentos se llamarán anestésicos.

Los anestésicos pueden actuar de dos maneras, una provocando anestesia en una parte del organismo en cuyo caso será la anestesia local; y la otra es suprimiendo toda la sensibilidad del paciente, generalmente con pérdida de la conciencia; en éste caso será anestesia general.

Anestesia Local.- Es la supresión de la sensibilidad, especialmente de la sensibilidad dolorosa en una región del organismo (esta acción obedece al bloqueo reversible de los impulsos aferentes desde la piel, mucosa y músculos del sistema nervioso central). Dicha abolición puede referirse también a la sensibilidad táctil, térmica, propioceptiva que también puede producirse con dosis elevadas de las drogas correspondientes, bloqueo de los impulsos eferentes del nervio. Los agentes que ocasionan dichos efectos son los anestésicos locales ó analgésicos locales.

La anestesia local se consigue impidiendo la conducción a nivel de los nervios periféricos sensitivos, ó de sus terminaciones ó receptores correspondientes.

Condiciones de un Anestésico Local Ideal

- 1) La droga debe ejercer acciones selectivas sobre las terminaciones nerviosas y los nervios sensitivos, y debe bloquear la conducción a concentraciones que no lesionen los tejidos adyacentes.
- 2) Dichas estructuras nerviosas deben inhibirse sin -- excitación previa, es decir, que la droga no ha de ser irritante.
- 3) La anestesia local producida debe ser de comienzo -- rápido.
- 4) Debe ser lo suficientemente duradera para poder reglizar la intervención y debe ser reversible.
- 5) Debe ser eficaz por cualquier vía.
- 6) Debe ser hidrosoluble y las soluciones estables no alterables, no alteradas por el calor para lograr -- una esterilización completa.
- 7) La sustancia debe observarse poco desde el lugar de la inyección, lo que disminuye su toxicidad y acen--túa la acción anestésica.
- 8) Debe permitirse su asociación con la adrenalina, que por vasoconstricción local disminuye la absorción -- de la droga, con las ventajas de disminuir la toxicidad y aumentar su acción.
- 9) No ha de tener acciones tóxicas sobre el sistema -- nervioso central ni otros órganos.
- 10) No debe dar lugar a fenómenos de hipersensibilidad alérgica.

Hasta ahora no se ha podido llegar a un anestésico local -- ideal.

2.2.- Química y Clasificación

Química.- Cocaína primer anestésico local usado de origen natural, principal alcaloide de las hojas de la coca. Químicamente está compuesta por un núcleo, la ecgonina derivado de la tropina.

Hoy su empleo se reduce exclusivamente a la anestesia tópica.

Todos los demás anestésicos son de origen sintético, pero repiten el esquema básico de la cocaína.

Los anestésicos locales necesitan ser hidrosolubles --- como para disolverse en soluciones acuosas y difundir desde los sitios en que son inyectados hasta las fibras o troncos nerviosos.

Una vez llegados es necesario cierto grado de liposolubilidad para que penetren en los troncos nerviosos o en las membranas de las fibras.

De manera que contienen un centro hidrófilo constituido casi siempre por un grupo amínico secundario ó terciario; un centro lipófilo, por un núcleo cíclico aromático ó heterocíclico ó de cadena abierta; y un nexo de unión entre los dos, que puede clasificarse dentro de dos grupos distintos de acuerdo al enlace que se forme; uno es la unión ester y el otro es la unión amida.

1.- Los que se unen por una función ester.

2.- Los que se unen por una función amida.

Puede hacerse otra clasificación de acuerdo a la constitución del centro lipófilo. Y puede clasificarse también desde el punto de vista clínico:

a) Anestésicos inyectables, por la anestesia infiltrativa ó regional.

b) Anestésicos de superficie ó tópicos.

c) Anestésicos por enfriamiento.

Los anestésicos también se agrupan de acuerdo a su duración:

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

En Odontología se dispone de una amplia variedad de drogas anestésicas. Cada uno tiene su uso y los anestésicos locales deben elegirse según el paciente y su necesidad.

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

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

Debe tenerse presente que las soluciones de anestésicos locales son eventualmente absorbidas en la circulación general y pueden tener manifestaciones tóxicas. Por tal razón deben ser elegidas cuidadosamente cumpliendo normas básicas de buena técnica durante su uso.

Los anestésicos locales pueden agruparse de acuerdo a su estructura química; esto es especialmente importante desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas.

El paciente alérgico a una droga, generalmente lo será también a otra estructura química similar.

La siguiente clasificación se refiere a los grupos químicos de anestésicos inyectables:

- 1.- Esteros del ácido benzoico.
 - 1.- Piperoína (Metycaína).
 - 2.- Moprilcaína (Oracaína).
 - 3.- Isebucaína (Kincaína).

- II.- Esteres del ácido paraaminobenzoico.
 - 1.- Procaína (Novocaína).
 - 2.- Tetracaína (Pantocaína).
 - 3.- Butetamina (Monocaína).
 - 4.- Propoxicaína (Ravocaína).
 - 5.- 2-Cloroprocaína (Nesacaína).
 - 6.- Procaína y Butetamina (Duocaína).
- III.- Esteres del ácido metaaminobenzoico.
 - A.- Metabutetamina (Unacaína).
 - B.- Primacaína (Primacaína).
- IV.- Ester de ácido paraetoxibenzoico-paraethoxycaina (Intracaína).
- V.- Benzoato de Ciclohexilamino-2-propilo-hexilcaína (Ciclaína).
- VI.- Anilida (Tipo no ester).
 - A.- Lidocaína (Xylocaína).
 - B.- Mepivacaína (Carbocaína).
 - C.- Pirrocaína (Dynacaína).
 - D.- Prilocaina (Citanest).

Estéres Amínicos del Acido Benzoico

Clorhidrato de Cocaína

Puede usarse como anestésico de superficie. Aplicada sobre la mucosa bucal en solución acuosa al 5% produce una anestesia que comienza aproximadamente al minuto de aplicación y puede prolongarse por un cuarto de hora. La cocaína es bien absorbida por todas las vías, incluso la tópica, aunque se hidroliza en el tracto gastrointestinal. Se biotransforma en el hígado y parte es excretada por el riñón sin metabolisarse.

Produce hipersensibilidad en los órganos con inervación simpática. Esto lleva a una vasoconstricción cuando se inyecta localmente y a una midriasis con ciclopejia cuando se usa tópicamente. El mecanismo de éste efecto parece consistir en la inhibición de la recaptación del adrenérgico por parte de las terminales presinápticas.

Sobre el Sistema Nervioso Central actúa como un estimulante de tipo general y descendente, comenzando con la corteza cerebral. Disminuye la sensación de fatiga y hambre, aumentando la capacidad mental y física, con estimulación de la actividad sexual.

Con dosis mayores puede haber temblores, incoordinación motriz y convulsiones. Posteriormente se produce la depresión que puede llevar a la muerte por parálisis respiratoria.

Derivados del ácido para-amino benzoico

Procaína (Novocaína, Etocaína, Neocaína)

Ester dietilaminoetilico del ácido paraaminobenzoico. La procaína es incompatible con las sulfonamidas, pero en cambio se combina con la penicilina para formar un compuesto insoluble y de absorción lenta.

Es un anestésico relativamente débil de bajo grado de toxicidad (se sugiere no usar más de 400 mg a la vez) y bastante potente para dar una anestesia segura.

No sirve como anestésico tópico ya que es mal absorbida por mucosas, cuando se aplica sobre los tejidos, es absorbida inmediatamente después de la inyección, es hidrolizada en ácido paraaminobenzoico y dietilaminoetanol (se cree que éste lo hace la enzima esterasa, presente en el suero humano y en el hígado).

La procaína se desintoxica en el hígado y es rápidamente -- hidrolizada en el plasma y los productos finales son excretados por el riñón.

Es capáz de estimular o deprimir al Sistema Nervioso Cen--tral (S.N.C.), se nota por excitación, temblores, ataxia, convul--siones; produce vasodilatación sobre el sistema cardiovas--cular, contrariamente a la cocaína que produce vasoconstric--ción. Deprime suave los músculos cardíacos y del esqueleto así como los nervios; sobre el corazón deprime la exitabili--dad, disminuye la contractilidad, prolonga el tiempo de con--ducción y prolonga el tiempo refractario, en grandes dosis - puede producir hipotensión. Sobre el sistema respiratorio - puede ocasionar una severa depresión respiratoria, pero sólo en dosis tóxicas.

Para aumentar la potencia de la procaína se le agrega un va--soconstrictor, 20 ml de solución al 2% de clorhidrato de -- procaína, dá solamente 12 ó 15 minutos de analgesia, cuando - se aplica sin vasoconstrictor.

Tetracaína (Pantocaína, Amethocaína)

Clorhidrato de para-butilaminobenzoil-2-dimetil aminoetanol.

Es compstible con las sulfonamidas, puede combinarse con la - epinefrina, también es compatible con la procaína, cuando se - combinan las dos drogas se trata de una combinación física - por lo que cada droga ejerce su acción individual.

En iguales condiciones es más potente y más tóxico que la -
procaína; se usa al 0.15% acompañada por la procaína al 2%
y con el agregado de un vasoconstrictor.

Esta combinación, dá una anestesia más profunda y prolongada.
Es un buen anestésico tópico, y aunque no posee propiedades -
vasoconstrictoras, tampoco causa vasodilatación apreciable.
Cuando se usan combinaciones de tetracaína con procaína, el -
comienzo de la analgesia se produce debido a la procaína ---
sola, después comienza a ejercer su efecto la tetracaína y --
continúa cuando la procaína ha sido reabsorbida y eliminada
como factor en la analgesia.

La tetracaína (0.15%) sin vasoconstrictor produce analgesia
de 30 a 45 minutos; la misma concentración con 1:100.000 de
epinefrina por mililitro aumentó la duración de 75 a 120 mi-
nutos. Se sugiere usar como máximo 22.5 mg (15 ml) de solu-
ción al 0.15%. En estas condiciones no irrita cuando se in-
yecta en los tejidos; los efectos tóxicos pueden ser causa -
de colapso cardiovascular y cese de la respiración.

La tetracaína se hidroliza ligeramente en el plasma y se de-
sintoxica en el hígado, y sus productos finales son excreta-
dos por los riñones.

Butetamina (Monocaína, Amilocaína)

Mono-isobutilamino-para-aminobenzoato

Es un compuesto muy estable y puede ser hervido y
sometido al autoclave sin descomponerse.

Es compatible con la epinefrina y otros vasoconstrictores --
como el clorhidrato y el formiato.

Es más potente que la procaína y ligeramente más tóxica, no irrita cuando se inyecta en los tejidos y no parece poseer propiedades vasodilatadoras, tiene una débil propiedad vasoconstrictora de la butetamina.

Se usa en soluciones al 1.5 y 2% (20 ml de solución al 1.5% y 15 ml de solución al 2%) se sugiere no usar más de 300 mg por sesión.

La butetamina al 1.5% con epinefrina 1:100.000 produce analgesia satisfactoria de 60 a 75 minutos.

Al 2% con epinefrina 1:50.000 produce analgesia rápida y profunda de 90 a 120 minutos.

La butetamina se hidroliza en el plasma y se desintoxica en el hígado y los productos finales son excretados por los riñones. Sus síntomas de toxicidad son semejantes a los de la procaína.

Propoxycaína (Ravocaína, Pravocaína)

2-dietilaminoetil 4-amino-2-propoxybenzoato

Si se deposita solución de propoxycaína cerca de la vaina nerviosa se obtiene una anestesia muy profunda, rápida y duradera. Si en cambio se deposita lejos del nervio produce una anestesia satisfactoria pero de corta duración. No se usa sola, sino en combinación con la procaína en una solución al 2% de ésta y propoxycaína al 0.4%, esta combinación produce una anestesia rápida y profunda, de duración relativamente mayor.

La propoxycaína es semejante en líneas generales a la te--

tracafina, ya que son equivalentes a ella, su potencia, toxicidad y anestesia local.

Sus síntomas de toxicidad son semejantes a los de la panto-
caína; se sugiere que la dosis máxima de la solución al --
0.4% sea 30 mg (7.5 ml).

Cloroprocaina (Nesacaina, Versacaina)

La 2-Cloroprocaina (beta-dietilaminoetanol-2-cloro-4-aminobenzoato, es compatible con la epinefrina, fenilefrina, corbaril y norepinefrina.

Se ha demostrado clínicamente y en el laboratorio que es más potente y menos tóxica que la procaina; se hidroliza de cuatro a cinco veces más rápidamente que la procaina.

Se desintoxica por la colesteroinasa del plasma y sus sub-productos son eliminados a través del riñón, hasta ahora no se han hallado reacciones tóxicas. Se recomienda que la droga se use al 2%; éste porcentaje no irrita los tejidos, sin embargo por su corta duración es necesario recurrir a un vasoconstrictor.

Si se administra intravenosamente por accidente, puede producir reacciones de toxicidad; en éste caso los síntomas serán similares a los de la procaina.

Para un paciente ambulatorio la dosis máxima sugerida es de 800 mg (40 ml de solución al 2%) con un vasoconstrictor. Su mayor potencia y la mayor rapidez de hidrólisis otorgan al compuesto un índice terapéutico favorable.

Esteros del Acido Benzoico

Piperocaína (Metycaína, Neotesina)

Gama 2-metil-piperidino, propil benzoato.

Es compatible con la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina.

Su potencia, toxicidad, duración, desintoxicación y eliminación son muy parecidas a las de la procaína. Tampoco interfiere la acción de la sulfanilamida.

La dosis máxima sugerida es de 300 mg (15 ml en una solución al 2%).

Mepricaína (Oracaína)

2-metil-2-propilaminopropil benzoato.

Es compatible con la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina. Se ha demostrado clínicamente que su efecto es ligeramente más rápido que la procaína y hasta un poco más potente. La droga se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina por los riñones. Se ha intentado demostrar que se metaboliza en el torrente sanguíneo con rapidez, lo que tiende a hacerla menos tóxica. No irrita los tejidos y los primeros síntomas de sobre dosis tóxica los da el estímulo del S.N.C.

Puede usarse en pacientes sensibles a los derivados del ácido paraaminobenzoico.

Se sugiere no usar más de 400 mg (20 ml de solución al --- 2%) por vez primera en el paciente ambulatorio.

Usada al 2% con un vasoconstrictor produce anestésias más profundas, pero de más corta duración que las similares de procaína.

Isobucaína (Kincaína)

2-isobutilamino, 2-metil propil benzoato.

Es compatible con todos los vasoconstrictores.

El tiempo de duración de la anestesia es de 3 a 5 horas -- cuando se usa en solución al 2% con 1:100.000 de epinefrina. No irrita los tejidos, como otros compuestos a pesar de deprimir los nervios localmente, en dosis tóxicas puede estimular al S.N.C. al punto de convulsiones.

El grado de anestesia es lo suficiente profunda para todo tipo de intervención odontológica.

Esteres del Acido Meta-Aminobenzoico

Metabutetamina (Unacaína)

2-isobutilaminoetil metaaminobenzoato.

Es compatible con la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina. Es un anestésico potente, de acción rápida y duración breve, también se dice que es menos tóxica. No irrita los tejidos por inyección y se difunde rápidamente en el tejido rico en lípidos. Posee acciones vasodilatadoras y es hidrolizada por el plasma, desintoxicada en el hígado y eliminada por los riñones.

Sus síntomas de toxicidad son similares a los de la procaína

1a. Puede utilizarse cuando se contraindica un compuesto -
del ácido paraaminobenzoico, no significa que no haya rea-
cción alérgica pero el paciente puede utilizarla aunque --
sea alérgico a los anestésicos locales u otros derivados -
químicos. Se usa en soluciones al 3.8% y se sugiere que la
dosis máxima sea de 760 mg (20 ml).
No se usa como anestésico tópico.

Prinacaina

Dietilaminoetil-butoxy-3-aminobenzoato.

Es compatible con todos los agentes vasopresores.
La droga es más potente que la procaína, y ligeramente más
tóxica. Se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hí-
gado y sus productos finales son eliminados por los riño--
nes. Se difunde rápidamente a través de la vaina del ner--
vio, produciendo analgesia rápida y profunda.
No irrita los tejidos y los primeros síntomas de toxicidad
son dados por el estímulo del S.N.C. y un grado de depre--
sión proporcional.
La duración varía con la concentración de epinefrina usada
al 1.5% con epinefrina 1:125.000 produce analgesia de 60 a
75 minutos. La adición de epinefrina 1:65.000 prolonga la
duración de 150 a 180 minutos de analgesia profunda,
Se sugiere no usar más de 300 mg (20 ml al 1.5%) para no -
producir irritaciones al paciente en una sesión.

Derivados Anilidos

Lidocaína (Xylocaína, Octocaína)

Diethyl-2,6-dimetilacetanilida.

Es el primer anestésico no-éster usado en odontología; es compatible con todos los vasoconstrictores, se difunde rápidamente a través de los tejidos intersticiales y dentro del nervio rico en lípidos. Deprime al S.N.C. tanto centralmente como periféricamente, también su efecto depresivo ha sido observado, el paciente a veces se vuelve letárgico y adormecido por la absorción sistemática de la droga. Puede inducir a convulsiones, pero ésta reacción puede resultar de una depresión de las áreas del cerebro por estímulo directo. Administrada intravenosamente es capaz de producir un grado de analgesia y aún anestesia general. Dosis moderadamente grandes producen una disminución de la forma contractil del corazón, reduciendo la potencia cardíaca; la inyección de lidocaína origina una elevación de la presión sanguínea.

Al igual que todos los anestésicos locales puede producir un aumento en el umbral de excitabilidad y período refractario del músculo del corazón.

El sistema conductivo puede verse afectado por la disminución de la velocidad de la conducción del impulso.

Pequeñas dosis no tienen efectos sobre el sistema respiratorio pero se comprende que un paro respiratorio (apnea) es la causa más común de muerte relacionada con la sobredosis de un anestésico local.

Una sobre dosis de ésta droga produce un efecto depresivo

sobre el mecanismo respiratorio.

La principal desventaja para el dentista es su duración -- prolongada, que puede ser ventaja cuando se desea la anestesia duradera. La dosis máxima sugerida es de aproximadamente 300 mg (15 ml de solución al 2%).

Con el agregado de un vasoconstrictor se usa al 2%, aunque también es efectivo sin vasoconstrictor, aunque esto disminuye su potencia y aumenta su toxicidad.

La lidocaína sufre biotransformación más que hidrólisis en el plasma. La base lidocaína es un excelente anestésico de superficie por topicación.

Mepivacaína (Carbocaína)

d,1-N-ácido-metil-piperídico-2,6,dimetil-anilido

Es similar a la lidocaína en su acción dentro -- del cuerpo. Es compatible con todos los vasoconstrictores. Actualmente se obtiene en cartuchos de 1.8 ml y la dosis -- máxima sugerida es de 300 mg (1.8 ml de una solución al -- 2%). Es semejante a la lidocaína en potencia, toxicidad y -- duración cuando se administra inyectable, pero es menos --- efectiva cuando se usa como anestésico por topicación.

Pirrocaina (Dinacaina)

Acetopirrolidino-2-6-clorhidrato xilidido.

Es compatible con todos los vasoconstrictores. Es similar a la lidocaína en su acción dentro del organismo. La duración de la anestesia es ligeramente menor, lo -- que en muchos casos puede ser una ventaja. Es usada en se-

uciones al 2% en cartuchos de 1.8 ml con 1.50.000 y 1.250.000 de epinefrina. La disponibilidad de la droga con estas concentraciones de epinefrina es una ventaja. No se emplea como anestésico tópico.

Prilocaina (Citanest)

a-N-propilamino-2-metilpropionanilido.

La droga es compatible con todos los vasoconstrictores. Tiene efectos similares a los de la lidocaína, aunque tiene menor grado de toxicidad sobre el S.N.C. y sufre biotransformación más rápidamente. Es de mayor eficacia y menor irritación de efectos cuando se administra sin vasoconstrictores.

Uno de los metabolitos de la prilocaina parece ser ortotoluidina, una sustancia que se ha determinado produce metahemoglobinemia que es la diferencia de toxicidad con la lidocaína, y por eso contraindicado en aquellos pocos pacientes con metahemoglobinemia congénita ó idiopática. Aunque no sería un factor en las dosis pequeñas usadas ordinariamente en odontología. Puede ser usada hasta el 4% de su fuerza, la cual con la epinefrina dará 15 ó 20 minutos de trabajo. Cuando es agregada la epinefrina en una concentración de 1:200.000 al 4% de Citanest el producto se llama Citanest Forte.

ylacaina (Ciclaína) y Parentoxicaina (Intracaina)

Ambas producen analgesia satisfactoria pero no tienen ventaja sobre demás drogas, y por eso no se consideran con detalle como las demás.

ANESTESICOS TOPICOS

La anestesia tópica es obtenida mediante aplicación directa de droga a la superficie de la membrana mucosa.

Este grupo comprende algunos que son también usados por inyección y otros aplicados exclusivamente tópicamente.

Las drogas, con excepciones, son químicamente solubles y no forman sales las solubles. Las excepciones más comunes son la Xilocaina y la pentocaina. Entre los primeros encontramos al anestésico local natural, la cocaína, que en realidad ahora se utiliza solo tópicamente e incluso tiende a desaparecer en ese empleo.

Además la tetracaina y la lidocaina; éstas dos drogas poseen excelentes propiedades anestésicas tópicas cuando se usan en mayor concentración, como la xilocaina al 5% y la pentocaina al 1% ó al 2%.

Además de la xilocaina y la pentocaina los anestésicos tópicos más usados son el etilaminobenzoato (Benzocaina) y el alcohol benzílico.

La xilocaina y la pentocaina como ya se dijo deben usarse en concentraciones más altas para producir anestesia tópica adecuada.

Se aumenta notablemente su toxicidad porque son hidrosolubles y pueden ser rápidamente absorbidas; es por lo tanto esencial que la xilocaina y la pentocaina usadas tópicamente se empleen en volúmenes tan pequeños como sea posible para evitar complicaciones.

Benzocaína

Aminobenzoato de Etilo. - Está estrechamente vinculada con la procaína. Es no solamente irritante si se inyecta en los tejidos sino que si es absorbida en cantidad suficiente en el sistema circulatorio puede producir síntomas tóxicos.

Más de las reacciones alérgicas puede ocasionar metahemoglobinemia si absorbe en excesiva cantidad; pero carece de los efectos generales sobre el S.N.C. y cardiovascular de los otros anestésicos locales.

eficiencia es menor que la xilocaína y la pantocaína.

escasa solubilidad en agua y la consiguiente absorción lenta en la vía de aplicación tópica no sólo prolonga la anestesia sino que reduce toxicidad.

uso en odontología es sola ó combinada con otros anestésicos.

Alcohol Eucílico

Es un alcohol aromático, soluble en agua. Posee propiedades anestésicas pero es muy irritante.

esta droga es utilizada del 4% al 10% para anestesia tópica y es de acción más breve y menos tóxica que la benzocaína.

estos anestésicos en combinación con vehículos ó agentes que los dan poder son activos ingredientes de la mayoría de los anestésicos tópicos.

2.3.- Acción Farmacológica

La acción farmacológica fundamentalmente es la interrupción -
temporaria y reversible de la conducción nerviosa, que lleva al efecto ---
deseado: la anestesia de determinada área:

Los anestésicos locales bloquean no solo la conducción nerviosa, sino la
de otros tejidos u otros órganos excitables y capaces de producir y pro-
pagar potenciales de acción. Ellos incluyen al S.N.C. los ganglios auto-
nómicos, las uniones neuromusculares y los mismos músculos.

Normalmente nada de esto ocurre cuando los administramos con el propósi-
to de provocar anestesia local. Pero a veces una dosis demasiado alta o
una absorción muy rápida los pone de manifiesto.

Ya ha expresado ya que los anestésicos locales son capaces de bloquear -
la conducción nerviosa cuando se aplican localmente, el contacto directo
realiza el tejido nervioso, en especial las fibras sensitivas, esta acci-
ón es reversible, y cuando la droga desaparece, el nervio recupera su fun-
ción completamente.

De manera que para conseguir los efectos de la droga debe aplicarse en -
una forma que alcance una concentración eficaz a nivel del abastecimiento --
nervioso en la zona que se desea anestésicar.

La anestesia superficial ó tópica, actúa sobre la córnea por instilación.

La anestesia por infiltración, actúa sobre las terminaciones y pequeños -
nervios.

La anestesia troncular ó regional, se inyecta en la vecindad de los tron-
cos nerviosos para anestésicar una región y anestesia el plexo lumbar, se
incluye el bloqueo simpático, donde la solución se inyecta en la vecindad
de los nervios y ganglios simpáticos.

La anestesia epidural ó peridural, es una anestesia troncular ó regional -
que se bloquean los nervios raquídeos en su salida de la duramadre.

la anestesia raquídea ó espinal, la inyección se efectúa en el espacio subaracnoideo.

Las fibras nerviosas son más susceptibles que otras a los anestésicos locales; en un nervio mixto, las fibras sensitivas se bloquean antes que las fibras motoras. Dentro de las fibras sensitivas existe un orden en los efectos farmacológicos, en general primero se bloquean los impulsos de la sensibilidad dolorosa, después los de la temperatura, los del tacto y la presión. A concentraciones altas también se bloquean los impulsos motores.

Acción de las Drogas Vasoconstrictoras. - La adición de la adrenalina a las soluciones anestésicas locales prolonga e intensifica su acción. Esto se debe al efecto vasoconstrictor de aquel fármaco que, limitando la absorción de los anestésicos locales, hace que perduren sus efectos, además la toxicidad sistémica disminuye debido a que da tiempo para que la droga se destruya a medida que se absorbe, de manera que los niveles sanguíneos de la misma son muy bajos.

2.4.- Mecanismo de Acción

El sistema nervioso para cumplir con su cometido necesita recibir información desde la periferia a los centros coordinadores y emitir órdenes a los órganos de ejecución.

Cuando la fibra es estimulada tiene lugar un aumento súbito de la permeabilidad con el inmediato pasaje del sodio al interior y el establecimiento de una inversión de la polaridad. Esto es rápidamente compensado por la salida de potasio y el trabajo de la bomba iónica.

Los anestésicos locales actúan principalmente sobre la membrana lipídica y el aumento de la permeabilidad y coartando de ese modo la penetración

odio y el cambio de polaridad y por lo tanto la transmisión de la -
. Aunque no se conoce todavía su mecanismo íntimo de acción, pero po-
mente sus interacciones con el calcio de la membrana celular jue-
un papel fundamental.

al es que actúa estabilizando el potencial de reposo e impidiendo -
saje de iones a través de la membrana, que es necesario para que se
zca el potencial de acción y la conducción del impulso nervioso.
oqueo de la conducción nerviosa se establece poco con un aumento --
mbra, primero de excitación y después una progresiva disminución de
locidad de conducción y de la magnitud del potencial de acción.
ios realizados han demostrado que los anestésicos locales son capa-
e interrumpir la conducción nerviosa, con abolición de los potencia-
sto es debido a la estabilización de la membrana por la droga, que -
ruye la permeabilidad a la entrada del catión sodio en la fibra ---
osa, que es causa de la despolarización.

que un anestésico local pueda bloquear la conducción nerviosa debe
rar en el nervio para llegar a las fibras nerviosas atravesando las
is y tejidos; por lo general la solución anestésica se coloca en la
midad del nervio, debe ser lo suficientemente hidrosoluble para difun-
n el líquido intersticial, y bien liposoluble para penetrar a través
is membranas lipídicas y alcanzar el lugar de acción de las drogas.
pone que el mecanismo de acción de los anestésicos locales es un --
eno de superficie. La solución anestésica provee una gran superfi--
. libre con iones de la base con carga positiva que son bien absorbi--
or las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa,
iones positivos son selectivamente absorbidos por el tejido nervioso.

2.5 Absorción y Vías de Administración.

Son drogas que están destinadas a ser administradas por vía local, ya sea en forma tópica, por infiltración de los tejidos con el fin de bañar las fibras nerviosas delgadas, por inyección; en ocasiones se utilizan inyecciones intravenosas para dominar algunas situaciones dolorosas.

Cuando se aplican tópicamente, su absorción depende de la estructura química del anestésico y de las condiciones del tegumento. Para que puedan pasar la barrera formada por el epitelio intacto deben poseer un tamaño molecular muy pequeño o un coeficiente aceite/agua alto. Algunos pueden ser solubles en agua y tener un coeficiente aceite/agua suficientemente alto como para ser absorbidos cuando se aplican sobre la mucosa bucal. Las condiciones de la mucosa tienen también mucha importancia, porque las mucosas inflamadas o erosionadas permiten una absorción muy rápida. Otra forma de acelerar la absorción y aún producir la de agentes que en condiciones normales no lo hacen, es alcalinizar la mucosa por medio de buches de bicarbonato de sodio al 5 por ciento.

Cuando se inyectan ya sea para producir anestesia infiltra-

va o regional, los factores que influyen su absorción son semejantes a los que lo hacen con las inyecciones subcutáneas. Además de considerar también la irrigación, solubilidad y concentración. La mayor irrigación aumenta la velocidad de absorción y la disminución la hace más lenta. La inclusión de un vasoconstrictor en las soluciones anestésicas locales retarda la absorción, prolongando el efecto local y disminuyendo las posibles acciones generales que en ese caso ocasionarían efectos adversos.

La solubilidad en agua del anestésico aumenta la rapidez de absorción. En general las sales, clorhidratos, más solubles que la base se absorben más rápido; esto se debe a que en formas iónicas con más facilidad. Ello también se ve favorecido por un pH ácido, por lo que en un tejido inflamado además de tener menos potencia la duración es menor debido a la mayor solubilidad y también a la irrigación generalmente aumentada de la zona.

La concentración aumenta también la velocidad de absorción. En este caso está en relación directa con la potencia. Por lo que cuanto más concentrado un anestésico local su potencia será mayor, pero también estará aumentada su velocidad de absorción y por lo tanto su toxicidad.

efecto similar al aumento de la concentración es el producido por el agregado de hialuronidasa a la solución anestésica. Que aumenta la velocidad de difusión del anestésico en el tejido conjuntivo. De esa manera se consigue una mayor potencia pero también un aumento de la toxicidad.

1.- Eliminación.

Después de haber sido absorbidos, los anestésicos locales se distribuyen ampliamente.

La eliminación se hace principalmente por la transformación de los compuestos en metabolitos inactivos y en mínima proporción por la excreción renal del producto sin modificar.

La biotransformación tiene distintos caminos para los dos tipos.

Para los del tipo éster, el proceso principal es la hidrólisis de esa unión. Este es llevado a cabo por esterases del hígado y del plasma. Las plasmáticas son en gran parte las linesterases, también llamadas pseudocolinesterases. La cocaína prototipo de este grupo es casi totalmente hidrolizada por estas enzimas, en cambio la cocaína no es metabolizada por ellas, sino por las del hígado.

Por lo tanto existen diferencias importantes entre los compuestos del mismo grupo, variando también con la especie animal a las que se le suministre.

La cocaína, alcaloide es metabolizado principalmente en el hígado, su biotransformación no ha sido bien estudiada, pero se excreta rápidamente (en menos de 24 horas) por el ri-

En, parte al estado libre y la mayor parte como metabolitos bien identificados.

En respecto a los demás anestésicos locales ésteres también son degradados por la pseudocolinesterasa, pero a la velocidad menor y así, la tetracaina se degrada con una velocidad veces menor que la procaína.

Para los del tipo amida cuyo prototipo es la lidocaína, son biotransformadas casi exclusivamente en el hígado. Allí generalmente sufren un proceso de desmetilación oxidativa primero y para ser hidrolizadas después.

Se ha estudiado exhaustivamente la biotransformación de otros anestésicos pero se sabe que es semejante a la de la lidocaína. Debemos destacar la importancia de la eliminación y la toxicidad de estos medicamentos. Como los efectos adversos dependen de la concentración sanguínea de los mismos este es el resultado de un equilibrio entre lo que se absorbe y lo que se elimina: Cuanto más rápida la eliminación menos toxicidad y viceversa. En ese sentido no debemos olvidar que con los pacientes en insuficiencia hepática, con la administración de anticolinesterasas y con la de medicamentos que disminuyan o inhiban los procesos de biotransformación en

hígado, la administración de anestésicos locales se hace
tencialmente más tóxica.

2.7.- Toxicidad y Alergia.

Las reacciones tóxicas pueden tener lugar en el sitio de la administración o pueden ser de índole general.

Cuando se presenta una reacción tóxica en el sitio de la administración, esa toxicidad es muy baja, a veces se produce una inflamación que puede llegar hasta una necrosis en el sitio de la inyección, pero no es debida a la acción irritante del anestésico sino a la del pH de una solución anestésica, a la de los preservadores incluidos en ella y a los vasoconstrictores que pueden producir una isquemia muy prolongada si se retarda su absorción.

Cuando la toxicidad es de tipo general, deriva de la acción de estos compuestos sobre otros tejidos excitables, y consiste en una sobredosis por lo general. Estas reacciones no se presentarían si se respetara la concentración, cantidad total, y la vía indicada. La concentración del nivel tóxico en la sangre diferirá de un paciente a otro para la misma droga y en el mismo individuo de un día a otro.

La concentración del anestésico local en el plasma ha de estar en equilibrio de manera que haya una reacción favorable entre las cantidades que se absorben y las que se difunden

el plasma. Cuando por una u otra razón los mecanismos de desintoxicación no pueden tratar con eficacia a las drogas absorbidas, esta reacción favorable se destruye y se produce un estado de toxicidad del sistema por la elevada concentración sanguínea que ocurre en muchos casos debida a la ausencia de suficiente colesteroesterasa para hidrolizar la droga.

Según Moore una concentración sanguínea lo bastante elevada para causar los síntomas de sobredosis tóxica puede presentarse por diversas causas.

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

La concentración sanguínea necesaria para crear una sobredosis tóxica es variable y dependerá de una gran variedad de factores:

- 1.- Estado físico general del paciente en el momento de la inyección.
- 2.- Rapidez de la inyección.

- 3.- Ruta de administración (inadvertida inyección intravascular).
- 4.- Estado emotivo del paciente.
- 5.- La concentración de la droga usada.

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

Los anestésicos locales pueden desencadenar efectos indeseables por inhibición de los ganglios autonómicos de los músculos lisos y estriados, sobre el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central.

Los primeros síntomas de sobre dosis tóxica son los del estímulo del S.N.C. La acción se desarrolla en dos fases; la primera se manifiesta como una estimulación, ésta se percibe como inquietud y aprensión, apreciando luego como temblores, a veces sialorrea que puede progresar hasta convulsiones de tipo crónicas. Esta fase es más manifiesta en la cocaína y en los anestésicos del grupo éster, cuyo prototipo es la propofol. En los del tipo amina, como la lidocaína puede mani-

festarse una depresión progresiva y no selectiva del sistema nervioso, que puede llevar a la inhibición bulbar con paro respiratorio.

El mecanismo de todos estos fenómenos consiste aparentemente en la inhibición de la actividad nerviosa central por -- una acción semejante a la que ejercen en los nervios perifé-
ricos.

No deben confundirse estos accidentes con la lipotimia psicogénica, mucho más frecuente, originada por el miedo, la -
ansiedad y el dolor.

Sobre el aparato cardiovascular tienen acciones cardíacas y vasculares. Las cardíacas son más prominentes, consistiendo en una depresión de las propiedades del miocardio semejante a la producida por la quinidina, o sea que aumenta el período refractario efectivo y el umbral de la estimulación y prolonga el tiempo de conducción. Esto redundaría en: Una disminución de la excitabilidad, de la conducción y de la -
fuerza de contracción; las que pueden llevar a trastornos -
de la conducción, bloqueos o hipotensión marcada. Se requieren dosis muy altas, para producir un paro cardíaco. Pero en pacientes susceptibles puede producirse con dosis relati-

amente bajas, ello ocurre por inhibición y paro o por fibrilación ventricular.

La otra acción ventricular es periférica y se desarrolla a nivel de las arteriolas a las que dilata, contribuyendo a la hipotensión y el colapso vascular, la hipotensión se presenta cuando ocurre en una fase tardía, ya que durante la estimulación del S.N.C. y las convulsiones, lo que se produce es hipotensión arterial y taquicardia.

Todos estos efectos tóxicos son raros y se requieren dosis altas si la anestesia es realmente local, es decir, si no se administra accidentalmente intravascular.

Si se inyectan accidentalmente por vía endovenosa la dosis máxima es de 15 a 16 mg. de procaina por minuto, esto significa que debería inyectarse en un tiempo no menor de un minuto y cuarto.

Para la adrenalina por ejemplo la dosis máxima, la que no tiene efectos generales administrada normalmente con el anéstésico local es de 0.2 mg. o sea 10 ml. de la solución al 1:50.000 ó 20 mililitros de la de 1:100.000.

Como factores que pueden influir en la toxicidad de los anéstésicos locales no bastará recordar que todo lo que tienda a

mentar la velocidad de absorción o disminuir la de eliminación aumenta la toxicidad.

Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son raras, pero existen. Esto puede reducirse a manifestaciones cutáneas, como urticaria, eczema, incluyendo angioedema, pero también puede ocasionar rinitis, broncoespasmo e incluso anafilaxis. La mayor frecuencia se produce con los anestésicos del grupo éster. Suele ser específica para el grupo e incluso para el subgrupo. Ejemplo: Si un paciente es alérgico a los del grupo de ácido paraminobenzoico, dentro del grupo éster, puede no serlo a los del grupo de derivados del meta aminobenzoico, dentro del mismo grupo. Sin embargo, será más conveniente por tener menos probabilidades de alergia cruzada, cambiar totalmente el tipo de anestésico, es decir, cambiar a los del grupo éster, a las amidas o viceversa. En personas muy predispuestas, suele existir sensibilización a ambos grupos, en estos casos podrá recurrirse al uso de un antihistamínico como anestésico local, pero también pueden producir éxitos, pero muestran menor eficacia y son más perjudiciales para los tejidos que los anestésicos locales.

Debemos olvidar que la vía tópica es una de las que pro-

ducen más alérgia.

Todo ésto nos lleva a la necesidad de prevenir en vez de curar. Para prevenir las reacciones tóxicas deben cumplirse ciertos aspectos fundamentales.

- 1.- El paciente debe ser adecuadamente estudiado antes de usar un anestésico regional.
- 2.- Se empleará un vasoconstrictor con la anestesia local si no está contraindicado.
- 3.- Se usará el menor volumen posible.
- 4.- Se empleará la más débil concentración compatible con anestesia ó analgesia empleada.
- 5.- La inyección se hará lentamente.
- 6.- Aspirar antes de inyectar.
- 7.- Elegir con cuidado la droga anestésica.

Un vasoconstrictor, es un apoyo valioso para una solución anestésica local y sirve a cuatro propósitos muy útiles:

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

Todos los anestésicos usados en odontología actualmente son vasodilatadores y como tales se absorben rápidamente en el sistema circulatorio, aumentando la posibilidad de una sobredosis tóxica.

Cuanto más fuerte sea la concentración, mayor es el efecto de vasodilatación. Esto se comprobó cuando se introdujo la procaina al 4% en la práctica dental, sus propiedades vasodilatadoras eran tan señaladas que su acción era breve, porque era difícil para el vasoconstrictor usado vencer la potente vasodilatación y la rápida absorción.

A veces los vasoconstrictores han sido usados en una concentración demasiado fuerte con efecto deletero local y en el sistema. Sin embargo, ésta situación se ha superado y se usan concentraciones más racionales.

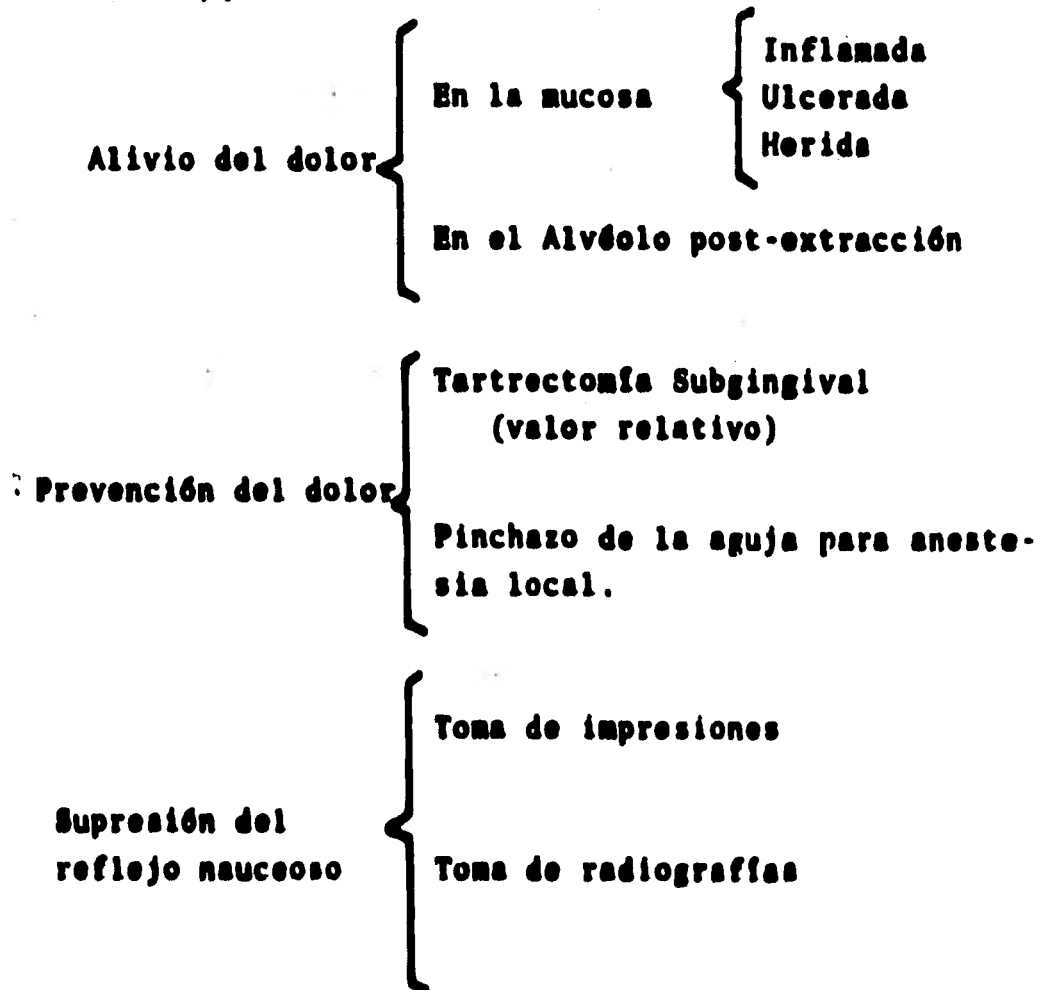
Los barbituricos se mencionan como específicos para prevenir reacciones tóxicas ó permitir el usos de grandes volúmenes de solución anestésica.

CAPITULO III

USOS ODONTOLOGICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son usados por dos vías principalmente: Tópica y por Inyección.

3.1 Tópica.- Su uso por ésta vía tiene numerosas indicaciones, que se dan a continuación.



El uso de la anestesia por ésta vía ofrece un peligro -- principal, que consiste en la administración de una dosis excesiva, dando lugar a manifestaciones tóxicas generales. Esto ocurre generalmente cuando la absorción está acelerada, ya sea por abarcar superficies muy amplias de la mucosa ó por usarse en zonas inflamadas o erosionadas, con mayor permeabilidad e irrigación. En todos los casos debe tenerse en cuenta la dosis total, además de la concentración del preparado.

No existen estudios experimentales sobre las cantidades máximas que deben usarse por ésta vía, pero se ha dado una manera de dosificar, que se expresa con concentraciones y las formas dependen de la solubilidad.

Los anestésicos solubles en agua, son generalmente usados directamente como soluciones acuosas a topicar sobre la mucosa.

Así se tiene el clorhidrato de cocaína al 2%.

clorhidrato de cocaína	0.6 g
Agua destilada c:s.p.	30 ml

El clorhidrato de tetracaína (pantocaína) se usa en la boca al 2%. El sulfato de butacaína se usa en concentraciones hasta de un 10%.

Los anestésicos que no son solubles en agua y lo son en alcohol y en lípidos, pueden adoptar distintas formas.

Por ejemplo, la lidocaína que se presenta ya sea usando la carboximetilcelulosa como vehículo al 2% en distintas consistencias, jarabe (viscosa) jales o pomada; o si no con vehículo oleoso (para la piel) en pomada al 5%; o bien en spray al 10%. Este es peligroso para la boca por su alta concentración y su facilidad para producir sobredosificación.

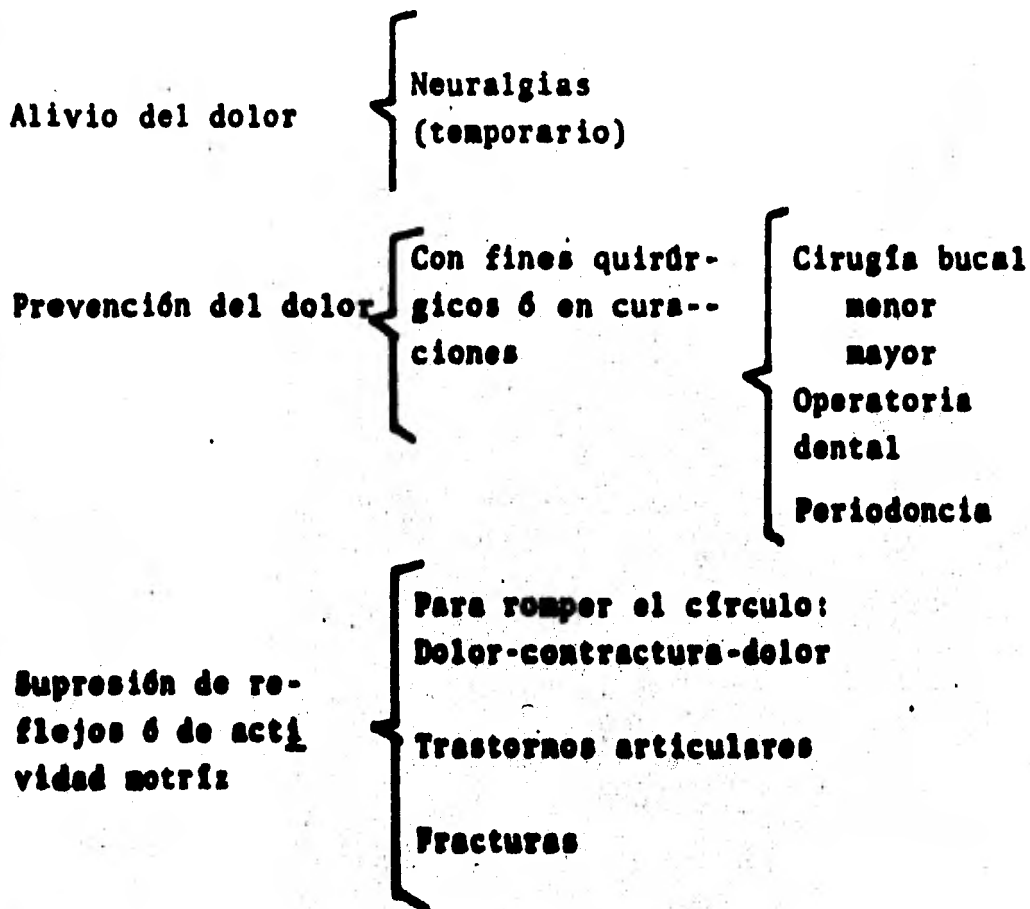
La dibucaina se presenta como pomada al 1%, pero es de poco interés odontológico.

La benzocaína también tiene varias formas farmacéuticas, ya sea sola, en concentraciones del 10% al 20% ó combinada con otros anestésicos.

3.2 La anestesia local por inyección tiene un uso extenso y múltiple en odontología. Puede ser regional ó infiltrativa. La infiltrativa consiste en la administración directa en el tejido que se requiere anestésicar. De esta manera las terminaciones nerviosas y los nervios que las producen son bloqueados dentro de la zona, suprimiendo su sensibilidad. La regional actúa sobre el tronco del nervio (truncular) ó en el ganglio (ganglionar) y al suprimir la conducción nerviosa produce la anestesia de la región inervada por las neuronas. Tiene la ventaja de alejar la acción del anestésico local del sitio en que se producen los efectos, lo que permite desentenderse de problemas locales, como disminución de la potencia por inflamación y propagación de la infección. Sus inconvenientes derivan de sus dificultades técnicas y del hecho de que la mayoría de las zonas quirúrgicas bucales están inervadas por más de un tronco nervioso, lo que lleva en muchas ocasiones a tener que completar la anestesia con otras inyecciones infiltrativas ó regionales.

La finalidad de la anestesia local por inyección en odontología es múltiple. En la mayoría de los casos se emplea para producir anestesia en zonas bucales que se intervenirán con algún tipo de cirugía.

Pero sus aplicaciones odontológicas son numerosas y se dan a continuación:



La mayoría de los anestésicos locales por inyección son debidos a una acción tóxica general por excesiva concentración del anestésico en la sangre.

Y las medidas para evitarlo serían:

- a).- Administrar la menor dosis compatible con una buena anestesia.
- b).- Prevenir la administración intravascular accidental mediante la aspiración traccionando el émbolo de la jeringa después de punzar antes de inyectar.
- c).- Inyectar los anestésicos muy lentamente.

Los otros accidentes son los provocados por alergia medicamentosa.

Existe otra posibilidad de daño, que es la que pueden causar otros componentes de las soluciones anestésicas, como son los vasoconstrictores, actuando ya sea en forma local ó general.

Localmente pueden ocasionar desde un edema hasta necrosis del tejido. Esto se debe a la anoxia temporaria por falta de irrigación cuando la vasoconstricción es muy marcada. Esto ha llevado a reemplazar a la adrenalina por otros -- adrenergicos que carezcan de acción metabólica de la misma. La adrenalina y sus similares tienen un efecto perjudicial para el paciente cardíaco. Pero dado que se trata de una hormona normalmente segregada al torrente circulatorio por la médula adrenal.

El miedo y el dolor son dos factores que producen la liberación de adrenalina y que la misma puede alcanzar niveles suficientes como para producir una intensa reacción general, con palidez, taquicardia, aumento de la presión arterial, etc. Por lo tanto la primera precaución en pacientes con afecciones cardíacas, es evitar completamente el miedo, provocados por la atención dental.

Cuando la anestesia local se hace por inyección, se usan soluciones acuosas. Se les hace además otro agregado para que sean más eficientes y menos perjudiciales.

El más importante es el vasoconstrictor, que actúa como -- verdadero coadyuvante potenciando la acción.

La presencia de los adrenergicos en la solución aumenta la habilidad de la misma, ya que a la del anestésico local se agrega la de estos compuestos que se oxidan con cierta facilidad. Para evitarlo se recurre a dos procedimientos, en primer lugar se lleva la solución hacia el lado ácido,

que permite una mejor conservación del vasoconstrictor y también de los anestésicos, aunque algunos como la lidocaína no lo necesiten.

El otro es el agregado de antioxidante, tales como el bisulfito de sodio ó el tiosulfato de sodio en concentraciones de 0.10 a 0.15 por ciento.

También se agregan antimicrobianos como preservadores -- generalmente el metil-paraben ó el propilparaben.

Muchas veces la solución se hace isotónica mediante el agregado de cloruro de sodio para que sea menos irritante para los tejidos.

Otro agregado es el de la hialuronidasa, ésta es una enzima de naturaleza protéica, que actúa sobre los mucopolisacáridos del tipo del ácido hialurónico despolimerizándolos. Como esos mucopolisacáridos son componentes principales de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, su efecto es aumentar la permeabilidad de la misma. De esta manera el anestésico local se difundirá y se absorberá más rápido; con eso se conseguirá un menor período latente, una anestesia más corta, una mayor toxicidad al aumentar la velocidad de absorción, y una mayor profundidad y extensión de la acción anestésica.

A su vez, aumentará el costo de la anestesia, deberá prepararse en el momento de la administración, porque la hialuronidasa en solución es inestable y se corren varios riesgos peligrosos como diseminación de infecciones preexistentes, el de abarcar con la anestesia zonas no previstas y el de inducir sensibilización alérgica debido a la naturaleza protéica de la hialuronidasa.

CAPITULO IV

TECNICAS DE ANESTESIA

Para lograr una analgesia completa, hay que depositar el anestésico en la proximidad de la estructura nerviosa que va a anesthesiarse. Como lo más común es que se inyecte de 1 a 2 ml, siempre conviene asegurarse de que la aguja sea colocada con la mayor exactitud posible.

Al inyectar en el pliegue bucal (anestesia por infiltración) puede lograrse que la solución sea depositada correctamente en el ápice, si se procura que la posición de la aguja tenga la misma dirección que el eje longitudinal del diente en el que se va a intervenir.

En la anestesia por infiltración, el volumen limitado de la solución que se utiliza, tiene que difundirse desde el sitio de la inyección a través del periostio y del hueso compacto, hasta llegar a las estructuras nerviosas que ingresan la pulpa, el parodonto y el maxilar.

Tanto la anestesia por infiltración como en la anestesia por bloqueo, la solución debe ser aplicada correctamente para obtener el efecto máximo.

Técnicas de Anestesia en el Maxilar

4.1 Inyección suprapariosteica.

Indica que la solución anestésica depositada sobre ó a lo largo del periostio, debe difundirse primero a través del periostio y del hueso cortical para llegar al plexo alveolar superior de los nervios que se alejan en el

hueso esponjoso.

Generalmente el hueso cortical que cubre a los ápices de los dientes superiores es delgado y está perforado por lo que le da un aspecto poroso; esto permite la rápida difusión de la solución anestésica hacia el plexo dental (figura 1).

Este método produce anestesia de la pulpa y de los tejidos blandos del lado labial, en el lugar de la inyección y puede utilizarse en cualquier diente del maxilar, desde la línea media hasta el tercer molar.

Esta técnica produce suficiente anestesia para operatoria dental, extracciones, cirugía periodontal e intervenciones quirúrgicas en cuyo caso se utilizará además la palatina.

Técnica

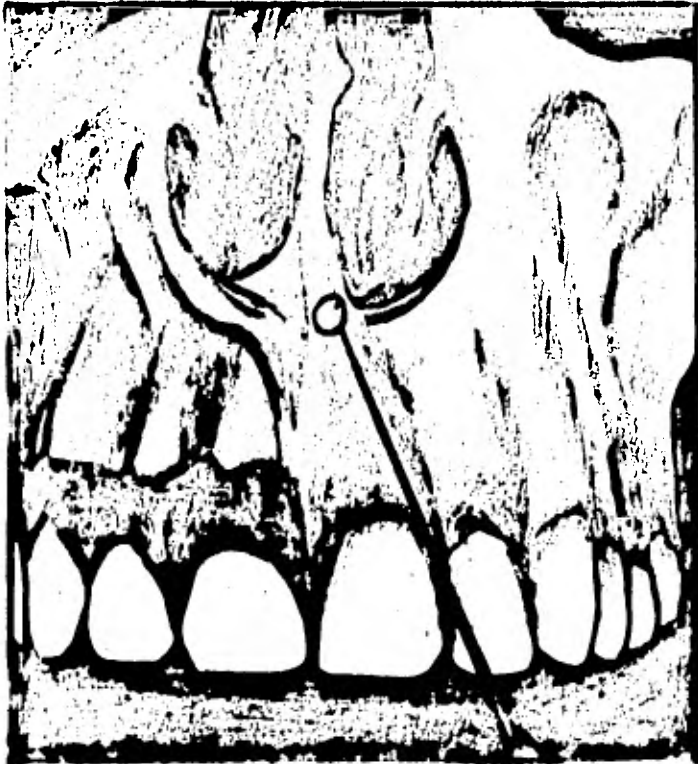
El dentista debe mantener la mejilla y el labio del enfermo entre el pulgar y el índice, estirándolos hacia afuera a fin de distinguir bien la línea de separación entre la mucosa alveolar móvil y la mucosa gingival firme y fija.

La punción se hará en la mucosa alveolar, cerca de la gingival (figuras 2 y 3), y se deposita inmediatamente una gota de la solución anestésica.

Se espera unos cuatro o cinco segundos, después se introduce más la aguja hacia la región apical.

Se aconseja dirigir la aguja hacia arriba y hacia atrás de manera que forme un ángulo obtuso con el hueso.

La aguja se introduce gradualmente, inyectando pequeñas cantidades y poco antes de alcanzar la región apical se modifica la dirección de la aguja para evitar el riesgo de perforación del periostio.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 1

LEILA ANILA RAMÍREZ

INYECCIÓN SUPRAPERIOSTICA

"JUNIO, 1968"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

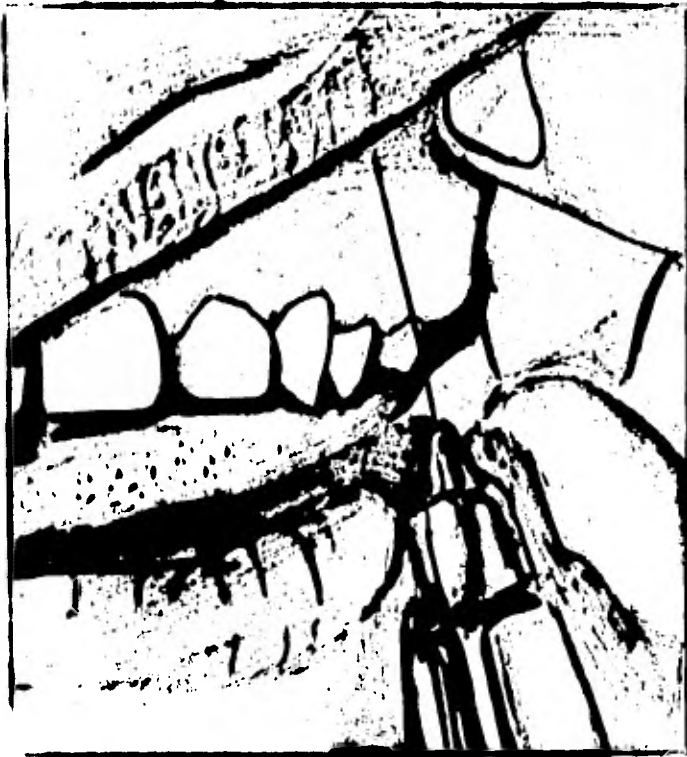
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 2

LEON AYLA RAMIREZ

INYECCION SUPRAPERIOSTICA

"JUNIO, 1968"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 3

INYECCION SUPRAPERIOSTICA

LILA DELA RABRIS

"JUNIO, 1966"

Cuando la inyección resulta ineficaz, suele corregirse empleando un procedimiento modificado.

Se incerta la aguja, introduciéndola por etapas hacia el forostio.

La inyección se pone lentamente, sin depositar más de 0.25 a 0.5 ml en dos a tres minutos y sin provocar el levantamiento de los tejidos.

La solución debe contener una cantidad mínima de epinefrina a fin de evitar el dolor ó la necrosis por isquemia -- que pueden presentarse después.

Generalmente con éste procedimiento queda anestesiada la encía marginal palatina.

4.2 Inyección Nasopalatina.

Nervio palatino anterior, corre desde la fosa intermaxilopalatina hacia abajo en el canal del conducto palatino posterior, atraviesa el agujero palatino posterior para aparecer en el paladar duro e inervar la mucosa de esta región y la encía palatina correspondiente.

El nervio nasopalatino es la mayor de las ramas nasales latero-superiores. Corre hacia abajo y hacia adelante a lo largo del tabique nasal, atraviesa el conducto palatino anterior y da ramas a la porción más anterior del paladar duro y a la encía que rodea los incisivos superiores (figura 4).

Siempre que una operación o un traumatismo ha de afectar los tejidos blandos del lado palatino de los dientes superiores está indicado el bloqueo de los nervios palatino anterior ó del esfenopalatino ó de ambos.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 4

LILIA AYLA RAMIREZ

INYECCION NASOPALATINA

"JUNIO, 1968"

Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano sobre la mucosa distal del primer molar y en un punto medio entre el borde gingival y la bóveda palatina, la aguja se encuentra paralela al plano sagital del molar y apunta a --- cierta distancia.

Se advertirá al paciente que sentirá la presión del bisel de la aguja; que deberá aplicarse con bastante fuerza, llegando a doblarla ligeramente.

Se aprieta ligeramente el émbolo de la jeringa para forzar la solución contra el epitelio.

Al empezar a palidecer la mucosa, se disminuye la presión enderezando la aguja, la cual penetra entonces en el epitelio, se inyecta una gota de solución y se espera unos cuatro ó cinco segundos, después se introduce la aguja unos cuatro milímetros volviendo a colocar una gota de solución. Se procede de ésta manera hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión en forma de embudo que presenta el paladar duro. Generalmente con ésta técnica no se anestesian los nervios palatinos medio y superior que inervan el paladar blando; su anestesia provocaría una sensación desagradable que -- debe evitarse.

Para el nervio esfenopalatino, el bisel de la aguja se coloca en sentido plano contra la mucosa y sobre el lado de la papila incisiva apretandolo contra la mucosa (figura 5). Se inyecta la solución en el epitelio, donde se difunde rápidamente provocando el palidecimiento de los tejidos. Se introduce un poco la aguja en el epitelio y se -- coloca una gota de anestésico, se espera unos segundos y se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyecta -- lentamente.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 5

LEA ANLA RAMIREZ

INYECCION PALATINA

"JUNIO , 1968"

En éste momento, la punta de la aguja se encuentra debajo de la papila y a la entrada del agujero.

Se recomienda inyectar la solución directamente en el canal. Estas dos inyecciones suelen considerarse como procedimientos dolorosos, aunque se pueden aplicar sin producir dolor.

También como en todas las inyecciones, se debe aspirar antes de inyectar lentamente volúmenes de la solución.

4.3 Inyección Infraorbitaria.

El nervio infraorbitario es continuación directa del nervio maxilar. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar y corre en el piso de la misma, primero en el surco y luego en el canal infraorbitario, para aparecer después en el agujero infraorbitario y distribuirse por la piel del párpado inferior, la presión lateral de la nariz y el labio superior, así como por la mucosa del vestibulo nasal.

Este método se emplea cuando se impide practicar la inyección supraperióstica, para abrir seno maxilar, o cuando se va a extraer varios dientes.

Se anestesia la raíz mesiobucal del primer molar, primero y segundo premolares, canino e incisivos centrales y laterales.

Se situa el agujero, y se coloca la yema del dedo índice; con el pulgar se levanta el labio y la mejilla hacia arriba y afuera. Sujetando la jeringa como una pluma, se coloca la aguja paralela al eje del segundo premolar, la misma jeringa se apoya ligeramente en el labio inferior.

Se inserta la aguja de tal manera que al alcanzar la fosa suborbitaria su extremidad apunte hacia la punta del dedo. Cuando la punta de la aguja haya penetrado en la mucosa, se inyecta una gota de solución, esperando unos -- cuatro ó cinco segundos antes de empujarla otra vez suavemente. Generalmente al penetrar la aguja en el tejido alveolar adiposo, entre los músculos elevados propios del labio superior y canino, el enfermo casi no experimenta molestia. Pero si el enfermo manifiesta dolor se detiene la aguja y se espera unos segundos para obtener la anestesia (figuras 6 y 7).

Se esperan unos segundos para obtener la anestesia del periostio del agujero, entonces se avanza con cuidado para pasar el borde inferior del agujero suborbitario, dirigiéndose hacia la parte anterior del conducto suborbitario. Presionando ligeramente con la punta del dedo el -- agujero, se inyecta lentamente la solución anestésica.

Si la aguja se encuentra en el conducto, la solución fluye fácilmente y la presión digital no nota ninguna infiltración de los tejidos.

Algunos dentistas prefieren depositar la solución anestésica en la región del agujero suborbitario y después mediante masaje forzar la solución hacia dentro del conducto. Sin embargo, la experiencia indica que raras veces se logra una anestesia pulpar adecuada utilizando este método. Para evitar el riesgo de penetrar en la órbita, debe medirse la distancia entre el agujero infraorbitario y la punta de la cúspide bucal del segundo premolar superior (usualmente 4.6 cm), la medida de la aguja es la parte de esta distancia.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 6

LILA AYLA RANGEL

INYECCION INFRAORBITARIA

“JUNIO, 1968”



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 7

LEON AYLA RAMÍREZ

INYECCIÓN INFRAOBITARIA

"JUNIO, 1962"

Este tipo de inyección se utiliza para extracciones y --
cirugía, complementándose con una inyección palatina.

Si fuera necesario anestesiar las fibras nerviosas que -
se sobrecruzan, inyectar sobre el ápice de la raíz del --
incisivo central opuesto.

La anestesia infraorbitaria, también anestesia las ramas
terminales del nervio infraorbitario que inerva la piel
del párpado inferior, el ala de la nariz y el labio supe-
rior.

4.4 Inyección Cigomática.

Es el método más sencillo para obtener aneste-
sia inmediata de los nervios dentales posteriores.

Se busca el punto para insertar la aguja, con la boca li-
geramente abierta se pide al paciente mover la mandíbula
hacia el lado de la inyección, lo cual procura más campo
para la manipulación de la jeringa entre la apófisis co-
ronoides y el maxilar.

El dedo pulgar estira la mejilla hacia arriba y afuera,
se inserta la aguja a través de la mucosa movible a ni-
vel de la raíz distobucal del segundo molar y se inyecta
una gota de solución. Después de cuatro ó cinco segundos
se empuja la aguja unos milímetros hacia arriba, afuera y
atrás, inyectando una gota de solución antes de llegar al
periostio. Se prosigue por etapas, deslizando la aguja a
lo largo del periostio y se inyecta una gota de solución
en cada etapa. Cuando la aguja pierde contacto con la --
curvatura de la tuberosidad se hace una pausa, aspirando
la jeringa e inyectando de 0.5 a 1.0 ml de solución (fi-
gura 8).



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 8

LILA AYLA RIVERA

INYECCION CIGOMATICA

"JUNIO, 1982"

Para lograr anestesia del primer molar, aparte de inyectar la solución en el punto más elevado del pliegue de la mucosa a nivel de la raíz distobucal del segundo molar, se complementará éste bloqueo con una inyección supraperiódica sobre el segundo premolar además de la palatina posterior. En algunos casos no se logra la anestesia total del primer molar, porque son fibras del nervio dental medio las que inervan la raíz mesiobucal de ese diente. Como en las demás inyecciones, se hace una aspiración antes de empezar la inyección. Con éste tipo de inyección se hará operatoria dental de molares si se realizan extracciones se complementará con una inyección palatina.

Técnicas de Anestesia en la Mandíbula

4.5 Inyección Mandibular.

El nervio alveolar inferior se desprende del nervio mandibular cuando éste se divide inmediatamente por debajo del agujero oval y se dirige hacia abajo, primero por dentro del músculo pterigoideo externo y luego por fuera del músculo pterigoideo medio, entre éste y la rama de la mandíbula.

El nervio entra en el orificio del conducto dentario que está situado más o menos en el punto medio de la rama y corre en el canal del mismo nombre hasta el nivel del incisivo mesial; aquí se divide dando ramas para los dientes y encía de la mandíbula.

Con el dedo índice se localiza la línea oblicua, o sea el borde interno de la rama de la mandíbula.

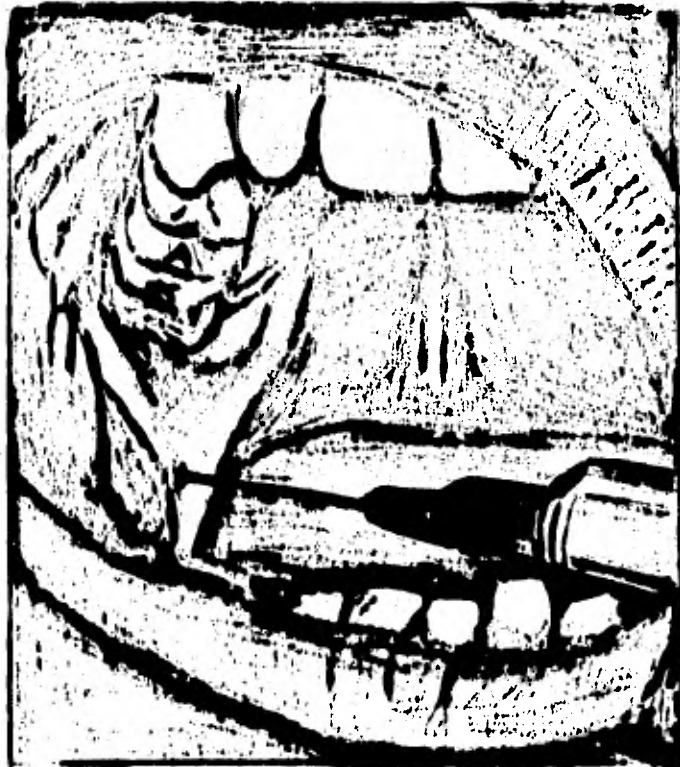
La punción se hace por dentro de ese punto a 1 cm. por encima del plano oclusal del tercer molar. La jeringa debe mantenerse paralela al cuerpo de la mandíbula y sobre todo el plano masticatorio de los dientes. La aguja se introduce lentamente 2 cm. pegada a la cara interna de la rama de la mandíbula, al mismo tiempo se girará la jeringa hacia los premolares del lado opuesto, manteniéndola siempre en el mismo plano horizontal. La punta de la aguja se mantendrá durante toda la maniobra en contacto con la rama (figura 9).

Si el paciente mantiene siempre la boca bien abierta, se obtendrá mayor seguridad en el bloqueo. Si es necesario bloquear también el nervio lingual, se inyecta una pequeña cantidad de solución anestésica cuando la aguja rebasa la línea milohioidea aunque generalmente este nervio queda bloqueado indirectamente ya que cuando se introduce la aguja casi siempre se inyecta un poco de anestésico. Una vez que se haya alcanzado el punto deseado se inyecta de 1.5 a 2 ml. de solución.

Este bloqueo puede lograrse también, insertando desde un principio, la aguja con la jeringa, en la posición final, haciéndola avanzar directamente hacia la rama, pero en este caso es necesario tener mucha experiencia.

Cuando se trata de pacientes sin dientes, es importante conocer la posición exacta de las referencias anatómicas (figura 10) y sobre todo mantener la jeringa en el plano horizontal adecuado.

Esta técnica está indicada para cirugía bucal y el trata...



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

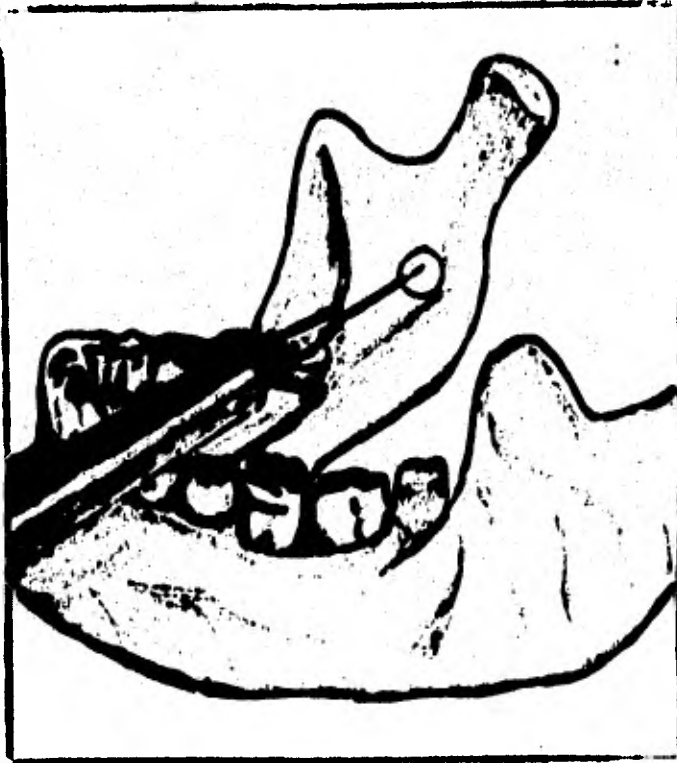
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 9

LEA DE LA MANEJA

INYECCION MANDIBULAR

"JUNIO, 1962"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 10

LELA ANILA RAMÍREZ

INYECCIÓN MANDIBULAR

"JUNIO, 1962"

ento de los dientes correspondientes para intervenciones -
rúrgicas produce anestesia de todos los dientes del lado -
rectado, con excepción de los incisivos centrales y latera-
l, ya que éstos reciben también inervación de las fibras v
lado opuesto.

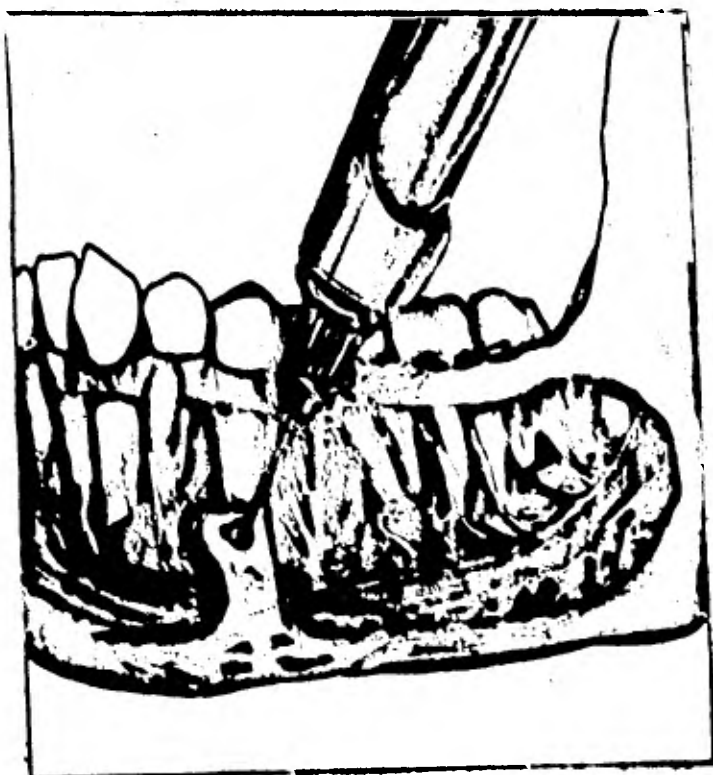
4.6 Inyección Mentoniana.

Se origina en el conducto dentario inferior a partir del nervio alveolar inferior y sale a través del agujero mentoniano a la altura del premolar distal (figura 11). Inerva la piel y mucosa del labio inferior y la piel de la mandíbula.

Con el dedo índice se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano; se separa la mejilla y se punciona entre ambos premolares en un punto situado 10 mm por fuera del plano bucal de la mandíbula, se introduce la aguja hasta la cercanía del paquete vasculonervioso, dirigiendo la aguja hacia abajo y adentro, a un ángulo de 45° en relación al plano oclusal, orientándola hacia el ápice de la raíz del segundo premolar, avanzando la aguja hasta que toque hueso, después se deposita aproximadamente 0.5 ml. de solución (figura 12).

Es recomendable introducir la aguja en el agujero mentoniano debido a que se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas con trastornos de sensibilidad del labio inferior como consecuencia. Si podemos orientarnos adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido cercano a la fosa mentoniana.

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

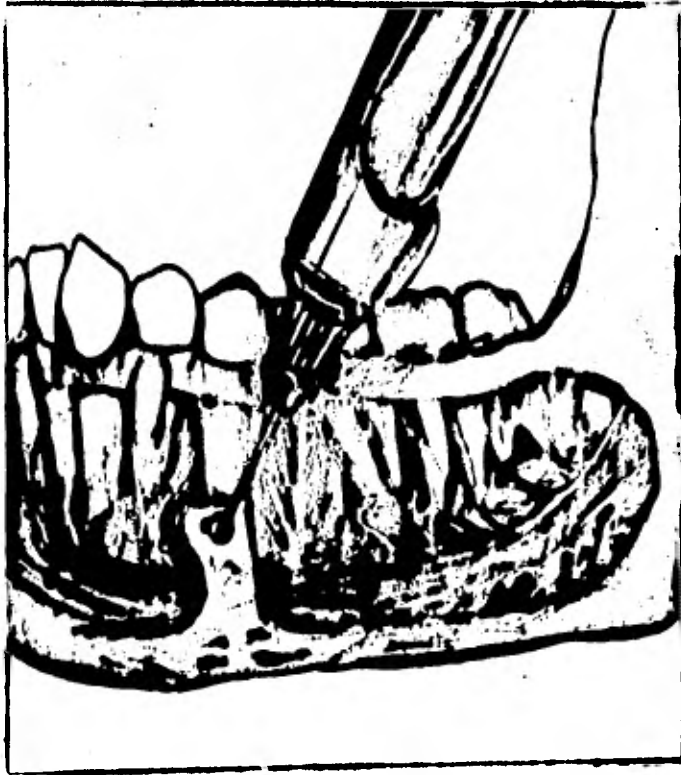
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 11

LEILA ROSA RAMÍREZ

INYECCIÓN MENTONIANA

"JUNIO, 1988"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 11

LEA MOLA RAMIREZ

INYECCION MENTONIANA

"JUNIO, 1966"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 12

LILA MORA RAMÍREZ

INYECCIÓN MENTONIANA

"JUNIO, 1968"

4.7 Inyección Bucal.

La cara bucal de los molares inferiores está parcialmente inervada por el buccinador que se separa del nervio maxilar para después de su paso, por el agujero oval.

La punción se hace en el pliegue mucobucal inmediatamente --
-- detrás del molar que se desea anestésicar; la aguja se dirige hacia atrás y ligeramente hacia abajo hasta que se encuentra por detrás de las raíces del diente; donde se inyectará lentamente la solución anestésica (figuras 13 y 14).

Se utiliza para complementar la anestesia en extracciones de molares, o en preparación de cavidades.

4.8 Inyección Lingual

A veces no se produce anestesia de los tejidos --
-- usando con otras técnicas, lo que obliga a la anestesia del nervio lingual. Este se localiza por delante del nervio alveolar inferior, entre el músculo pterigoideo y la rama ascendente de la mandíbula, corre hacia adelante, a poca distancia de las raíces del tercer molar, entra en el piso de la boca pasando entre los músculos milohioideo e hipogloso, e inerva los dos tercios anteriores de la lengua, además del piso de boca, y encía lingual mandibular.

La punción se hace en el mucoperiostio a nivel del tercio medio de la raíz del diente que se desea anestésicar, sin ejercer presión se deposita lentamente unas gotas de solución.



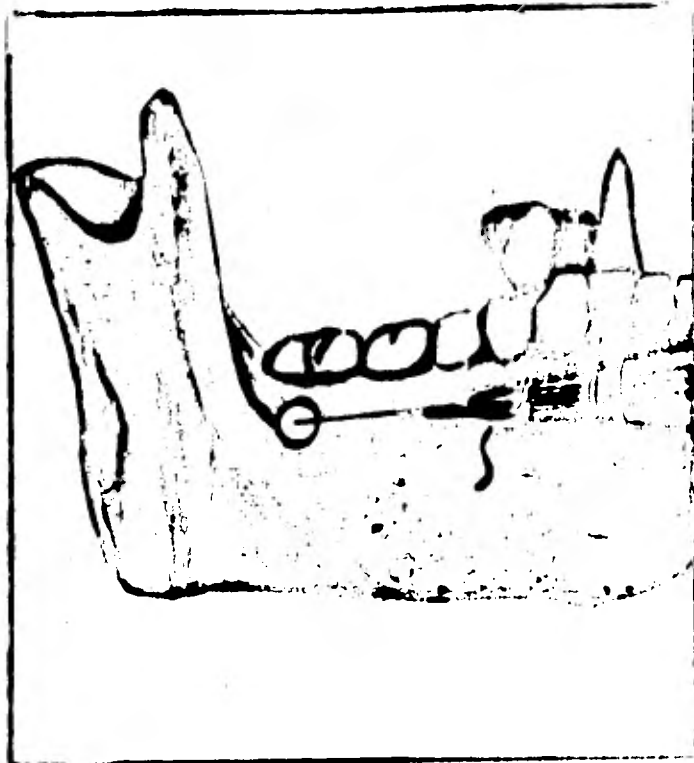
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 13

LELA DELA RAMIREZ

INYECCION DUCAL

"JUNIO, 1962"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FIGURA 14

LELA AYLA RAMOS

INYECCION BUCAL

"JUNO, 1968"

Este tipo de anestesia es complementaria en la extracción de molares, caninos e incisivos de la mandíbula (figuras 15 y 16).

4.9 Anestesia Pulpar.

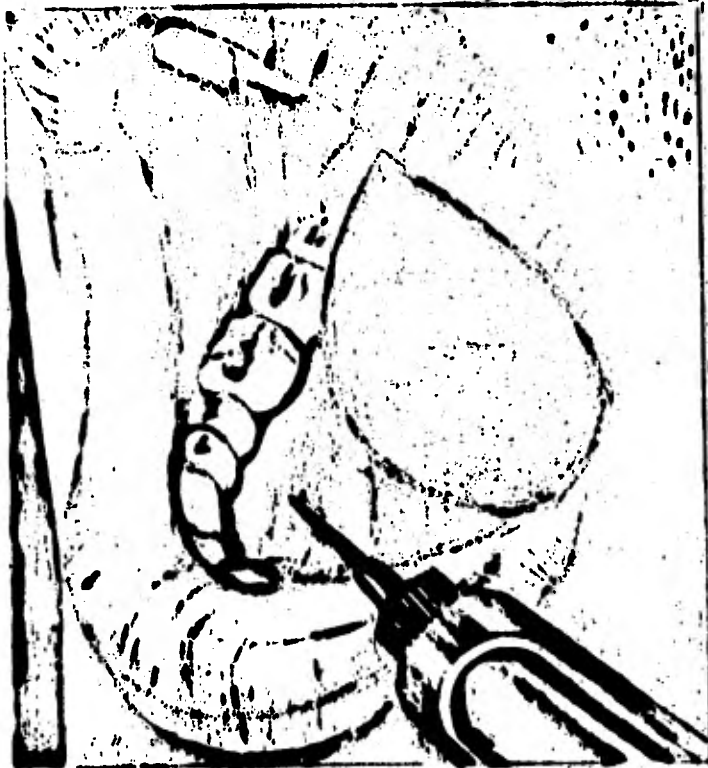
Se aplicará directamente en la pulpa. Sin avisar al paciente, se prepara la jeringa para que en el menor momento se introduzca la aguja dejando inmediatamente la solución anestésica, se dejarán solo unas cuantas gotas, ya que es muy doloroso por colocarse directamente en la pulpa dental.

Se usa para complementar otro tipo de inyección. Está indicada en endodencia y exodencia para extraer una raíz después de otra.

4.10 Anestesia Parodontal.

Es menos molesta que la anterior, y se coloca en el espacio parodontal.

También se utiliza para complementar otro tipo de inyección. Se usa mucho en exodencia.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

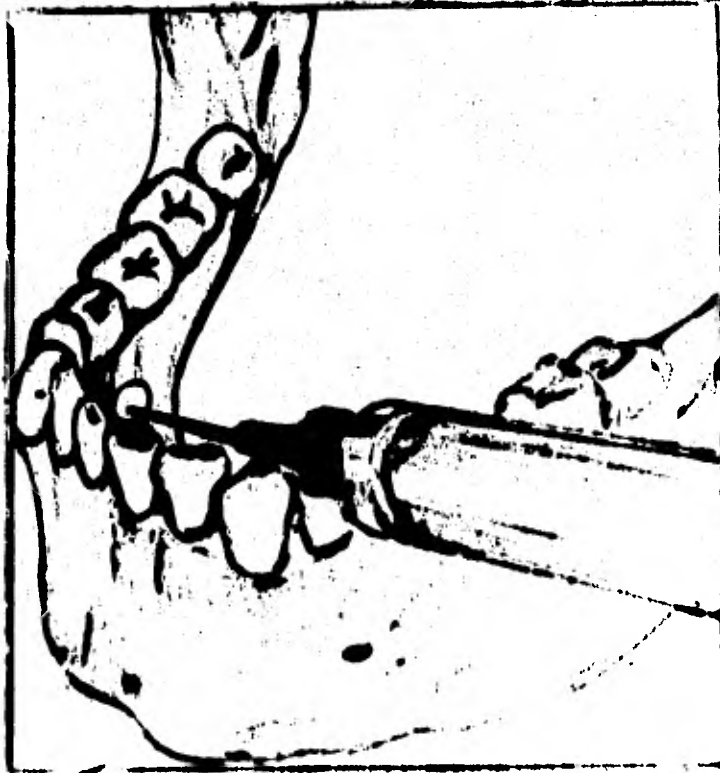
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 15

LEA IVILA RAMÍREZ

INYECCION LINGUAL

"JUNIO, 1966"



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FIGURA 16

LILA ANLA RAMÍREZ

INYECCIÓN LINEAL.

° JUNIO, 1968 °

Instrumental

Jeringas.

Adaptadores - Cortos y Largos.

Agujas - Cortas y Largas.

Para cada tipo de inyección se debe usar el adaptador - la aguja adecuada; así como para cada paciente debe usarse brinca con su adaptador y aguja diferente.

Para la inyección suprapariética

	No	Calibre	Adaptador
	4	25	Largo
Agujas	2	25	Corto
	2	27	Corto

Volumen de la inyección de 1 a 1.8 ml.

Para la inyección palatina

	No	Calibre	Adaptador
	2	25	Corto
Agujas	2	27	Corto

Para inyección infraorbitaria

	No	Calibre	Adaptador
	4	25	Largo
Agujas	4	25	Largo

Volumen de la inyección aproximadamente de 1.8 ml.

Para la inyección cigomática

No	Calibre	Adaptador
Agujas 4	25	Largo
4	25	Largo

Volumen de la inyección: de 1.0 ml.

Para la inyección mandibular

No	Calibre	Adaptador
Agujas 4	25	Largo
4	25	Largo

Volumen de la inyección: de 1.0 ml.

Para la inyección mentoniana

No	Calibre	Adaptador
Aguja 4	25	Largo

Volumen de la inyección: Aproximadamente de 1.0 ml.

Para la inyección bucal

No	Calibre	Adaptador
Agujas 4	25	Largo
4	25	Largo

Volumen de la inyección: Aproximadamente de 0.5 ml.

Para la inyección lingual

No	Calibre	Adaptador
Aguja 4	25	Largo

Volumen de la inyección: Aproximadamente 6 gotas.

Para la anestesia pulpar y parodontal se utilizará aguja corta y adaptador corto. El volumen de la inyección es solo unas cuantas gotas.

Para aplicar cualquier tipo de anestésico debe conocer el estado general del paciente para evitar síntomas molestos o secuelas poco agradables.

También hay casos en los que no debe usarse anestesia tal como:

- 1.- Cuando haya infección en el lugar de la punción o en el punto donde la solución deba depositarse.
- 2.- Cuando exista angina de Vincent u otras enfermedades orales generalizadas.
- 3.- Cuando el paciente sea demasiado joven para cooperar con el dentista.

o enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus, --

igan a administrar con precaución los anestésicos locales contengan epinefrina. La infiltración excesiva en dia--icos puede resultar peligroso.

Cuidados del Instrumental.

El cuidado y manejo del equipo inyector requiere el --plimiento de los requisitos básicos de esterilización.

Existen numerosas técnicas individuales; pero independientemente del método, debe hacerse con cuidado para asegurar la esterilización.

No se insistirá nunca en el manejo adecuado de las jeringas, siempre y cuando se mantenga el proceso de asepsia hasta finalizar la inyección.

Existen dos métodos de esterilización generalmente aceptados; por ebullición y por autoclave. La ebullición es el método más usado por su sencillez y facilidad. No conviene usar los esterilizantes químicos, por no ofrecer seguridad de penetración en la luz de la aguja.

El método que se describe a continuación ha sido utilizado satisfactoriamente en numerosas consultorios.

Después de utilizar la jeringa, se separan el adaptador y la aguja y la unidad completa se lava con agua jabonosa, a fin de eliminar todos los restos proteínicos, que de otro modo se coagularían y dificultarían después la limpieza. Este debe agregarse un agente antioxidante, a fin de pre--

var el acabado y prolongar la duración del instrumental.

Se colocará después el instrumental en agua en ebullición durante unos 20 minutos.

Algunos dentistas prefieren introducir el material en el desinfectante químico inmediatamente después de hervido, este agente no es irritante para los tejidos podrá utilizarse en cualquier momento. Colocando el agente desinfectante en un recipiente adecuado, será posible tener listas a la hora las jeringas equipadas con agujas cortas y largas.

CAPITULO V

S H O C K

Es un estado patológico caracterizado por una deficiencia de perfusión, determinada por una insuficiencia circulatoria periférica aguda. Como consecuencia de esa mala perfusión se presenta la hipoxia celular. Como se sabe una circulación normal depende del perfecto equilibrio entre sus componentes básicos, que son volumen sanguíneo, bomba cardíaca y vaso vascular, la falta de cualquiera de estos componentes ocasiona el desequilibrio circulatorio que lleva a shock.

5.1 Etiología.

Muchos tipos de traumatismo pueden conducir a shock e estados afines, casi siempre benignos o muy graves - resultado de insuficiencia circulatoria periférica aguda. Entre los agentes etiológicos de Shock se destacan: El trauma en general (operatorios o accidentales, mecánicos o químicos) agresiones tóxicas, infecciones graves, exfoliaciones diversas, reacciones anómalas, insuficiencia orgánica aguda, etc.

La hipovolemia es la causa de shock más frecuente, el equilibrio circulatorio es roto al disminuir el volumen sanguíneo, que se hace insuficiente para suplir adecuadamente los tejidos. La reducción de la volemia puede resultar de pérdida de sangre total, plasma o líquido extracelular.

Pérdidas aproximadas al 30% del volumen sanguíneo total determinan el shock hipovolémico siendo la causa más común de hemorragia.

5.2 - Fisiopatología.

La pérdida del 30% del volumen circulante desencadena una serie de mecanismos de defensa que tienden a mantener una perfusión adecuada de los órganos vitales, con la formación de una serie de círculos viciosos que es necesario romper con una terapéutica oportuna. El estímulo de los osmóticos y quimiorreceptores carotídeos y aórtico produce taquicardia y vasoconstricción, a la que también contribuyen las sustancias vasoactivas que por la redistribución de la sangre se liberan en el hígado y riñón, en el primero una sustancia relacionada con la ferritina y en el riñón la angiotensina puesta en circulación como respuesta al estímulo del cuerpo yuxtaglomerular. Además por intermedio del hipotálamo las glándulas suprarrenales liberan mineralocorticoides, glucocorticoides y catecolaminas.

El paso de agua al interior de los vasos al espacio intersticial por alteraciones de la permeabilidad capilar agrega la disminución de volumen circulante efectivo, con la consiguiente hemoconcentración, que junto con el aumento de viscosidad de la sangre y disminución de la velocidad de circulación da lugar a la formación de trombos, que puede llevar a la coagulación intravascular diseminada, lo que compromete la perfusión tisular con anoxia y acidosis metabólica. Al disminuir el volumen intravascular, disminuye el retorno venoso y baja el gasto cardíaco, como el shock casi siempre

mixto, se agrega un factor central, que se agrava por la hipoxia y baja del flujo coronario, y un factor microvaso-
por vasoconstricción que a su vez aumenta la hipoxia y --
acidosis metabólica.

5.3 Sintomatología

La sintomatología es correspondiente para cada tipo de Shock, o sea que no hay característica definitiva, pero así siempre hay caída de presión sanguínea, debilidad de reacción de los centros nerviosos a los diversos estimulantes, y rápidos y debilidad del pulso, respiración suspirosa, disminución de los reflejos cutáneos, transpiración aumentada, piel húmeda y fría, estado de debilidad general de astenia, y poca persistencia a menudo del conocimiento.

5.4 Diagnóstico

El Shock es eminentemente un fenómeno evolutivo y esta propiedad exige además del simple diagnóstico la evaluación de su intensidad y la averiguación de todos sus estadios y fases hemodinámicas.

El descenso de la presión arterial es, indiscutiblemente uno de los principales signos clínicos del shock.

La disminución de la presión venosa es evidente. Con excepción de los shocks cardiogénicos y de algunas formas de shock por obstáculo circulatorio, puede afirmarse que en este estado de hipotensión venosa está siempre presente. El yacimiento venoso es bastante precoz y ocurre incluso antes de la

Disminución de la presión arterial. Se nota primero dilatación venosa y luego constricción. En los shocks cardiogénicos y en los producidos por obstáculo circulatorio, la presión venosa está elevada, presentando el paciente venas ingurgitadas.

La taquisfigma está casi siempre presente y es, generalmente proporcional a la agravación del paciente. En los shocks hemorrágicos pueden observarse oscilaciones en el número de pulsaciones.

La función respiratoria se halla bastante reducida en el shock debido a la deficiencia circulatoria cerebral y a la consecuente depresión de los centros respiratorios. Las manifestaciones clínicas son disnea, taquipnea, alitos nasal; el reflejo de la tos está deprimido. Puede evolucionar a síndrome agudo pulmonar y al llamado pulmón de shock.

La conciencia está deprimida, manifestándose por intranquilidad, incomodidad, ansiedad, inquietud, somnolencia, apatía, etc.

Disminuye manifiestamente el volumen urinario como consecuencia de la drástica reducción de filtración glomerular. La observación del volumen urinario constituye uno de los más útiles datos de evaluación.

Debido a la vasoconstricción existe palidez así como cianosis o hipotermia.

Un buen examen clínico es indispensable para la identificación de la probable etiopatogenia y el diagnóstico etiológico es imprescindible para el tratamiento definitivo.

5.5 Formas Clínicas.

A continuación se dan los principales tipos de shock de acuerdo con la alteración preponderante.

I Central.

- 1.- **Orgánico.** Infarto al miocardio, miocarditis, pericarditis, constrictiva, ruptura de una cuerda tendinosa.
- 2.- **Funcional.** Taquicardia paroxística, fibrilación ventricular, insuficiencia cardíaca.

II Hipovolémico.

- 1.- **Pérdida de sangre.** Hemorragia interna o externa, hematuria, sangrado de tubo digestivo, grandes hematomas.
- 2.- **Pérdida de plasma.** Quemaduras, pancreatitis, peritonitis.
- 3.- **Pérdida de agua y electrolitos.** Diarrea y vómitos, oclusión intestinal, coma diabético, succión gástrica fistulas.

III Vasógeno

- 1.- **Por vasodilatación.** Anafiláctico, reflejo al dolor, psicógeno, drogas, alergia.
- 2.- **Micovasógeno.** Por cierre del esfínter precapilar, endotóxico, medicamentos, estimulantes alfa.

Shock Hipovolémico.

Shock Hipovolémico - Puede ser por pérdida de sangre - bida a una hemorragia interna o externa, por pérdida de -- asma siendo causas frecuentes los traumatismos, quemaduras operaciones quirúrgicas, o bien por deshidratación, sea de igen nefroendócrino - acidosis diabética y enfermedad de - sison - gastrointestinal - vómitos y diarreas, por sudora- bñ excesiva en el golpe de calor. Clínicamente se detecta r frialdad y palidez de la piel, así como por el guria, -- e tiende por un lado a derivar la sangre hacia otros órga- s metabólicamente más activos, y, por otro lado, a que la presión arterial no disminuya en demasía, con lo que órganos tales como el cerebro no se ven afectados. En el corazón r un efecto nervioso, se detecta clínicamente taquicardia; r lo que tiende a funcionar activamente.

Se conocen tres clases fundamentales de Shock hipovo- nico:

- 1) **Shock Posthemorrágico**
- 2) **Shock Plasemorrágico**
- 3) **Shock de los deshidratados**

1) **Shock Posthemorrágico** - Se establece en cuanto el -- alte pierde más de un litro de sangre (o sea más del 20% de volemia normal que es de 5 litros). Si la hemorragia no - extensa y visible, precede efectuar una exploración cuidadosa del paciente. Es imposible dominar todo Shock hemorrágico no se cehibe la zona sangrante y se restituye la indispen- ble volemia (que es 2.5 litros de sangre circulante).

En general las pérdidas de sangre y/o plasma se consideran menores a lo que en realidad son. La anuria del hemorrágico no desaparece hasta que se le ha restituido la volemia, existiendo siempre el peligro de la insuficiencia renal aguda, si aquella no se restablece urgentemente, a poder ser mediante sangre.

2) Shock Plasmorrágico - Es el causado por pérdidas de plasma. Determina reducción de la volemia con hemoconcentración de hematíes y hemoglobina, pero no de proteínas del plasma. Estas se pierden por incontinencia capilar en sujetos afectados de quemaduras extensas, en traumatizados y otras intervenciones quirúrgicas, pudiéndose extravasar hacia un espacio intersticial retroperitoneal, donde se acumulan.

En este caso se procurará restablecer urgentemente la volemia, a poder ser mediante plasma.

3) Shock por Deshidratación - La obediencia del traumatismo no siempre se aprecia fácilmente, en general el paciente se halla conciente, se encuentra débil y con sed; la invasión es lenta, dependiendo de la causa, puede haber vómito, diarrea, escalofríos, heridas amplias con atricciones extensas de tejidos, diuresis profundas, obstrucción enteral y retención de líquido de asas dilatadas, acidosis diabética.

Se tratará aportando el agua y solutos adecuados; será útil administrar una solución glucosalina o salina isotónica.

En la deshidratación grave habrá que administrar grandes cantidades de líquidos por vía intravenosa o subcutánea. Tiene particular importancia la administración oral de elec-

litos como potasio cálcico o fosfatos ya sea en líquidos o alimentos, ya que con frecuencia éstos se pierden en grandes cantidades.

Shock Séptico.

Es una deficiencia aguda y persistente de flujo capilar, produce hipoxia tisular, crea cambios hormonales, bioquímicos inmunológicos y metabólicos. La muerte se produce por dosis y liberación de sustancias vasopresoras con la consiguiente vasoconstricción sistémica, insuficiencia circulatoria pulmonar, hepática, renal, coronaria y cerebral.

Independientemente del agente etiológico, dos fenómenos los que generalmente están presentes y en íntima relación: hipoalbuminemia y toxi-infección.

A la hipoalbuminemia se agrega vasoconstricción en el territorio de la microcirculación; lo que origina una redistribución de la masa líquida circulante, con riego preferente a órganos vitales y paso de líquido del espacio vascular al intersticial. La prolongada actividad simpática sumada a la hipoalbuminemia, produce cambios metabólicos consistentes en hipoxia, acumulación de ácidos orgánicos por interrupción del ciclo de Krebs, en su fase anaeróbica, movilización del glucógeno e hipercalcemia.

Al perpetuarse la vasoconstricción, por los efectos del estancamiento intermedio y la liberación de sustancias citotóxicas, hay mayor dificultad circulatoria, aumento de la viscosidad y aglutinación de elementos figurados de la sangre. Este fenómeno ocurre en los precapilares y capilares, dado que los

nteres precapilar y prevascular son los más afectados por nflujo simpático adrenal. A fin de salvar el obstáculo a vasoconstricción se abren grandes territorios de la mi rculación habitualmente inactivos, lo que produce secues y consecuentemente ingurgitación capilar.

El Shock séptico también está determinado por infeccio debidas a gérmenes gramnegativos productores de endotoxi la puerta de entrada de la toxemia suelen ser las infec es genitourinarias. Los pacientes viejos, arterioscleró s, diabéticos, cirróticos y neoplásicos con los más pre uestos.

En este caso hay inquietud, escalofríos seguidos o no fiebre taquicardia, taquipnea, frialdad con rigidez musculolorosa, adinamia, leucocitos y oliguria.

Al principio no se detecta al sudor frío, la piel puede ser caliente con pulso lleno, fiebre y conciencia clara, más de unas horas pasa a un segundo periodo y grave de - tensión, obnubilación de la conciencia y oliguria, con - ridosis y acidosis metabólica en breves horas o pocas -- , pacientes no tratados mueren.

El tratamiento debe dirigirse fundamentalmente a corregir la disminución del flujo capilar para evitar que se de - donen fenómenos secundarios. También la aplicación de antibióticos contra los gérmenes causales. Esta aplicación por vía endovenosa, a dosis superiores a los esquemas - nticos habituales. Además deben administrarse bacte - cidas y bactericidas de efecto local. Los corticoides en altas dosis protegen la célula de la injuria endotóxica, empleos mucho en casos graves.

La hipovolemia se tratará de corregir con la administración de líquidos, cuyo volumen se calculará por metro cuadrado de superficie corporal.

Shock Cardiogénico.

Obedece a un fallo primario del corazón como bomba por parte, y por otra a una inadecuada respuesta vascular periférica, que trae como consecuencia un severo déficit de perfusión en los tejidos.

La causa más frecuente de shock cardiogénico, es el infarto al miocardio, el deprimido por arritmias y el secundario a la embolia pulmonar.

El elemento desencadenante está dado por la falla del ventrículo izquierdo como bomba provocando una disminución de gasto cardíaco en forma más o menos súbita.

En el shock cardiogénico por infarto al miocardio, el volumen circulatorio no está disminuido, ni es insuficiente para justificar el colapso; el débito cardíaco es muy reducido debido a que hay una extensa pérdida de miocardio inutilizable por el infarto. Las resistencias vasculares aparecen normales, aumentadas y a veces disminuidas.

Los simpaticomiméticos producen vasodilatación periférica que reducen la resistencia, al mismo tiempo favorecen la contractibilidad cardíaca. La presión arterial tiende a bajar mucho; frecuentemente aparecen taquicardias y arritmias fibrilares.

Se utilizan simpaticomiméticos con una cierta acción contractil cardíaca, con cierto predominio de vasoconstrictión periférica, o sea el metaraminol. La noradrenalina que se administra en concentraciones de 5 mg. La infusión se discontinuará tan pronto como desaparezcan los signos de shock; el dolor se tratará con morfina. La anoxia hística requiere oxigenoterapia. La acidosis a su vez requiere de bicarbonato sódico.

El shock cardiogénico determinado por arritmias, suele darse en pacientes con escasas reservas coronarias y miocárdicas, lo que conduce a una hipotensión, pulso impalpable, cianosis, sudor viscoso y obnubilación del sensorio. Para tratar la hipotensión se averiguará la índole del trastorno, el objeto de aplicar el antiarrítmico más adecuado o el shock eléctrico. Si existe bloqueo se dará atefrina o isoproterenol o bien instaurar un marcapase.

En el shock cardiogénico por embolia pulmonar; si el paciente no es operable, exige una terapia similar a la del shock cardiogénico por infarto al miocardio y además digitalina en rápida.

En general el cuadro clínico del shock cardiogénico es:

- 1.- Estupor o coma.
- 2.- Piel pálida, fría y húmeda.
- 3.- Cianosis.
- 4.- Hipotermia.
- 5.- Pulso rápido y filiforme.
- 6.- Presión arterial menor de 80 mm Hg.
- 7.- Colapso venoso.
- 8.- Anuria u Oliguria.
- 9.- Respiración rápida y profunda (acidosis).

Shock Anafiláctico.

Es una reacción alérgica grave, de desarrollo rápido, - ocurre cuando un individuo es expuesto a un antígeno al - está sensibilizado. La resultante reacción antígeno-anti - po libera grandes cantidades de histamina que causan incre - o en la permeabilidad capilar y a la dilatación amplia de arteriolas y capilares. Otras anomalías circulatorias tribuyen al shock en los animales, pero los fenómenos como coespasmo y los cambios en el flujo sanguíneo hepático, - - lmente no son prominentes en el hombre.

El shock es una complicación de varias enfermedades metag - cas e infecciosas. La baja resistencia vascular es un fac - tor en estos casos, pero también hay un elemento de hipovole - -

En las infecciones graves, el shock puede ocurrir como - lta de vasculitis difusa con paso de plasma a los teji - - do de toxinas circulantes que paralizan al músculo liso vas - - ar, de deshidratación o, muy rara vez de hemorragia bilate - - de las glándulas febriles, el shock puede ser más grave - - que los vasos sanguíneos cutáneos a menudo están dilatados, - - mtando la disparidad entre la capacidad del sistema vascu - - y el volumen de sangre circulante disponible.

El tratamiento debe dirigirse a corregir la causa y a - - titir que los mecanismos compensadores fisiológicos resta - - lean un nivel adecuado de perfusión tisular.

La epinefrina tiene un efecto altamente benéfico, el - - l debe representar más que la mera constricción de los va - - dilatados.

Los agentes vasopresores como la norepinefrina, se usa el restablecimiento de la presión arterial, pero su uso debe discontinuarse tan pronto como sea posible.

Ciertas medidas que se usan a veces en el tratamiento Shock impiden actuar a los mecanismos compensadores fisiológicos. Los sedantes y otros medicamentos depresores SNC, deben emplearse tan pronto como sea posible, porque impiden la descarga del centro vasomotor. El alcohol está particularmente contraindicado, porque deprime el SNC, y, además de su acción central, dilata los vasos cutáneos.

El levantar los pies de la cama con bloques de shock es una maniobra terapéutica simple pero valiosa, que ayuda a mejorar el retorno venoso de la mitad inferior del cuerpo y mejora el flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo la posición de cama también hace que las vísceras abdominales presionen sobre el diafragma, haciendo más difícil la ventilación adecuada para mantener y favorecer el desarrollo de complicaciones pulmonares. En consecuencia no debe ser usada por períodos prolongados.

Shock Endocrino.

Se presenta principalmente en pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda o crónica. Los que recibieron prolongadamente glucocorticoides, están expuestos a esta falla suprarrenal.

En caso de que se presente shock no puede prescindirse de suplementos de cortisol o prednisona.

Shock Operatorio.

Después de las hemorragias, los anestésicos son la causa más frecuente de shocks operatorios o preoperatorios. La indicación preanestésica con barbitúricos y fenotiazínicos o orpromazina ya puede producir hipotensiones graves; la cocaína y novocaína han causado a veces colapso al ser inyectadas intramusculares o en el curso de anestésias locales.

La raquíanestesia con procaína, novocaína o similares, baja la tensión arterial por producir parálisis del mecanismo vasomotor, con vasodilatación debajo del nivel de la anestesia. La hipotensión generalmente aparece poco después de la inducción antes o al principio de la operación. Se evita administrando efedrina antes de practicar la punción, si se presenta hipotensión después de inyectar el anestésico, se trata con un vasopresor, como la neosinafrina. No se empleará la adrenalina por sus efectos nocivos sobre el corazón.

5.6 Tratamiento.

Debe aplicarse en forma oportuna, es complejo para cantidad de órganos y funciones alteradas, por la gravedad los pacientes y lo cambiante del cuadro clínico de un momento a otro, por tratarse de un estado eminentemente dinámico.

Aunque es difícil generalizar y el tratamiento en cada paciente debe individualizarse, para mejor comprensión, se ha dividido en 5 partes.

- I.- Medidas generales.
- II.- Suprimir la causa del Shock.
- III.- Restitución del volumen circulante efectivo.
- IV.- Tratar las alteraciones metabólicas.
- V.- Corrección de otras alteraciones.

I.- Medidas generales.

Independientemente de la causa, estado evolutivo o aparición de complicaciones, se aplicarán lo más pronto posible, iniciándolas en el servicio de admisión o de hospitalización donde se encuentre el enfermo, para que cuando las condiciones lo permitan se continúen en la unidad de cuidados intensivos, que consisten en:

Mantener las vías aéreas permeables, por medio de aspiración de secreciones, intubación endotraqueal o traqueostomía.

Buena oxigenación, por medio de catéter nasal, respiración asistida, respiradores o colocando al paciente en un ambiente de oxígeno hiperbárico.

Posición semisentada o decúbito dorsal. La posición de
de hombros es de utilidad dudosa, y debe prescribirse en
pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Evitar enfriamiento del paciente, no es necesario calen-
tarlo.

Colocar un catéter en la vena cava superior o cavidades
pericardíacas del corazón, que sirve para tomar sangre para exáme-
nes de laboratorio, transfusión de líquidos, y registro de la
P.C.

Colocación de sonda para medir la diuresis horaria.

Sonda nasogástrica para vaciar el estómago, con lo que
favorece la función respiratoria, evitando vómitos y bron-
coaspiración, razón además que muchos de estos pacientes están
inconscientes.

Sedación psíquica y del dolor, evitando el uso de drog-
as del sistema nervioso central.

II.- Suprimir la causa del Choque.

Lo que no es fácil, ya que muchas veces es difícil iden-
tificarlo, por lo que en algunas ocasiones tendremos que uti-
lizar medidas terapéuticas sintomáticas.

En el shock central orgánico se trata directamente la -
causa.

En el shock central funcional deben tratarse las altera-

ones del ritmo y la insuficiencia cardiaca cuando exista.

En el shock hipovolémico por hemorragia debe hacerse --
homostasia transitoria o definitiva, ligando el o los vasos --
angrantes. El estado de shock no contraindica la interven--
ción quirúrgica cuando está encaminada a hacer homostasia, y
de efectuarse al mismo tiempo que se inicien las medidas de
animación.

El tratamiento local de las heridas, quemaduras y drenaje
de procesos peritoneales está encaminado a disminuir la --
pérdida del plasma.

El tratamiento específico de las diarreas o vómitos, regu-
lación de un cuadro de oclusión intestinal y tratamiento de
cetoadicidosis diabética, evitará la pérdida excesiva de lí-
pidos.

En el shock vasógeno por vasodilatación refleja al dolor
efectuarse una sedación adecuada, administrando analgésicos
tranquilizantes, las fracturas se inmovilizarán con medidas
analépticas o definitivas.

En caso de anafilaxia o alergia se suprimirá el agente
alérgico.

En el shock microvasógeno o endotóxico debe tratarse la
infección con el antibiótico de elección, drenando la o las -
coleciones purulentas con extirpación del tejido necrótico.

III.- Restitución del volumen circulante efectivo

Se basa en el estado clínicos del paciente, medicación del hematocrito central y periférico, diuresis, horaria y medicación de la A.V.C. , otros estudios más especializados, no siempre podrán realizarse, aunque en algunos casos son de gran ayuda.

El tratamiento debe iniciarse con una solución balanceada, con composición electrolítica similar al plasma.

Está plenamente demostrado en casos de hemorragia que la sobre vida es mayor cuando se administra inicialmente soluciones balanceadas, - que cuando se trasfunde sangre de primera intención.

Se administrarán soluciones con poder oncótico con el fin de expandir el espacio vascular y retener las soluciones electrolíticas --- administradas.

Las más útiles son el plasma fresco o liofilizado, albúmina humana - en solución al 5% y dextran de bajo peso molecular, polisacarido que tiene, además, la acción benéfica de evitar la aglutinación de glóbulos rojos y el haemacel, un compuesto a base de gelatina sintética. Se transfundirá sangre del mismo tipo y Rh que la del enfermo, previas pruebas cruzadas de compatibilidad, aunque es aconsejable que todos - los bancos de sangre tengan en reserva sangre O Rh negativo para --- casos excepcionales con hemorragia masiva.

Aplicar una ampolleta de gluconato de calcio para cada unidad de sangre transfundida, y bicarbonato cuando se usa sangre de banco con anti coagulante ácido.

Cuando se considere que la pérdida sanguínea ha sido menor de 1.000 ml es preferible tratar el shock con solución de ringer lactada y expandores del plasma, con lo que se evitan las posibles complicaciones de la transfusión sanguínea.

En cuanto a la calidad de las soluciones, debe administrarse plasma o

búmina en pacientes desnutridos o con grandes pérdidas de proteínas, las soluciones electrolíticas se aplicaran de acuerdo con las pérdidas de líquidos y los exámenes de laboratorio.

ro aspecto importante es la oportunidad del tratamiento.

IV.- Tratamiento de las alteraciones metabólicas.

La deficiente perfusión tisular, acúmulo de catabolitos, grandes pérdidas electrolíticas, administración de iones ácidos junto con la sangre y otras enfermedades coexistentes producen importantes alteraciones metabólicas las que deben corregirse lo más pronto posible, para lo que es necesario la medicación de pH sanguíneo, gases en sangre arterial y venosa, química sanguínea, dosificación de electrolitos y osmolaridad en sangre y orina.

La alteración más común es la acidosis metabólica que se corrige con la administración de bicarbonato de sodio.

La acidosis respiratoria por retención de bióxido de carbono se trata con aspiración de secreciones, intubación endotraqueal ó traqueostomía, administración de oxígeno ó aplicación de respiradores.

La evacuación de hemoemotórea y la estabilización de la pared torácica es primordial.

La alcalosis metabólica, generalmente iatrogénica es de mal pronóstico; se corrige con cloruro de sodio, cloruro de amonio y aún ácido clorhídrico diluido.

La alcalosis respiratoria por hiperventilación se trata corrigiendo la causa de la hiperventilación.

Las soluciones amortiguadoras como el TRIS (telarón) ó THAM son muy útiles, pero no se consiguen con facilidad en nuestro medio.

En pacientes diabéticos está indicada la insulina junto con las soluciones electrolíticas, los corticoides se aplicarán en enfermos adípidos.

V.- Corrección de otras alteraciones.

Los que generalmente aparecen cuando el shock es mixto o pro-
gado, o bien aparecen complicaciones al mismo. Debe vigilarse la ---
ción del miocardio, estado del aparato circulatorio periférico, tra--
las infecciones y otros padecimientos concomitantes.

el shock central cuando sea posible se suprimirá la causa (tampona-
, se tratarán las alteraciones del ritmo, en el infarto del miocardio
primordial sedar y evitar la sobrecarga de líquidos.

Si indicada la digitalización cuando se presentan signos de insufici-
cia cardíaca, está exoeste previamente o cuando al administrar líquidos
eleva la P.V.C.

no existe un componente microvasógeno por endotoxinas se indica el
de vasodilatadores como el isoproteranol, regitina, isomusprina, clo-
romasina y corticoides a dosis farmacológicas, debiendo vigilar la -
cuencia cardíaca, tensión arterial y alteraciones del ritmo.

importante tratar de restituir el volumen sanguíneo antes del uso
vasodilatadores, para no agravar el estado del shock.

vasodilatadores, algunos de ellos con acción inotrópica y cronotró-
a sobre corazón, como el levarteranol, deben administrarse por perio-
cortos de tiempo, para no comprometer más la perfusión tisular.

corticoides a dosis farmacológicas se indican en el shock prolonga
principalmente microvasógeno por endotoxinas, su acción benéfica se
re favoreciendo la función del miocardio, abriendo el esfínter pre-
lar de la microcirculación y estabilizando la membrana celular.

presencia de alteraciones de la coagulación, como la coagulación in-
vascular diseminada y coagulopatía por consumo, está indicando el --
de heparina.

antibióticos simultáneamente al drenaje de las colecciones puru---
tas se indican en el shock endotóxico, o cuando aparecen complicaci-
infecciosas, siendo las más frecuentes las respiratorias, urinarias,
cción de heridas quirúrgicas y flebitis en el sitio de aplicación

atóxicos.

más útiles son la penicilina cristalina a dosis masivas, cloranfenicol, gentamicina, cefalotina y kanamicina.

Manitol es útil como diurético osmótico, en el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda, previa reposición de volumen circulante.

El uso de diuréticos del tipo furosemida se indica cuando hay plétora sobrecarga derecha, así como para tratar la insuficiencia renal aguda.

En caso de insuficiencia renal aguda establecida, con grandes alteraciones metabólicas podrá utilizarse la diálisis peritoneal o hemodiálisis, que también tiene aplicación para corregir la hipervolemia.

En la insuficiencia renal debe hacerse un ajuste en la dosis de todos los medicamentos que se eliminan por el riñón, como los antibióticos.

La revisión da idea de cual debe ser el manejo de pacientes en estado de shock, además de las medidas generales comunes a todo paciente. En el determinado aspecto de la terapéutica tendrá primacía.

El tratamiento debe basarse en el diagnóstico oportuno y registro de métodos que han demostrado ser una gran ayuda en estos pacientes.

LO QUE SE DEBE Y NO SE DEBE DE HACER EN EL ESTADO DE SHOCK

SI	NO
Examinar correctamente al paciente.	1.- Conocer al paciente por información interpersonal.
Repetir repetidamente las constantes vitales:	2.- Conformarse con la tensión arterial en forma aislada.
Tensión arterial	
Tensión venosa central	
Frecuencia cardíaca	
Electrocardiograma	
Tomar muestras para:	3.- Tomar solamente productos para una determinación.
Pruebas de hemostasis	
Ultrasonidos	
Coeficiente hemático	
Química sanguínea	
Análisis de orina	
Electrolitos séricos	
Coeficiente	
Reemplazar líquidos alcalinizantes, dependientes del sodio, amortiguadores en cantidad suficiente.	4.- Pasar sangre como primera medida heroica.
Líquidos en cantidad suficiente.	5.- Emplear vasopresores.
Tratar infección con antibióticos.	6.- Reportar las manifestaciones claras del proceso infeccioso.
Administrar corticosteroides.	

SI

Administrar oportunamente anti-
coagulantes.
Administrar oportuno de digitálicos.
Evitar la introducción de lí-
quidos en caso de daño renal,
nefrosis o insuficiencia cardí-
aca.
Tratar inmediatamente que se -
sospeche estado de SHOCK.

NO

- 7.- Esperar que exista clíni-
camente coagulación intra-
vascular, para iniciar la
terapia.
- 8.- Esperar ritmo de galope,
hepatomegalia y edema --
agudo pulmonar.
- 9.- Continuar transfundiendo
líquidos sin vigilar la
función cardíaca o renal.
- 10.- Perder tiempo esperando
que el enfermo se recupere
por sí mismo.

CONCLUSIONES

En la actualidad se cuenta con una cantidad variada e ilimitada de anestésicos locales; aunque muchos de estos no han sido aceptados para su uso clínico, debido a que no ofrecen mayores ventajas sobre los anestésicos ya en uso.

Por lo que se ha llegado a las siguientes conclusiones;

- 1.- La anestesia local constituye para el odontólogo una parte primordial en el ejercicio de su profesión.
- 2.- Anestesia Local se define como la supresión de la sensibilidad dolorosa en una región específica del organismo.
- 3.- Los anestésicos locales deben ser hidrosolubles, para difundirse hasta las fibras o troncos nerviosos.
- 4.- Cada anestésico local tiene su uso y debe elegirlo el odontólogo según el paciente y su necesidad. La elección se basará en la química, farmacología y toxicidad de las soluciones, estado físico del paciente y los requerimientos de duración y alergia.
- 5.- Las formas de administración son:
 - a) En forma tópica.
 - b) Por inyección.
- 6.- Las reacciones tóxicas pueden tener lugar en el sitio mismo de la administración o pueden ser de índole general.
- 7.- Existen dos clases de Técnicas de Anestesia
 - a) Técnicas de anestesia en el maxilar.
 - b) Técnicas de anestesia en la mandíbula.Dentro del grupo (a) se cuentan:
 - 1.- Inyección Supraperiostética.
 - 2.- Inyección Nasopalatina.

3.- Inyección Infraorbitaria.

4.- Inyección Cigomática.

Dentro del grupo (b) se tienen:

1.- Inyección Mandibular.

2.- Inyección Mentoniana.

3.- Inyección Bucal.

4.- Inyección Lingual.

La anestesia pulpar y parodontal puede aplicarse indistintamente.

8.- El instrumental del odontólogo debe cumplir con los requisitos básicos de esterilización.

9.- Se define al SHOCK como un estado patológico caracterizado por una deficiencia de perfusión, por insuficiencia circulatoria periférica aguda.

La circulación normal depende de un equilibrio perfecto entre el volumen sanguíneo, bomba cardíaca y tono vascular. La alteración de cualquiera de estos componentes ocasiona un desequilibrio circulatorio que -- lleva al SHOCK.

10.- Los principales tipos de SHOCK de acuerdo a la alteración preponderante son:

I.- Central

a) Orgánico

b) Funcional

II.- Hipovolémico

a) Pérdida de sangre

b) Pérdida de plasma

c) Pérdida de agua y electrolitos

III.- Vasógeno

a) Por vasodilatación

b) Microvasógeno

11.- El tratamiento a seguir cuando se presenta SHOCK es complejo por la cantidad de órganos y funciones alteradas, por la gravedad de los pacientes y lo inestable del cuadro clínico.

BIBLIOGRAFIA

- Bennet, Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental. Ed. Mundi pags. 143,154-172.
- Bazerque, Farmacología Odontológica, Ed. Mundi pags. 306,315-343.
- Litter, Compendio de Farmacología, Ed. Ateneo 6a. Edición pag. 462.
- Dr. Jorgensen, Dr. Jess Hayden, Anestesia Odontológica. Ed. Interamericana pags. 33-43 México 1970.
- Andres Geth, Farmacología Médica, Ed. Interamericana, 6a. Edición pags. 305,306 México 1977.
- Carlos Molina Ocorio, Traumatología 1a. Edición pags. 811-820 México 1975.
- Eduardo Picaso Michel, Urgencias Médicas en Pediatría. Editor Francisco Múñoz Oteo 6a. Edición pags. 259,265,266 México 1979.
- William F. Ganong, Manual de Fisiología Médica. Ed. El Manual Moderno 6a. Edición pags. 550,551 México 1978.

- Dr. Luis Aguirre Roux, Urgencias Cardiovasculares
pags. 28-30. Regalo de cortesía de Atromid S. Inderalici.

- Manual ilustrado de Anestesia Local, Editado por Astra.
Técnicas de la Inyección.

- Dr. Sergio S. Valdéz Rojas. Profesor Coordinador de los
ciclos IX y X.
H.G. Dr. Fernando Quiróz
I.S.S.S.T.E.

- Manual de Anestesia Local en Odontología.
Anestesia Odontológica
Niels Bjorn
Jess Haljden
Manual de Odontología
Astra.