

361
20j



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANESTESIA ODONTOLOGICA

Tesis Profesional

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

HILDA MARIA PASTORA CASTILLO

IRENE SILVA MELENDEZ



México, D. F.

1986



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 está 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.

C A P I T U L A D O .

INTRODUCCION.

I.- HISTORIA DE LA ANESTESIA.

Anestesia en la Antigüedad.

Precursores.

Progresos Iniciales.

Anestesia Moderna.

II.- DEFINICION DE ANESTESIA

Conocimientos especiales de Anatomía de la Región.

Consideraciones Fisiológicas.

III.- HISTORIA CLINICA

Preliminar y Detallada.

Enfermedades Metabólicas.

Enfermedades Cardiovascular y Cerebrovascular.

IV.- PREMEDICACION EN ODONTOLOGIA.

V.- DROGAS USADAS PARA ANESTESIA LOCAL.

VI.- TECNICAS DE INFILTRACION Y BLOQUEO NERVIOSO.

Arte de la Anestesia.

Equipo y Materiales.

Medidas y estructuras importantes para la Anestesia del Nervio Maxilar Superior y de sus terminales.

Anestesia para los tejidos del Maxilar Superior.

Medidas y estructuras importantes para la Anestesia del Nervio Dental Inferior y de sus ramas terminales.

Anestesia para los tejidos del Maxilar Inferior.

Bloqueo nervioso extrabucal.

VII.- ANESTESICOS LOCALES.

Estructura Química.

Mecanismo de Acción de los Anestésicos.

Período de Latencia.

Difusión.

Metabolismo.

Efectos Secundarios y Toxicidad.

Farmacología especial de algunos Anestésicos.

VIII.- MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES -
SOBRE TRONCOS NERVIOSOS Y FIBRAS NERVIOSAS AISIA
DAS.

a) Acción de los Anestésicos locales sobre los -
troncos Nerviosos.

b) Acción de los Anestésicos locales sobre Fibras
Nerviosas.

IX.- COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

1.- Complicaciones locales:

a) Contaminación de las Agujas.

b) Reacciones a los Anestésicos Tópicos o --
inyectados.

c) Rotura de Agujas

d) Masticación del labio

e) Traumatismos Provocados por la inyección.

f) Hemorragia debida a Hemofilia o a trata--
miento con anticoagulantes.

2.- Complicaciones Generales:

- a) Reacciones Alérgicas.
- b) Reacciones Tóxicas.
- c) Reacciones Psíquicas.
- d) Hepatitis Sérica.

3.- Discusión.

- a) Bloqueo del Nervio Dental Inferior.
- b) Bloqueo del Nervio Dental Posterior.
- c) Bloqueo del Nervio Maxilar Superior.
- d) Hipertensión, enfermedad Cardiovascular
o Cerebrovascular.

4.- Profilaxia y Tratamiento.

5.- Resumen y Conclusiones.

Bibliografía.

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

Dentro de las enfermedades que más afectan a los se humanos se encuentran las de la cavidad oral.

El acelerado avance de la Odontología en estos últi mos años ha hecho que los campos de especialización se - agranden y profundicen, de tal modo que se llegan a mez- clar unos con otros, siendo que unas especialidades nece- sitan de otras para salir avante.

La Anestesiología no ha sido la excepción, pues -- sin duda está íntimamente ligada con las otras especia- lidades.

Conocer el mecanismo de funcionamiento, sus bases, -- principios, es de vital importancia para el Odontólogo, -- ya que le representa un reto el poder atender a sus pa- cientes sin causarles dolor o un mínimo de molestias -- durante el proceso de su rehabilitación.

Es indudable el hecho del temor que tienen un gran- número de pacientes, a ser tratados de una forma rápida- y eficiente por el temor al dolor.

Pretendemos con este trabajo estimular y despertar- en el Cirujano Dentista, el interés por mantenerse actua- lizado en el campo de la Anestesiología y así contribuir a causar el menor trauma a los pacientes, durante su - - tratamiento.

I.- HISTORIA DE LA ANESTESIA

a) ANESTESIA EN LA ANTIGUEDAD.

Los primeros intentos para evitar el dolor humano comenzaron con el empleo de la adormidera, la mandrágora, - el beleño y el alcohol.

LA ADORMIDERA.

No se sabe con certeza el momento en que comenzó a emplearse la adormidera como medio para aliviar el dolor. Se sabe con seguridad que pueblos de Asia fueron los primeros en emplear brebajes como medios para aliviar el dolor que incluían opio como ingrediente básico. Además de ello, muchos pueblos orientales emplearon durante siglos el "hashish" para producir euforia, huida de la realidad y embriaguez.

EL BELEÑO.

Cinco siglos antes de Cristo, los médicos de Cos y Cretona emplearon varias substancias medicinales y disponían de una clasificación farmacológica de las drogas, en atención a sus efectos. Se consideró a un grupo de ellas, las refrigerantes como soporíferas o narcóticas. Se llamaron frigidí, frigidiores y frigidissimi, de acuerdo con su intensidad. Se denominaba al beleño "herba frigidissimi", y su eficacia era probada.

LA MANDRAGORA.

Los romanos la emplearon a discreción como anestésico para cirugía. Se prefería la raedura de las raíces y se sabía la gran potencia de la planta.

Al empezar el siglo XVIII llegó a la famosa Universidad de Bolonia el fraile dominico Teodorico de Lucca (1205-98)- Se destacó por su habilidad quirúrgica. En cirugía, recomendó el empleo de esponjas empapadas con un narcótico o mandrágora que aplicaba a la nariz del paciente; iniciaba el acto quirúrgico sólo cuando el paciente estaba dormido.

Conviene anotar que la paternidad de la palabra anestesia en su significado moderno corresponde a Dioscórides. Al describir los efectos de la mandrágora empleó la palabra exactamente como se usa en la actualidad

EL ALCOHOL.

Durante siglos se emplearon las preparaciones alcohólicas antes de las operaciones y para la anestesia del paciente que necesitaba reducción de luxaciones y fracturas. La bebida favorita fué el vino. En los siglos XVIII y XIX fue bastante popular. El paciente solía ingerir grandes cantidades de la bebida hasta llegar al estupor, después de lo cual entraba en acción el cirujano.

MÉTODOS EXÓTICOS DE ANESTESIA.

Entre ellos se encuentra la estrangulación, empleada por los asirios para aliviar el dolor en la circuncisión de los niños. La asfixia y la consiguiente pérdida del conocimiento disminuían el dolor en el momento de la intervención y facilitaban la labor del cirujano. La anestesia por estrangulación hasta llegar a la inconciencia se practicó en Italia incluso hasta el siglo XVII.

Otro método empleado fué la contusión cerebral, que se obtenía golpeando la cabeza del paciente con una escudilla de madera hasta que perdía el conocimiento.

Para alivio del dolor también se emplearon la aplicación de frío intenso o la compresión de raíces nerviosas. Estos métodos fueron empleados por los romanos, que los aprendieron probablemente de los monjes asirios. En 1700 Moore los empleó de nuevo y fueron utilizados en Italia por Ruggieri.

b) PRECURSORES.

Al terminar el siglo XVIII, el trabajo de muchos investigadores se orientó al estudio de la química de los gases.

Sir Thomas Beddoes (1760-1808) inició en Bristol el estudio de la acción de los gases en el hombre.

Humphrey Davy.- En 1799, se encargó del laboratorio de Beddoes con instrucciones de hacer experimentos respecto a la acción del bióxido de carbono y del óxido nitroso. Escribió un libro con sus descubrimientos " Investigaciones químicas y filosóficas, especialmente en relación con el óxido nitroso y con la respiración ", en el que describió los métodos de obtener el gas y los efectos del mismo en seres humanos. La propiedad hilarante del óxido nitroso motivó que se le denominara "gas de la risa o hilarante".

Henry Hickman.- Joven médico inglés continuó las investigaciones de Davy y en 1824 anestesió con éxito animales colocados en campanas llenas de una mezcla de óxido nitroso y oxígeno. Los animales permanecían inconscientes el tiempo suficiente para practicarles amputaciones y, de mayor importancia, se restablecían. Hickman tuvo muchos opositores cuando trató de administrar los gases a seres humanos; se desalentó y regresó a Inglaterra en donde murió a los pocos meses.

Horace Wells.- En Hartford Connecticut, el dentista Horace Wells asistía a una función callejera en la que un químico, Colton, demostraba los efectos hilarantes del óxido nitroso. Un sujeto se lastimó accidentalmente la pierna pero no sintió dolor ni se lamentó por ello. Wells

se impresionó grandemente por la insensibilidad producida por el gas y decidió emplearlo en extracciones dentales. El 10 de diciembre de 1844 otro dentista, el doctor Riggs extraía sin dolor una pieza dentaria a Wells que se encontraba bajo los efectos del óxido nitroso. Wells continuó con el empleo del agente en la práctica odontológica y ganó popularidad con sus métodos indoloros. Por último se le invitó a demostrar su descubrimiento ante un grupo de médicos en el Hospital General de Massachusetts, en Boston, para una operación quirúrgica mayor. En su entusiasmo Wells olvidó apreciar el carácter farmacológico real del óxido nitroso y la demostración fue un fracaso. A ello siguió el ridículo y el agente anestésico cayó en des crédito. Wells amargado se volvió loco y adicto al éter.

Morton.- Nacido en Charleston, Mas., tenía la ambición de llegar a ser médico. Su padre no pudo sostenerle la carrera y por ello estudió odontología.

Con el profesor Charles J. Jackson aprendió que el éter sulfúrico producía ciertos efectos que causaban inconsciencia en el individuo. Morton experimentó con su perro, con peces, consigo mismo y con sus amigos, y por último extrajo una muela sin dolor empleando éter. En ese entonces estudiaba el segundo año de medicina y por ello pidió permiso al Dr. John Collins Warren, profesor de Cirugía de Harvard, para hacer una demostración pública de

los efectos del éter en una operación mayor. Después de obtener el permiso se fijó la fecha de la demostración el 16 de Octubre de 1846.

Morton procedió a anestesiar a Gilbert Abbott. Cuando el paciente llegó a la inconsciencia, Morton dijo al Dr. Warren: "Doctor, su paciente está listo". La operación se efectuó tranquilamente sin que el enfermo manifestara signos de dolor o forcejeara. Al terminar la operación Warren se volvió al auditorio y dijo: "Señores, aquí no hay engaño". El doctor Henry J. Bigelow, cirujano eminente - declaró: "He visto algo que dará la vuelta al mundo".

c) PROGRESOS INICIALES.

De los descubrimientos de 1846 al fin de la primera guerra mundial en 1920-

John Snow de Londres (1813-1857). Fue el primer médico que se especializó en anestesia, construyó un "pulmotor" primitivo para lactantes asfixiados. Superó el pesimismo inicial de muchos cirujanos, inventando un equipo de inhalación que permitió la administración adecuada del éter.

Además de ser anestesista práctico, Snow fue investigador y maestro; apreció la necesidad de medir la cantidad de agente administrado, la importancia de la falta de oxígeno y el problema del bióxido de carbono.

Para guía de los clínicos dividió la evolución del fenómeno de la anestesia en cinco etapas, que en la actualidad se conocen como "signos clínicos de la anestesia".

Snow gozó de popularidad en 1853 cuando administró - con éxito cloroformo a la reina Victoria para el nacimiento del príncipe Leopoldo. En realidad la analgesia obstétrica por inhalación, como podría llamarse, había sido empleada por primera vez en 1847 por N.C. Keep, decano de la escuela de Odontología de Harvard.

En 1863 Colton, el conferencista viajero llegó a New Haven, Connecticut, a demostrar los efectos del gas hilarante. Pensaba que el gas podía utilizarse con fines médicos, pero restringía sus representaciones a demostraciones públicas con fines de diversión. No obstante un dentista, J.H. Smith, quedó impresionado por la historia de Wells que Colton siempre relataba y por ello determinó hacer una nueva investigación del gas. Descubrió que era eficaz y en casi todos los casos se tenía éxito con él. Después de 20,000 extracciones dentales sin dolor, el empleo de óxido nitroso en Odontología se generalizó en Estados Unidos de Norteamérica y fué aceptado en cirugía.

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

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

En 1884 Carl Koller, de Bohemia, instiló algunas gotas de solución de cocaína en los ojos de unos pacientes y produjo anestesia completa de la córnea y de la conjuntiva.

Después del descubrimiento de Koller, William Halstead en 1885, fue el primero en emplear la inyección de cocaína para lograr bloqueo nervioso. Junto con R.J.Hall, empleó el principio del bloqueo nervioso por inyección intraneural de soluciones de cocaína y en esta forma logró anestesia quirúrgica. El nervio que bloqueó en primer término fue el maxilar inferior. Basado en su experiencia Halstead pudo revolucionar los principios de la anestesia regional. En el transcurso de su trabajo, Halstead y sus colegas se volvieron cocainómanos. Solamente Halstead pudo vencer el hábito.

d) ANESTESIA MODERNA.

De 1940 en adelante, la anestesiología fue reconocida y aceptada como especialidad científica y médica.

Gwathmey: el primero de los titanes modernos. Fué un médico respetado, un científico cabal y un gran organizador. Demostró a la academia de medicina de Nueva York que el oxígeno aumenta la seguridad en la administración de todos los anestésicos sin disminuir sus efectos.

Su gran afición fue el perfeccionamiento de los aparatos de anestesia y creó el flujómetro como medio de regulación de la proporción de los gases.

Gudel y los signos de anestesia.- Arthur E. Gudel -- fue uno de los promotores de la anestesia y se le conoce especialmente por una descripción nítida de los signos de la misma. Nació en Indiana y se graduó en la Escuela de Medicina de la Universidad de Indiana en 1908. Creó una técnica de autoadministración de óxido nitroso y aire en obstetricia y dedicó gran parte de su tiempo a perfeccionar nuevos agentes anestésicos.

Waters: Uno de los grandes anestésistas ha sido Ralph Waters, que nació en Bloomfield, Ohio, en 1883. Para prepararse estudió con avidez farmacología, fisiología y patología. En realidad, Waters fue un anestésista autodidacta.

Uno de los temas en que se interesó permanentemente fue el de la absorción de bióxido de carbono y el sistema cerrado de anestesia. En 1924, estudió este problema, e inventó la técnica del sistema cerrado de reinhalación que aún se practica. Después de perfeccionar los sistemas de absorción de bióxido de carbono, Waters se interesó en un nuevo anestésico llamado ciclopropano; fué de los iniciadores de la aceptación de este agente como anestésico.

Ivan Magill.- Por muchos años fue figura prominente en el hospital Westminster de Londres, y la profundidad de sus contribuciones para hacer más segura la anestesia y el énfasis que ha puesto para lograr artefactos que aseguren la permeabilidad de las vías aéreas, le han ganado la inmortalidad por las vidas que han salvado.

La contribución que permitió lo anterior fue la creación de la sonda endotraqueal de boca ancha, con la cual los anestesiistas pudieron administrar agentes anestésicos para cirugía de la cabeza, cuello y tórax y hacer la operación segura.

II.- DEFINICION DE ANESTESIA.

DEFINICION.

ANESTESIA.- Falta o privación general o parcial de la sensibilidad ya por efecto de un padecimiento, ya artificialmente producida. El estado de insensibilidad total o parcial, al tacto y al dolor, puede ser consecuencia de un accidente o enfermedad, o producido artificialmente por medio de alguna droga.

CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

Los nervios de la región gingivodental provienen del quinto par craneano llamado trigémino, el cual como se sabe da la sensibilidad a toda la cara. Esto nos explica las irradiaciones dolorosas extendidas a toda una mitad de la cara que acusan a veces los enfermos afectados de caries de un solo diente.

Dos de las tres ramas del trigémino que son el nervio maxilar superior y maxilar inferior se dividen en numerosas ramificaciones de las cuales las más importantes son: para el maxilar superior los nervios dentarios posteriores que dan inervación a los cuatro molares superiores, el nervio dentario medio para los premolares y canino, y el nervio dentario anterior para los incisivos y caninos. El nervio esfenopalatino se divide en siete ramas de las

cuales las tres últimas palatino anterior, medio y posterior van a dar la inervación del paladar.

El tronco posterior da origen a cuatro ramas de las cuales la más importante es el nervio dentario inferior que da las ramas dentarias destinadas a inervar los gruesos molares inferiores, los premolares y el canino. Las ramas terminales del dentario inferior son el nervio incisivo y el nervio mentoniano.

Estas diferentes ramas pueden ser abordadas por la inyección de la solución anestésica en sitios que por referencias se sabe que pasa el nervio para interrumpir la conducción del estímulo doloroso.

CONOCIMIENTOS ESPECIALES DE ANATOMIA DE LA REGION.

NERVIO TRIGEMINO.

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

- 1) el nervio oftálmico,
- 2) el nervio maxilar superior y

3) el nervio maxilar inferior.

NERVIO OPTALMICO.

El nervio oftálmico es enteramente sensitivo. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal y una vez en ella se divide en tres ramas:

1) Nervio lagrimal, que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva una pequeña zona de piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal.

2) Nervio nasociliar que sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo.

3) Nervio frontal, el cual corre inmediatamente debajo del techo de la órbita, dividiéndose luego en frontal externo, y frontal interno que inervan la piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

El nervio maxilar superior es puramente sensitivo. Atraviesa el agujero redondo mayor para luego penetrar en la fosa pterigomaxilar en donde se divide. Entre sus ramas podemos enumerar:

a) El nervio orbitario, que entra en la órbita a -

través de la hendidura esfenomaxilar y se dirige hacia de lante pegado a la pared externa de ésta, para luego dar - dos ramas que inervan la piel de la porción anterior de - la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo.

b) Las ramas nasales posteriores, que inervan la por ción posteroinferior de la mucosa de las fosas nasales. Una de estas ramas, el nervio nasopalatino, se dirige ha cia delante y abajo en el septum para luego, a través - del agujero incisivo, dividirse e inervar la porción an terior del paladar duro y la región adyacente de la encía.

c) El nervio palatino anterior, que atraviesa el con ducto palatino posterior dando ramas a la mucosa del pala dar duro y la porción palatina de la encía.

d) El nervio infraorbitario, continuación directa - del nervio maxilar superior. Después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, corre en el piso de la órbita formando los nervios alveolares de la mandíbula superior y de la encía, para luego salir a través del agujero infraor bitario y dar ramas a la piel situada entre la hendidura - palpebral y las ventanas nasales.

NERVIO MAXILAR INFERIOR.

El nervio maxilar inferior es un nervio mixto con - predominancia sensitiva. Sale del cráneo a través del agu jero oval y llega a la fosa infratemporal donde da sus --

primeras ramas motoras para los músculos masticadores y una rama sensitiva, el nervio bucal, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo buccinador, al cual atraviesa con numerosas ramas que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo premolar. Luego, el nervio maxilar inferior se divide en las siguientes ramas sensitivas:

a) El nervio auriculotemporal, que está en un principio localizado por dentro del cuello del cóndilo del maxilar inferior y luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir por delante del conducto auditivo externo e inervar la piel de la sien, conducto auditivo externo y parte de la concha.

b) El nervio lingual, que al principio se dirige -- hacia abajo entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo interno, para luego, después de doblarse en un arco convexo hacia abajo y atrás penetrar en la lengua desde abajo e inervar su porción corporal.

c) El nervio alveolar inferior, que corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental inferior para seguir en el conducto del mismo nombre y dar ramas a la dentadura y encía del maxilar inferior. Una rama colateral, el nervio mentoniano, sale a través del agujero mentoniano

para inervar la piel del labio inferior y del mentón.

GANGLIO DE GASSER.

El ganglio de Gasser se encuentra situado intracranalmente en la fosa cerebral media, cerca de la línea media. Está localizado por fuera de la arteria carótida interna y el seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval a través del cual el nervio maxilar inferior abandona la cavidad craneal.

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

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO ANTERIOR Y NERVIO NASOPALATINO.

Las ramas alveolares superiores se desprenden del nervio infraorbitario. Antes de que éste atraviese la hendidura esfenomaxilar, da origen a las ramas alveolares posterioresuperiores, que corren en la superficie de la tuberosidad del maxilar superior y penetran en ella para inervar los molares superiores. Durante su trayecto por el conducto infraorbitario, el nervio infraorbitario da origen a la rama alveolar superior media y a varias ramas anterio

res, inervando los premolares, caninos e incisivos superiores.

El nervio palatino anterior corre desde la fosa pterigopalatina 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 posterosuperiores. Corre hacia abajo y 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.

NERVIO ALVEOLAR INFERIOR.

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

NERVIO MENTONIANO.

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

III.- HISTORIA CLINICA.

La llave para un control satisfactorio del dolor es el estudio clínico del paciente y su evaluación y la base de esta evaluación es la historia clínica. Afortunadamente, la mayoría de los pacientes que van al dentista, son sanos y pueden tolerar fácilmente el estress previsible. Se estima que aproximadamente el 85% de los pacientes tratados en el consultorio dental de práctica general, pertenecen a esta categoría.

Ninguna prueba de laboratorio puede substituir una historia clínica bien confeccionada. La mayoría de las prácticas, hoy en día emplean el cuestionario recomendado por la American Dental Association.

HISTORIA CLINICA PRELIMINAR.

Se ha procurado que el cuestionario que presentamos recomendado por la American Dental Association, fuese lo más corto y simple posible a fin de ser inteligible para cualquier enfermo. Estas preguntas básicas proporcionan un buen punto de partida para la evaluación de cada individuo. Si el dentista está familiarizado con los conceptos de la fisiología y patología cardio-vásculo-pulmonar podrá hacer más preguntas aclaratorias y buscará una consulta con el médico de cabecera del paciente, cuando está indicada.

CUESTIONARIO.

FECHA _____

NOMBRE _____

DIRECCION _____ TELEFONO _____

EDAD _____ SEXO _____ PESO _____ ESTATURA _____

OCUPACION _____ CASADO (A) _____

PARIENTES CERCANOS:

Si usted esta llenando este formulario para otra persona ¿Cuál es su parentesco?

Sírvase responder cada pregunta:

1.- ¿Durante los dos últimos años fue paciente del hospital? SI__ NO__

2.- ¿Durante los dos últimos años fue tratado por un médico? SI__ NO__

3.- ¿Durante el último año tomó algún tipo de medicamento o droga? SI__ NO__

4.- ¿Es alérgico a la penicilina u otro medicamento? SI__ NO__

5.- ¿Tuvo alguna vez pérdida excesiva de sangre que requirió un tratamiento especial? SI__ NO__

6.- MARQUE LAS AFECCIONES QUE HAYA TENIDO:

Problemas cardíacos SI__ NO__

Murmillo cardíaco SI__ NO__

Lesiones cardíacas congénitas SI__ NO__

- | | |
|--|-----------|
| Hipertensión | SI__ NO__ |
| Anemia | SI__ NO__ |
| Fiebre Reumática | SI__ NO__ |
| Asma | SI__ NO__ |
| Tos | SI__ NO__ |
| Diabetes | SI__ NO__ |
| Hepatitis | SI__ NO__ |
| Ictericia | SI__ NO__ |
| Artritis | SI__ NO__ |
| Ataques de epilepsia | SI__ NO__ |
| Tratamiento psiquiátrico | SI__ NO__ |
| Problemas del seno | SI__ NO__ |
| 7.- (Mujeres) Actualmente está embarazada? | SI__ NO__ |
| 8.- ¿Ha tenido alguna enfermedad grave? | SI__ NO__ |

Para ser contestado solo por pacientes que reciben sedación o anestesia general.

- | | |
|---|-----------|
| 9.- ¿Ha tomado o bebido algo en las últimas cuatro horas? | SI__ NO__ |
| 10.- ¿Usa dentadura postiza? | SI__ NO__ |
| 11.- ¿USA Lentes de contacto? | SI__ NO__ |
| 12.- ¿Quién lo llevará a su casa hoy? | |

NOMBRE _____
RECIBIDO POR _____
FIRMA _____

HISTORIA CLINICA DETALLADA.

El dentista obtendrá la historia clínica detallada después de haber revisado la ficha con la historia clínica preliminar.

Hay un gran número de enfermedades que pueden afectar la manera en que los pacientes responden al estrés, a la medicación y a las maniobras terapéuticas. Muchas veces es mejor analizar el problema y considerarlo de acuerdo con la importancia del daño causado por el sistema orgánico enfermo, en vez de saber de memoria una lista de condiciones específicas.

El substrato básico en que debemos fiarnos para el manejo seguro y efectivo del paciente y el control del dolor en Odontología, es la integridad del sistema cardiovascular. El volumen-minuto cardiaco es regulado en primer lugar por la demanda de oxígeno de los tejidos del organismo. La respuesta inmediata de los tejidos a la hipoxia es la vasodilatación y la respuesta tardía es un aumento de la vascularización en los tejidos afectados.

ENFERMEDADES METABOLICAS.

DIABETES.

Hay ciertas enfermedades que causan un estrechamiento más temprano y más rápido de los vasos coronarios. Dos de los más comunes son la diabetes y la hipertensión.

Originariamente se creía que la diabetes era un trastorno metabólico que afectaba en primer lugar al metabolismo de la glucosa. Ahora parece que las secuelas más serias de la diabetes son causadas por su acción perniciosa en las paredes de los vasos sanguíneos que resultan en artereosclerosis e impedimentos del flujo normal y de su función. Generalmente el enfermo diabético puede dar una apreciación exacta de su estado actual, puesto que él mismo hace la prueba del azúcar en la orina. Cuando la prueba es negativa o si hay huellas de azúcar o una reacción 1+ el tratamiento dental no presenta ningún problema. Pero si el enfermo tiene dudas acerca de la regulación de su diabetes, el dentista debe preguntarle si notó que tenía una sed más intensa, si orinaba más o adelgazaba de una manera anormal.

La corrección del metabolismo de glucosa sola, por cuidadosa regulación del tenor de azúcar en la sangre, parece que no afecta esencialmente el pronóstico a largo plazo de la enfermedad, respecto al daño a los vasos sanguíneos.

Los diabéticos presentan una incidencia notablemente más alta de enfermedad cardiovascular a edades menores, que la población normal.

Los diabéticos juveniles, frecuentemente tienen tenores de azúcar erráticos en la sangre e inclinan a desa-

rrollar acidosis hiperglucémica y deshidratación, particularmente en la presencia de fiebre e infección. Su respuesta a la insulina puede ser muy amplia y rápida con el desarrollo de un shock hipoglucémico e inconciencia.

Los problemas dentales de tales niños diabéticos -- "frágiles" se solucionan mejor en un ambiente hospitalario. Pacientes mayores con "diabetes tardía" muchas veces pueden ser regulados por la dieta sola, o en combinación con los remedios hipoglucémicos orales.

Estos pacientes presentan mayores riesgos a causa de su fundamental enfermedad cardiovascular degenerativa. Además al no haber comido normalmente antes de una cita dental, puede resultar un descenso del tenor de azúcar en la sangre con sus correspondientes alteraciones, como irritabilidad, confusión mental y somnolencia.

El empleo de drogas sedativas coadyuvantes eventualmente producen más efectos depresivos y deben ser usados con cuidado. Debemos señalar que las substitutivas de la insulina como por ejemplo, el Diabinese por vía bucal, no logran controlar la diabetes grave.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

HIPOADRENALISMO.

Hipofunción a la insuficiencia adrenocortical (enfermedad de Addison) constituye un peligro para la vida del paciente.

La aparición de una crisis adrenalítica es enunciada por anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, diarrea, dolor abdominal, deshidratación, intranquilidad, gran debilidad y letargo. Puede sobrevenir coma y colapso vascular. Está indicado inmediatamente tratamiento de sostén y suministro de hormonas.

Más comunmente la insuficiencia adrenalítica es iatrogénica. Pacientes que reciben esteroides adrenocorticales durante largos períodos pierden su capacidad de resistir a tensiones, operaciones y anestesia.

Pacientes con enfermedad de Addison presentan irritabilidad y nerviosismo aumentados e inestabilidad emocional. La pigmentación generalmente aparece tempranamente como un bronceado difuso de la piel, más marcado en las rodillas, los codos y tobillos; además hay una pigmentación azul-negra de las mucosas de la boca. Además tienen hipotensión y corazón chico.

Los pacientes con hipoadrenalismo pueden presentar un estado de choque irreversible provocado por la tensión de una intervención tan insignificante como la inyección

de un anestésico local o la simple extracción de una muela.

HIPERADRENALISMO.

Síndrome de Cushing, pacientes con cantidades excesivas de la hormona adrenocortical, ya sea de origen endógeno o por medicación corticosteroidea, desarrollan cambios característicos físicos y de comportamiento. Clásicamente presentan "cara de luna", aumento de peso, debilidad muscular, depósitos de grasas sobre las espaldas - "giba de búfalo" y rayas purpurinas sobre la piel del abdomen y de las caderas.

La piel de la cara y del pecho se vuelve pletórica y orneiforme. Se desarrolla osteoporosis de la columna vertebral.

La hipertensión es muy común y puede conducir a fallas cardíacas congestivas.

Estos pacientes, generalmente son depresivos y pueden volverse psicóticos.

El tratamiento consiste en la remoción del tumor - de la glándula suprarrenal, o irradiación de la pituitaria si ahí hay un tumor.

INFLUENCIA DE ENFERMEDADES HEPATICAS Y RENALES.

En vista del destacado papel del hígado en la desintoxicación de las drogas, las enfermedades hepáticas influyen sobre la selección y la dosificación de sedantes y anestésicos. La causa más común de enfermedades hepáticas es el alcoholismo. Si bien la deficiente nutrición juega un rol, el daño del hígado de un alcohólico está directamente relacionado al efecto del etanol ingerido. La oxidación del etanol produce notables desequilibrios metabólicos en las células hepáticas y lleva a la acumulación de grasa. Un paciente cirrótico es un mal sujeto para tratamiento dental electivo, especialmente si precisara anestesia general o sedación con barbitúricos. El tratamiento debe reducirse a problemas urgentes o de emergencia y debe ser realizado con anestesia local, con sedación adicional con protóxido de nitrógeno, oxígeno o dosis mínimas de sedantes intravenosos.

Restricciones similares rigen para pacientes con enfermedades renales avanzadas. El uso seguro de muchas drogas sedantes y anestésicos depende de su rápida excreción del organismo. En presencia del desequilibrio electrolítico causado por el mal funcionamiento renal, el efecto de esas drogas es menos predecible. En general, los barbitúricos de corto efecto son desintoxicados en el hígado, y dependen en menor grado de la excreción renal.

Hay algunas drogas de uso común que pueden agravar las enfermedades renales: antibióticos, narcóticos, diuréticos, analgésicos, algunos con frecuencia más marcada y - predicable.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS.

GLANDULA TIROIDES.- La hormona tiroidea sirve para estimular y regular el metabolismo de las células, siendo acelerados la síntesis de proteínas y el consumo de oxígeno. Hay un número de enfermedades que resultan de una deficiencia de la hormona tiroidea. Bocio endémico que produce un agrandamiento de la glándula tiroides, está relacionado con una deficiencia de yodo, un elemento esencial para la formación de la hormona tiroidea. Cuando el bocio es grave ocurren alteraciones en el esqueleto, lelargia y - sordera. El uso de sal yodada, profilácticamente ha reducido muchísimo este problema.

HIPERTIROIDISMO.

Pacientes con hipertiroidismo tienen una elevada concentración de hormona tiroidea. Esto resulta en un metabolismo aumentado. Una forma de hipertiroidismo, la enfermedad de Graves, causa prominencia en los ojos, además de alteraciones físicas, como atrofia muscular, temblor, debilidad y pérdida de peso, existe actividad cardíaca -

acelerada e irregular, lo que a veces origina y síntomas de fallas cardiacas y angina de pecho. El pulso es rápido y lleno y la presión sistólica es aumentada, resultando en una ampliación del pulso, el paciente presenta hipertensión moderada, sudación, dolor de cabeza y manifestaciones nerviosas esto hace que sean poco aptos para resistir un tratamiento dental.

HIPOTIROIDISMO.

Ya sea debido a insuficiencia funcional o a la ausencia anatómica de la glándula tiroides, produce alteraciones intensas en el estado físico y emocional del paciente y de su habilidad de metabolizar las drogas. El paciente hipotiroideo puede tener intolerancia al frío, cutis seco, constipación, aumento de peso, cabello seco y ralo y vitalidad disminuida. La cara parece inflada y la lengua está agrandada, el pulso es lento y regular. El habla es lenta; pacientes hipotiroideos responden pobremente a los sedantes y narcóticos, pero a veces con efectos prolongados y pronunciados a dosis pequeñas. El tratamiento médico requiere medicación constante con tiroides reseca, tiroxina o triyodotironina.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y CEREBROVASCULAR.

Insuficiencia cardiaca, más exactamente conocida -- como descompensación o insuficiencia cardiaca congestiva, se presenta uno de los peligros más frecuentes en el enfermo ambulatorio tratado en el consultorio del dentista.

Todo lo que disminuye la función del corazón compromete la salud y la supervivencia del paciente y afecta -- directamente su tratamiento. Por razones de simplicidad hemos incluido en una misma clasificación la insuficiencia ventricular derecha e izquierda, aunque normalmente su estudio suele hacerse por separado.

El síntoma principal de la insuficiencia cardiaca -- es la disnea o respiración difícil, el segundo signo más importante es el edema que aparece en los tobillos. Para el dentista, la intensidad de la disnea es un signo apreciativo bastante exacto.

Las siguientes preguntas pueden ayudar al odontólogo a determinar la gravedad de la insuficiencia cardiaca de su paciente.

1. ¿Puede usted dedicarse a su trabajo y actividades habituales sin experimentar dificultades de respiración?
2. ¿Puede usted subir un tramo de escaleras de un piso sin descansar?

3. ¿Nota alguna hinchazón en los tobillos a medida que pa
sa el día?

Comentario: El edema maleolar refleja un mecanismo de --
compensación en la insuficiencia ventricular derecha cró
nica.

4. ¿Se despierta usted por la noche porque le falta res-
piración?

Comentario: Este síntoma, conocido como disnea nocturna --
paroxística, es grave y se debe a una insuficiencia agu-
da con edema pulmonar. Se recomienda consultar al médico
del paciente.

5. ¿Debe usted permanecer en posición sentada para poder
respirar con más facilidad?

Comentario: La incapacidad para respirar, salvo en posi-
ción vertical u ortopneo, es un síntoma grave. Correspon-
de a un mecanismo de compensación para limitar el edema
pulmonar a la base del pulmón y para mantener una capaci-
dad de ventilación máxima.

6. ¿Cuántas almohadas utiliza para poder respirar con más
facilidad durante la noche?

Comentario: Hay ortopneo si el enfermo duerme con dos o
tres almohadas.

7. ¿Observó usted ultimamente que su peso aumentó bastan-
te?

Comentario: El aumento de peso puede ser indicador de una rápida acumulación de líquido y el principio de una insuficiencia aguda.

8. ¿Toma usted medicamentos?

Comentario: Si el enfermo toma diuréticos, el dentista - debe sospechar de insuficiencia cardiaca crónica. Si toma digital o glucósidos de la digital (digoxina, digitoxina, loronoxina, etc) se puede suponer que ha tenido un episodio de insuficiencia cardiaca.

Si el enfermo volvió a sus ocupaciones normales, después de la digitalización y si los demás puntos son negativos, la insuficiencia está compensada y el tratamiento odontológico no presenta peligro para el enfermo.

ENFERMEDAD DE LAS VALVULAS DEL CORAZON.

Defectos de las válvulas entre las cámaras cardiacas que restringen al flujo (estenosis) o que permiten la regurgitación, reducen la eficiencia del corazón; de este modo las enfermedades cardiacas congénitas y las lesiones reumáticas del corazón ponen en peligro la supervivencia del paciente a largo plazo.

Válvulas cardiacas defectuosas crean también un problema secundario por la mayor probabilidad de que se depositen bacterias de la corriente sanguínea sobre esas válvulas lesionadas con el peligro de una endocarditis.

ENFERMEDAD DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

La oxigenación y nutrición de las fibras musculares del corazón dependen de la integridad y de su libre abertura. Placas arterioescleróticas originan estrechamiento del volumen, lo cual causa isquemia del miocardio y "angina de pecho". Nitroglicerina tomada para el alivio sistomático de los dolores anginales, produce vasodilatación periférica con acumulación de sangre en las venas periféricas y de este modo reduce temporalmente el trabajo del corazón y las necesidades de oxígeno del miocardio.

La obstrucción completa de un vaso coronario produce un infarto al miocardio con la subsecuente pérdida de la función muscular normal por la cicatrización.

A consecuencia del infarto miocárdico el volumen-minuto cardiaco se reduce, y disminuye también la capacidad del corazón de responder a demandas mayores, y un tratamiento dental electivo debe ser postergado por lo menos por seis meses.

Si el paciente toma algún anticoagulante (Heparina, Dicumarol, Cumadina, Hedulin, etc) la mayoría de los enfermos poscoronarios lo hacen por lo menos durante un año después del ataque, se ha de evitar todo tratamiento dental que pueda provocar una hemorragia, aún la más leve, hasta haber discutido el estado de su enfermo.

Se ha demostrado que la anestesia y el estress de - cirugía conducen a una mortalidad considerablemente mayor durante este periodo. Un tratamiento dental urgente puede ser necesario para aliviar dolores y una infección aguda, pero esto se hace mejor bajo sedación y anestesia local, después de una consulta con el médico del paciente.

ANGINA DE PECHO.

El tratamiento dental en un paciente con angina de - pecho, también llamado "dolor cardiaco paroxístico" y -- "síndrome anginoso" presenta más riesgos que en un paciente con insuficiencia cardiaca. El índice de mortalidad - es por lo menos un 30% más elevado en el enfermo con angina de pecho que en el paciente normal. No debemos olvidar que el ataque puede ser irreversible, evolucionando - rápidamente hacia una trombosis coronaria y posiblemente la muerte.

En la historia clínica de estos enfermos se encuentran antecedentes de dolor retroesternal de intensidad - variable y con irradiaciones generalmente hacia el hombro o brazo izquierdo o, más raramente hacia el hombro derecho o espalda; a menudo, el esfuerzo o la excitación precipita la aparición del dolor que puede calmarse con el reposo o con la administración de nitroglicerina.

En estos enfermos es necesario que el dentista tenga una

consulta con el médico para discutir el plan de tratamiento de su paciente.

Precauciones que deben tomarse con el enfermo anginoso:

1. Se recomienda fuertemente utilizar sedantes de manera sistemática, puesto que estos enfermos resisten más la tensión emocional.
2. El dentista debe procurar realizar una anestesia local eficaz utilizando la técnica más adecuada.
3. La premedicación con nitroglicerina sublingual se lleva a cabo unos cinco minutos antes de administrar la anestesia local, empleando de preferencia la nitroglicerina del paciente. Si el enfermo no lleva consigo el medicamento, el dentista debe utilizar tabletas de nitroglicerina de 0.3mg no aconsejamos el empleo de tabletas de dosis más alta (0.4 a 0.6 mg).
4. El dolor de un ataque leve, aparecido durante el tratamiento dental puede aliviarse con una o dos tabletas de 0.3 mg de nitroglicerina colocadas bajo la lengua. Para aliviar rápidamente un dolor anginoso fuerte, se recomienda hacer inhalar al enfermo el contenido de una ampolleta de nitrito de amilo.
5. El dentista debe procurar que en cada cita el tratamiento sea lo más corto posible y sin llegar al límite de la tolerancia.

6. El enfermo con episodios dolorosos diarios, especialmente cuando estan asociados con las comidas o una -- tensión emocional, debe considerarse como riesgo grave.

HIPERTENSION.

La hipertensión también acelera el desarrollo de de pósitos obliterantes en las arterias y aumenta el peligro de ataques cardiacos y accidentes vasculares en el cerebro (apoplejía). Solo en un pequeño porcentaje de los pacientes con hipertensión, el persistente aumento de la presión arterial sistólica (más de 150 mm de Hg) es debida a causas conocidas, como por ejemplo: enfermedad avanzada de los riñones. Raros son el aldosteronismo (causado por una hormona que promueve la retención de sal y -- agua en los riñones) y el feocromocitoma (un tumor de -- las suprarrenales y produce enormes cantidades de norepi nefrina y epinefrina).

Al tomar la historia clínica detallada, es preciso -- averiguar si el enfermo tuvo alguna vez amagos de síncope, trastornos del habla, o parestesias o parálisis de una -- de las extremidades.

La historia clínica detallada puede revelar también que el enfermo tuvo en lo pasado un ataque apopléjico -- confirmado (accidente cerebrovascular , apoplejía cerebral,

hemorragia cerebral, trombosis cerebral) y cuyos signos fueron, por orden de aparición los siguientes: cefalea - intensa, vómitos, con recuperación o sin recuperación. En la gran mayoría de los pacientes con hipertensión la causa es desconocida (hipertensión esencial). Se cree - comunmente que ésta última forma de hipertensión es debida a una actividad anormal del sistema nervioso cen--tral que produce un tonus simpático aumentado de los va--sos sanguíneos.

La reacción del paciente hipertenso muchas veces es similar a la que se obtiene de personas normales por esfuerzos: aumento del ritmo cardiaco y del volumen minuto-minuto, con amplia constricción de los vasos periféricos y la consiguiente elevación de la presión arterial. Tales alteraciones recurrentes o persistentes de la presión en el seno carotídeo y arco aórtico resultan en hipertensión.

Se ha demostrado que el desarrollo de fallas congestivas del corazón en pacientes hipertensos es seis veces más común que en los normatensos. Un control temprano y sostenido de la hipertensión ha sido eficaz para prevenir fallas cardiacas congestivas.

La hipertensión es tratada por distintos métodos: reducción del peso y restricción de la ingestión de so--dio son las medidas más importantes. Disminución de la -grasa del organismo, alivia la carga sobre el corazón.

La terapéutica de la hipertensión por drogas es gradual: sedantes y tranquilizantes suaves son prescritos frecuentemente para hipertensión ligera, diuréticos tioridias, - clorotiocida (Diuril) hidroxiclortiocida (Hydrodiuril), furosemida (Lasix), que aumentan la secreción de sodio - por los riñones, también son recetados para disminuir los líquidos y la presión arterial aumentada. Una terapéutica medicamentosa más agresiva tiene por objeto reducir - la actividad del sistema nervioso simpático, impidiendo o bloqueando la acción de la norepinefrina. Reserpina, metildopa (Aldomet), inhibidores de la mono-aminooxidasa y guanetidina (Ismelin) pueden ser empleados para controlar la hipertensión severa.

Está indicada una esencial precaución en el tratamiento dental del paciente con hipertensión. Pacientes - que reciben drogas antihipertensivas de bloqueo ganglionar, por ejemplo: guanetidina, inclinan a desarrollar hipertensión por cambios bruscos de posición; por eso los cambios de posición en el sillón dental deben ser graduales, dando al paciente cierto tiempo de adaptación al - sentarlo derecho y dejarlo levantarse. Por lo general, - los pacientes hipertensos son beneficiados por una ligera sedación durante la sesión dental.

ARRITMIAS - EFECTO SOBRE LA FUNCION CARDIACA.

Si bien, los latidos cardiacos comunmente son regulares y más o menos 80 por minuto, se ven considerables variaciones tanto del número como del ritmo. Los adultos jóvenes y sanos al ser controlados continuamente muestran amplias influencias del número y del ritmo, dependiendo esto de su actividad, estres psíquico, etc. Una de las variaciones más comunmente observadas es la taquicardia más de 120 latidos por minuto. Si la taquicardia es mantenida por un período de tiempo más largo, el corazón es sobrecargado. A velocidades más altas los ventrículos no tienen suficiente tiempo de llenarse adecuadamente con sangre y el volumen-minuto disminuye. Un diagnóstico presuntivo de algunas arritmias diferentes es posible por la palpación de los pulsos radial o carótido. Mientras que la taquicardia, la bradicardia (menos de 60 pulsaciones por minuto) y la fibrilación del atrio (latidos completamente irregulares) son fácilmente reconocibles, otras anomalías requieren un electrocardiograma para confirmar el diagnóstico.

ANEMIA

Llevar el oxígeno desde los pulmones a todos los tejidos del cuerpo para alimentarlos es la función primordial de los glóbulos rojos. La forma más común de anemia es la debida a la falta de hierro, generalmente causada por la pérdida de sangre e inadecuado almacenaje de hierro en el organismo. Otras causas son la síntesis defectuosa de nuevos eritrocitos (médula ósea hipoplásica) o la desintegración demasiado rápida de los glóbulos rojos (hemólisis). Las anemias hereditarias son: la enfermedad de células de hoz (hemoglobina S) y esferocitosis hereditaria, en las cuales son producidas eritrocitos de formas anormales, que son más vulnerables a la fragilidad mecánica y son rápidamente destruidos en el organismo. La deficiencia de una enzima (glucosa 6 fosfato deshidrogenasa G-6 Pd) afecta a un gran número de pacientes, particularmente a los negros y descendientes de mediterráneos. Si son provocados por ciertas drogas oxidantes. por ejemplo: primaquina, ácido paraminosalicílico, fenacetina, estos pacientes muestran hemólisis y destrucción más rápida de los eritrocitos. La Talasanemia (Anemia de Cooley) enfermedad hereditaria del mediterráneo.

El contenido normal de la hemoglobina es comunmente de 12-16 grs X 100ml de sangre.

Los anesthesiólogos insisten por lo general en un mínimo de 10 grs de hemoglobina preoperatoria para toda cirugía electiva y anestesia. El corazón de un paciente -- anémico que recibe anestésicos depresivos queda todavía más comprometido y su función disminuye hasta niveles -- precarios.

ENFERMEDADES PULMONARES.

Hipoxia significa un peligro mortal y debe preverse continuamente oxígeno para ayudar al organismo. Una -- obstrucción aguda de las vías respiratorias será tolerable sólo por muy pocos minutos, sin que se produzca al-- gún daño irreparable del cerebro o de otros órganos vitales. Otras enfermedades pulmonares pueden provocar serio deterioro de la oxigenación como también retención de -- dióxido de carbono, por obstaculizar el intercambio esencial de estos gases a través de las membranas alveolares.

Infecciones agudas y crónicas (neumonía, bronquitis, tuberculosis, etc) y otras alteraciones como tumores, enfermedades ocupacionales (silicosis) reducen la capacidad funcional de los pulmones.

Enfisema pulmonar y asma bronquial.-- Son dos enfermedades muy comunes e importantes del pulmón. Para enfisema es típico el aumento de la resistencia al flujo de

aire (particularmente durante la expiración) que conduce a la reducción de la capacidad vital y un aumento del volumen residual del aire atrapado en los pulmones. Hay también obstrucción de los pequeños bronquios, además de -- una merma de la elasticidad y dilatación de los sacos - de aire terminales. Todas estas alteraciones irreversibles conducen a esfuerzos musculares considerablemente - mayores y a un aumento del consumo de oxígeno.

Se desarrollan niveles elevados de dióxido de carbono en la sangre, lo que hace que el organismo pierda su impulso respiratorio normal dependiente del bióxido de carbono.

Pacientes enfisematosos están faltos de aire (disnea) en los esfuerzos se fatigan fácilmente y al aumentar la hipoxia, presentan cianosis de los labios y de las -- uñas.

Los tratamientos dentales deben ser restringidos a los de emergencia, o serán solo paliativos. Sedación con protóxido de nitrógeno - oxígeno aliviará la angustia y proveerá una atmósfera enriquecida de oxígeno, reduciendo así el trabajo respiratorio.

La disnea del asma bronquial comúnmente es paroxística, el asma es episódico y reversible. Debe evitarse - el tratamiento dental durante un ataque asmático.

ENFERMEDADES NEUROLOGICAS.

Afecciones neurológicas preexistentes deberían con
cerse antes del tratamiento dental.

Pacientes con trastornos convulsivos (ataques) son
manejados mejor con la ayuda de barbitúricos o diazepam.
Muchos de estos pacientes ya están tomando Dilantin o al
gún otro remedio depresivo del sistema nervioso central
y se aconseja tener cuidado al dosificar alguna premedi-
cación adicional.

Recientemente se ha reconocido al diazepam como la -
droga de elección para el estado epiléptico como también
para otros trastornos espásticos.

Ciertas otras enfermedades hereditarias o familiares
requieren especial consideración previa a la administra-
ción de drogas y anestésicos. La porfiria intermitente -
aguda es una enfermedad oscura que produce reacciones -
anormales, particularmente cuando se dan barbitúricos. -
Pacientes con niastenia grave son muy sensibles a los re-
lajantes musculares (cloruro de tubocurarina). Pacientes
con el síndrome de Down (mongolismo) reaccionan a las --
drogas anticolinérgicas (atropina) con sensibilidad fuer-
temente aumentada, produciendo acentuados efectos cardio-
aceleratorios.

EXAMEN FISICO.

En la mayoría de los casos, la historia clínica preliminar junto con las preguntas de la historia clínica - detallada proporcionan datos suficientes para una evaluación física correcta del estado del paciente.

Inspección.

La inspección del enfermo representa la primera etapa de toda exploración física. El dentista lo hace, quizá sin darse cuenta, desde que iniciara su práctica.

1. Color de la piel:

Cianosis - enfermedad cardiaca.

Palidez - anemia, miedo, tendencia al síncope.

Rubicundez - fiebre, dosis excesiva de atropina, aprensión, hipertiroidismo.

Ictericia - enfermedad hepática.

2. Los ojos:

Exoftalmía - hipertiroidismo.

3. La conjuntiva:

Palidez - anemia

Ictericia - enfermedad hepática.

4. Las manos:

Temblor - hipertiroidismo, aprensión, histeria, -- parálisis agigante, epilepsia, esclerosis múltiple, senilidad.

5. Los dedos:

En palillo de tambor - enfermedad cardiopulmonar.

Cianosis en el lecho ungueal - enfermedad cardiaca.

6. El cuellos:

Distensión de las venas yugulares - insuficiencia ventricular derecha.

7. Tobillos:

Edema - venas varicosas, insuficiencia cardiaca derecha, enfermedad renal.

8. Frecuencia respiratoria, particularmente con insuficiencia cardiaca.

Normal para el adulto: 16 a 18 por minuto.

Normal para el niño : 24 a 48 por minuto.

9. Presión arterial y pulso:

Presión adulto: 90/60 y 150/100 mm de Hg.

Pulso:

Adulto normal: 60 a 80 pulsaciones por minuto.

Niño normal : 80 a 100 pulsaciones por minuto.

10. Pruebas de Laboratorio:

En los consultorios de la mayoría de los cirujanos --
dentistas estas pruebas nunca han llegado a emplearse
de manera sistemática, aunque una pequeña minoría ha-
ce la determinación de la hemoglobina e investigan la

presencia de azúcar en la orina.

Si el dentista abriga sospecha acerca de una posible lesión renal, anemia, predisposición a las hemorragias, diabetes, etc, nos parece más prudente enviar al enfermo a un laboratorio clínico .

IV.- PREMEDICACION EN ODONTOLOGIA.

PREMEDICACION: INDICACIONES Y OBJETO.

La resistencia a la tensión nerviosa es diferente - en cada paciente; si el dentista no logra despertar la - confianza de su enfermo ni resistencia al dolor mediante la anestesia local, entoncés es preciso reforzar su acción con un medicamento que tenga efecto calmante sobre el sis tema nervioso central. En los tratamientos prolongados - de la odontología restaurativa se debe evitar al enfermo la tensión provocada por el tallado y demás manipulacio-- nes. La premedicación es imprescindible para todos los ca sos de cirugía bucal grave o prolongada como las extraccio nes múltiples y difíciles, o la eliminación de un diente incluido, en enfermos bajo anestesia local.

Los propósitos más importantes de la premedicación son los siguientes:

1. Mitigar la aprensión, ansiedad o miedo.
2. Elevar el umbral del dolor.
3. Controlar la secreción de las glándulas salivales y mu cosas.
4. Controlar las arcadas.
5. Contrarrestar el efecto tóxico de los anestésicos loca les.

6. Controlar los trastornos motores (en enfermedades con parálisis cerebral).
7. Disminuir la tensión a fin de poder obtener el "registro central" en enfermos que resisten con energía a los movimientos pasivos.

OXIDO NITROSO.

La premedicación con óxido nitroso y oxígeno es uno de los métodos, de largo historial, que utilizan los dentistas. El verdadero valor del uso del óxido nitroso y oxígeno, como "adyuvante" de la anestesia local ha sido desvirtuado por la pretensión de querer hacerle tomar el sitio de la anestesia local en la odontología restaurativa. Sin embargo, esto puede lograrse siempre y cuando se combinen el óxido nitroso y oxígeno con un anestésico local, obteniéndose así, sedación y elevación del umbral para el dolor. En gran número de enfermos, inclusive en niños pequeños, la administración de óxido nitroso y oxígeno elimina el miedo y la sensación dolorosa de la inyección. El enfermo receptivo nota que su tensión va disminuyendo, que su estado de ánimo se vuelve alegre, despreocupado y con cierto grado de amnesia, en tanto que permanece totalmente conciente y muy cooperativo. La administración de oxígeno puro durante unos cuantos minutos, después de terminar el procedimiento restaurativo,

ayuda a eliminar el óxido nitroso del organismo del paciente que podrá dejar el consultorio del dentista sin necesidad de acompañante.

Este método no puede emplearse en aquellos enfermos que presentan un miedo exagerado a quedarse inconscientes. Tampoco dará resultados satisfactorios en los pacientes que se niegan a comunicar sus sensaciones al dentista. Es evidente que este tipo de anestesia no debe utilizarse en personas con obstrucción nasal.

EL MEDICAMENTO "IDEAL PARA LA PREMEDICACION.

El sedante ideal que ha de administrarse antes de la anestesia local al paciente ambulatorio sería aquel que deprime sólo algunos de los centros superiores del sistema nervioso central, que no afecta al bulbo raquídeo y que actúa y desaparece rápidamente sin provocar efectos residuales como suelen hacerlo los medicamentos que ahora se usan. Sin embargo, el empleo de narcóticos y su posterior neutralización por la nalorfina representa un paso hacia la realización de ese ideal. Un barbitúrico de corta acción como el pentobarbital sódico, administrado a dosis pequeñas, se acerca también mucho a las características del sedante ideal. El pentobarbital sódico es un deprimente cortical que actúa como sedante a dosis terapéuticas pequeñas o como hipnótico a dosis mayores.

SELECCION DE MEDICAMENTOS PARA LA PREMEDICACION.

Para poder elegir el medicamento más apropiado que producirá de manera segura los resultados específicos -- deseados es indispensable poseer algunos conocimientos -- básicos de la farmacología de dicho medicamento.

El dentista necesita conocer la anatomía y fisiología básicas del S.N.C. Por esta razón, presentamos un breve -- resúmen de algunos datos referentes al tema.

Los medicamentos utilizados para la premedicación -- actúan en el SNC sobre el cerebro, el tálamo y el bulbo -- raquídeo.

La corteza cerebral es el centro de la conciencia, -- percepción y evaluación de los impulsos aferentes que de terminan las respuestas activas ejecutadas por los cen-- tros motores.

El tálamo puede considerarse como una subestación -- receptora de mensajes aferentes que serán retransmitidos hacia la corteza cerebral para su evaluación ulterior.

El bulbo raquídeo contiene los núcleos que rigen las funciones vitales inconscientes, como la respiración y -- la circulación sanguínea.

La principal característica fisiológica del cerebro es su necesidad de un suministro constante de oxígeno. La más mínima interrupción de este abastecimiento como, por

ejemplo, la que provoca la compresión de la carótida, -- tendrá como resultado la rápida aparición de un estado -- inconsciente. La hipoxia empieza a actuar sobre los centros medulares y, si la anoxia persiste por unos cuantos minutos, se observan lesiones irreversibles del SNC.

Para la premedicación pueden recomendarse los siguientes agentes:

1. Pentobarbital sódico, hipnótico.
2. Meperidina, narcótico analgésico.
3. Escopolamina o atropina, ambas sustancias pertenecen al grupo de la belladona.

PEN^TOB^AR^BIT^AL SODICO.

Es sedante cuando se administra a dosis terapéuticas pequeñas; en dosis mayores actúa como hipnótico.

CLORHIDRATO DE ME^PE^RI^DI^NA.

La meperidina es más analgésico que hipnótico y tiene cierto valor como sedante; puesto que no produce síntomas subjetivos de manifestación inmediata, como suele ocurrir después de la inyección de un barbitúrico, no existe tampoco ninguna advertencia precisa que indique una limitación en su dosificación.

Las ventajas de la meperidina administrada con un barbitúrico son las siguientes:

1. La meperidina parece tener un efecto sinérgico sobre el barbitúrico y al mismo tiempo, posee un efecto sedante propio.
2. La meperidina eleva el umbral para el dolor y procura generalmente, al paciente una sensación de bienestar sin llegar a la euforia, aunque sea administrada en cantidades mínimas.

Desventajas.

1. Es un narcótico y su uso impropio puede crear adicción o hábito a la droga.
2. La meperidina debe usarse con mucha prudencia, si es que se llega a usar en los enfermos que toman algún inhibidor de la aminooxidasa (marplan).
3. En ocasiones puede actuar como deprimente respiratorio poderoso.
4. Más peligrosa todavía, la meperidina puede provocar una depresión cardiovascular grave.
5. Los enfermos hipotiroideos que suelen presentar una hipersensibilidad a los narcóticos pueden intoxicarse hasta con dosis terapéuticas de meperidina, puesto que su acción es equivalente a la de la morfina cuando se administra 10 veces superior a la de la morfina.
6. La meperidina puede provocar una estimulación cortical inicial de tipo motor que se traducirá por cierto grado de excitación; así mismo, puede estimular el centro del vómito provocando arcadas y náuseas. La aparición

de éstos últimos efectos se evitan administrando primero el barbitúrico.

BROMHIDRATO DE ESCOPOLAMINA.

La escopolamina es un antisialogogo que produce cierto grado de amnesia, se recomienda utilizarla para contrarrestar el efecto depresor de los narcóticos. Sin embargo, las personas de edad avanzada, cuya actividad salival se controla con facilidad, toleran generalmente mal el medicamento y hasta pueden presentar cierta desorientación - después de su administración. Su uso está contraindicado cuando se sospecha un cierto aumento de la presión intraocular, ya que, en estos enfermos podría precipitar un ataque de glaucoma.

MÉTODOS DE ADMINISTRACION DE LA PREMEDICACION.

LA ADMINISTRACION POR VIA BUCAL.

La administración de medicamentos por la boca suele considerarse como el método más simple y "seguro". Depende en gran parte del contenido del sistema digestivo en un momento dado.

Los tranquilizantes asociados con los barbitúricos o narcóticos, o con ambos pueden producir una repentina e inesperada depresión del centro respiratorio o una caída brusca de la presión arterial. Para la premedicación,

preferimos utilizar barbitúricos suplementándolos cuando sea necesario, con un analgésico, así podemos cambiar por ejemplo, la meperidina con la escopolamina.

En la mayoría de los casos, es suficiente administrar por la boca un barbitúrico, como el pentobarbital o el -- secobarbital 15 a 20 minutos antes de la operación. Si se desconoce la tolerancia del enfermo para el medicamento, es más prudente administrar sólo la mitad de la dosis -- hipnótica normal que también se determinará según la edad, peso y temperamento de cada enfermo. En enfermos muy a-- comprensivos, es preferible reducir la cantidad de barbitú-- rico y añadir una dosis equivalente de meperidina o de -- algún otro narcótico. La administración de medicamentos depresores no ha de llegar nunca al grado de provocar -- una sedación profunda, es decir, el paciente no debe caer en estado hipnótico puesto que entonces estará bajo anes-- tesia general con todos sus peligros concomitantes

ADMINISTRACION INTRAMUSCULAR.

La vía intramuscular de administración es más segura que la bucal. La latencia es generalmente estándar, -- pero la reacción individual a una dosis "estándar" es -- imprevisible.

ADMINISTRACION INTRAVENOSA.

Cierto número de enfermos no aceptan someterse a - operaciones dentales si la premedicación es administrada ya sea por vía intramuscular o bucal. En estos casos, lo más indicado para lograr el control de la inestabilidad del enfermo es darle los medicamentos adecuados por vía intravenosa. Aunque se suele considerar a la vía intravenosa como la más peligrosa de todas, si se emplea con -- prudencia y cuidado es, posiblemente, una de las más seguras. Inyectando el medicamento muy lentamente el dentista puede obtener casi inmediatamente un índice de la reacción individual del enfermo que le permitirá establecer el grado deseado de depresión.

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES TOXICAS.

A lo largo de toda esta discusión hemos señalado que los medicamentos utilizados eran muy potentes. Aunque, - en nuestra práctica de más de 20 años no hemos observado ningún efecto secundario grave, debemos estar siempre preparados para tratar una reacción adversa. Afortunadamente, los efectos depresivos afectan el sistema respiratorio, antes de volverse peligrosos para el centro cardiovascular. Parecería lógico emplear un antagonista farmacológico para combatir la depresión provocada por el barbitúrico, pero no disponemos todavía de ningún producto antago

nista que sea seguro y eficaz. Por ejemplo, el pentilene tetrazol (metrazol) en dosis demasiado grandes provoca convulsiones y aún las dosis terapéuticas que estimulan la respiración son seguidas por una depresión igualmente profunda.

RESUMEN.

1. El barbitúrico debe inyectarse lentamente, vigilando la aparición de cualquier síntoma, especialmente si se administra por primera vez. No pasar más allá del estado de sedación ligera que, en algunos casos, se logra con solo 10 mg de pentobarbital sódico y, en otros, con más de 300 mg. Una vez establecida la dosis eficaz y tolerada de un barbitúrico, administrado por vía intravenosa, ésta permanece relativamente constante durante varios años para el mismo paciente.
2. Si se administra meperidina, se deben utilizar sólo de 5 a 25 mg. Esta cantidad se diluye en agua estéril hasta obtener 5 ml que son inyectados lentamente.
3. Es necesario tener oxígeno y un equipo para administrarlo, listo para resucitación instantánea. Es indispensable conocer el manejo del aparato.
4. También es necesario tener a mano un medicamento presor como la fenilefrina (Neocinefrina), la mefentermina u otro preparado similar, para tratar cualquier descenso grave de la presión arterial.

V.- DROGAS USADAS PARA ANESTESIA LOCAL.

ANESTESICOS LOCALES.

INTRODUCCION:

Se conoce con el nombre de anestésicos locales a los fármacos que pueden bloquear la conducción nerviosa al aplicarlos en forma local.

Características útiles.

Los anestésicos locales:

1. Serán potentes y eficaces en baja concentración.
2. Tendrán capacidad de penetración adecuada.
3. Tendrán inicio de acción rápida.
4. Su acción será duradera.
5. Presentarán poca toxicidad general.
6. No serán irritantes, esto es, no causarán lesión a nervios.
7. Su acción será reversible.
8. Podrán esterilizarse fácilmente.

DEFINICION: Se define a los anestésicos locales como las sustancias químicas que pueden bloquear la conducción nerviosa al aplicarlos localmente a tejidos nerviosos en concentraciones que no lesionan permanentemente dicho tejido. Manifiestan su efecto en cualquier

tipo de tejido nervioso, y bloquean el paso de impulsos sensitivos y motores.

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

Se define la toxicidad como la reacción nociva o --- contraria de un organismo a una dosis dada de agente. El punto final para estimar la toxicidad por métodos de laboratorio es la muerte del sujeto; se llama MLD (dosis - mínima mortal) a la dosis mínima necesaria para matar 50 por 100 de los animales de experimentación. La toxicidad puede ser general o local. En esa forma, la toxicidad general general se refiere al efecto del fármaco en todo - el organismo, en tanto que la toxicidad local es el efecto que el fármaco tiene en la estructura celular, o sea la citotoxicidad.

Es importante distinguir entre los valores absolu-- tos y relativos. La toxicidad absoluta o potencia abso-- luta es la cantidad del fármaco en miligramos u otras - medidas cuantitativas, que produce una reacción o res--- puesta,

La toxicidad relativa o potencia relativa represen-

ta solamente el orden de valoración de cantidades absolutas de distintos fármacos respecto a alguno que se toma como estándar. Es la relación numérica entre distintos -- anestésicos locales en términos de un fármaco estándar, que para valoración se acepta como la unidad.

VALORACION DE EFECTOS DE LOS FARMACOS.

Durante muchos años, se han buscado fármacos que -- tengan más potencia y menor toxicidad. En forma simultánea se han creado métodos para valorar utilidad y seguridad de empleo en la práctica clínica. Como estándar de -- comparación se han empleado dos drogas, la procaína y la cocaína.

Corsen y Allen crearon la técnica de cultivo tisular, método sensible que sirve para estimar los cambios funcionales y orgánicos de la célula. Se cultivan con esta técnica, fragmentos de mucosa bronquial y traqueal -- humanas en solución fisiológica equilibrada. Los explantes muestran actividad ciliar y movimiento rotatorio continuos, y aumento o disminución de este último, como signo del efecto del fármaco. Los anestésicos locales producen efecto en la célula. En un estudio comparativo se demostró que procaína y lidocaína alteraban los tejidos a concentraciones de 0.1 por 100 y no producían lesión permanente, incluso a concentraciones de 20 por 100. Tetra-

caína y dibucaína muestran toxicidad mucho mayor. Concentraciones de Pontocaína incluso de 0.015 por 100, de 0.15 por 100 de tetracaína y de 0.1 por 100 de dibucaína, alteraron los tejidos. La cocaína ocupa posición intermedia.

SEGURIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

La seguridad de empleo de un anestésico local depende de la relación de la potencia con la toxicidad. Podemos decir que la seguridad es directamente proporcional a la potencia e inversamente proporcional a la toxicidad. Si la potencia es grande y la toxicidad poca, el margen de seguridad será grande. La relación de la potencia con la toxicidad se denomina índice anestésico.

Conviene considerar, con base en la finalidad buscada al emplear un agente anestésico, la valoración farmacológica de las substancias según su potencia y toxicidad relativas,

1. Para anestesia por infiltración, la valoración farmacológica se basará en la potencia relativa en relación con la procaína, por la técnica de infiltración, y la toxicidad en relación con los efectos generales de la procaína.
2. Para la anestesia de conducción o bloqueo nervioso, -

puede estimarse el ordenamiento de acción farmacológica por la potencia en relación con la procaína, -- por infiltración y medir la toxicidad respecto a la procaína por su efecto en los tejidos. (citotoxicidad)

- 3.- Para anestesia superficial del ojo, es útil fundar -- la estimación del ordenamiento de acción en la potencia relativa del fármaco respecto a la cocaína en -- los reflejos corneales y la toxicidad en relación -- con los efectos generales de la cocaína.
4. Un índice para anestesia superficial de la mucosa --- se basa en cuanto a la potencia de la cocaína sobre el reflejo corneal, y en sus efectos generales en -- cuanto a toxicidad.

Corssen ha elaborado un método nuevo para medir la -- citotoxicidad de los anestésicos locales en el hombre. -- En esta técnica se prepara un cultivo de epitelio ciliado del hombre, en especial del árbol traqueobranquial, y se expone a varios anestésicos locales. La observación del movimiento ciliar muestra la acción tóxica. Algunos agentes disminuyen notablemente el movimiento de los cilia. A medida que aumenta la concentración de los agentes, se llega a un punto en que cesa la acción ciliar. En consecuencia, pueden compararse los efectos tóxicos de los distintos agentes.

CONFIGURACION MOLECULAR.

Compuestos con distintos grupos químicos pueden producir anestesia local. Según se sabe, los anestésicos locales más eficaces, con algunas excepciones son las aminas.

Lofgren dilucidó la configuración química asociada con la eficacia de dichos agentes. Los grupos anestésicos de los fármacos son de tres tipos, e incluyen una cadena alifática o grupo intermedio en un extremo al que se une un grupo amino, y en el otro extremo está unido un residuo de hidrocarburo. El grupo intermedio es el grupo pivote y es isotérico. Cuando el átomo de nitrógeno está separado de la fracción de hidrocarburo portadora de carbono, el compuesto adquiere actividad óptima. Esta distancia por lo regular es de 6 a 9 unidades Angstrom. El átomo de nitrógeno del grupo amino es hidrófilo. Forma una amina terciaria y se liga con un grupo alquilo, y con hidrógeno o un grupo alquilo en la otra ligadura. El residuo de hidrocarburo suele ser de tipo aromático, pero no puede ser alifático, y es lipófilo. Por la presencia de esos dos grupos, los anestésicos locales tienen diferentes grados de solubilidad en agua y lípidos. La solubilidad en agua es esencial para el transporte del fármaco por las fibras nerviosas y la ionización ulterior

en el axoplasma, en tanto que la solubilidad en lípidos es esencial para la migración del cilindroeje. Tainter ha subrayado el hecho que para la actividad, se necesita un equilibrio entre las dos propiedades.

EL FENOMENO ANESTESICO LOCAL.

Podemos resumir en siete etapas la forma por la que los anestésicos locales bloquean los nervios.

- | | |
|---------------|---|
| Difusibilidad | 1. Estimada por la solubilidad en agua. |
| | 2. La hidrólisis produce base libre con grupo polar. |
| Penetración | 3. Polo lipófilo que penetra las membranas. |
| | 4. Polo hidrófilo orientado al axoplasma. |
| | 5. Polo hidrófilo que se ioniza en la fase acuosa. |
| Fijación | 6. La forma ionizada se combina con los constituyentes celulares. |
| Distribución | 7. En el comienzo, el gradiente de concentración se establece del espacio extracelular al espacio intracelular. |

- Absorción** 8. A medida que se alcanza el equilibrio - entre los compartimientos extracelular e intracelular, pasan progresivamente - las moléculas al espacio vascular.
- Acción** 9. Hay inversión del gradiente, y disminuye la concentración de la fibra nerviosa. Se necesita concentración crítica umbral para producir bloqueo. Cada anestésico - tiene su concentración crítica particular. Al disminuir la concentración se interrumpe el bloqueo.
- Metabolismo** 10. Al entrar las moléculas extracelulares al compartimiento vascular, experimentan hidrólisis por enzimas.

ABSORCION.- Después de la inyección de un anestésico local y exposición de un nervio dado a su efecto, el agente se diluye en el líquido extracelular y es captado por los capilares. Por último, pasa a la corriente sanguínea.

Un factor de gran importancia respecto al índice de absorción es la corriente sanguínea a los tejidos. A su vez, también son importantes el sitio de inyección y --- las variaciones en la circulación. Es patente que, con la inyección intravenosa, se logra el índice más rápido

de absorción y se obtienen concentraciones plasmáticas elevadas.

Respecto a la obtención de concentraciones plasmáticas, después de la vía intravenosa, sigue en importancia la aplicación local a membranas mucosas.

Después de las dos vías mencionadas, le sigue en importancia la inyección intramuscular de anestésico local para lograr concentraciones elevadas. Los niveles más bajos se obtienen después de inyecciones subcutáneas e intracutáneas. Los agentes vasoconstrictores limitan aún más la absorción de agentes en dichos sitios.

La falta de absorción puede guardar relación con algunos de los dos factores siguientes:

1. La poca absorción de fármacos en el estómago, cosa también valedera respecto a los anestésicos locales.
2. Destrucción rápida en estómago o en hígado

DESTOXICACION.- En los tejidos del sitio de la inyección, se destruye poco anestésico, si es que sucede. Ello se comprende si se considera que la cloroprocaina causa bloqueo local durante más de una hora, en tanto que el mismo agente experimenta hidrólisis completa en el plasma en término de cinco minutos.

En el sitio de inyección, los líquidos intersticiales diluyen algo a los agentes.

Al pasar el agente a la corriente hemática, hay dilución ulterior natural.

En el hígado se llevan a cabo los mecanismos de des-toxicación principalmente. En riñón, músculos y plasma - hay cierto grado de desdoblamiento. Muchos anestésicos - locales son desdoblados por:

1. Hidrólisis.
2. Aceleración enzimática de la hidrólisis.

A su vez, los productos de desdoblamiento pueden -- ser conjugados o metilados en el hígado, y después excretados por el riñón. Parte de los productos se eliminan - sin modificaciones, en tanto que una fracción del agente anestésico original se elimina sin cambios por la orina.

El índice global de destoxicación depende del esta-do metabólico del individuo. La aceleración de la hidró-lisis es llevada a cabo por enzimas producidas principal-mente por el hígado. Se denominan esterasas al grupo de enzimas que participan en el proceso. Se les llamó este-rasas al grupo de enzimas que participan en el proceso. Se les llamó esterasas de procaína. No obstante, son i-nespecificas y se sabe que son idénticas a las pseudocolinesterasas. Varias substancias son modificadas por este grupo de enzimas, incluidas succinilcolina y procaína. Por otra parte, las anticolinesterasas no inhiben el ín-dice de la hidrólisis de anestésicos locales in vivo.

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

ESTERES.

1. Est^{er}es del ácido benzoico: cocaína, piperocaína, hexilcaína.
2. Esteres del ácido aminobenzoico:
 - A) De tipo soluble: leucaína, procaína, cloroprocaína, tetracaína, butina.
 - B) Con solubilidad limitada: benzocaína y butesina.
3. Acido paraetoxibenzoico: Intracaína.
4. Ester del ácido carbámico: Diotano.
5. Otros.

ALCOHOLES.

Alcohol etílico, alcohol bencílico, ortoformo, saligenina, mentol.

AGENTES VARIOS.

1. Derivados de la quinolina: dibucaína.
2. Derivados de la quinina: eucupina.
3. Derivados de la snilida: holocaína, lidocaína, carbocaína.
4. Otros.

CARACTERES QUIMICOS GENERALES DE LOS ANESTESICOS LOCALES.


Podemos dividir, desde el punto de vista químico, a los anestésicos locales en tres grupos: ésteres, alcoholes y agentes varios. En el primer grupo se incluyen la mayor parte de los fármacos de empleo corriente. Son los ésteres complejos. Los ésteres se forman cuando un alcohol reacciona con un ácido. El nitrógeno, en forma de amina terciaria, sea en la fracción ácida, la alcohólica de la molécula o en ambas, confiere propiedades básicas a estos fármacos. El segundo grupo, de menor importancia, incluye los compuestos fenólicos y alcohólicos empleados en anestesia cutánea y superficial. El tercer grupo comprende compuestos que contienen nitrógeno; en este grupo se incluyen Nupercaina, Eucupina, Lidocaina, Carbocaina y Holocaina, que son los más importantes y mejor conocidos.

Con excepción de la cocaína, los anestésicos locales son compuestos sintéticos que comparten muchas de las propiedades de los alcaloides. Contienen nitrógeno y presentan reacción básica; tienen sabor amargo. Forman sales sólidas con ácidos inorgánicos, como los ácidos clorhídrico y sulfúrico, y el polvo formado es grasoso al tacto. Estas sales presentan reacción ácida, y al tratarlas con álcalis, precipitan la base libre que puede ser líquida y es menos soluble en agua que en sales.

Las bases libres se disuelven fácilmente en lípidos y en solventes de lípidos. Las bases se disuelven de nuevo en ácido para formar nuevamente sal, de la misma forma que el amoniaco se combina con ácido ($\text{NH}_3 + \text{HCl} = \text{NH}_4 + \text{Cl}$). Estos fármacos dan las reacciones corrientes de color y reaccionan en las pruebas de precipitación los reactivos de alcaloides. Los anestésicos locales se absorben fácilmente y disminuyen las tensiones superficiales y de interfase.

COMPUESTOS DE ESTER.

Son los agentes más numerosos y de mayor importancia. Como ésteres, representan compuestos formados por la combinación de un ácido aromático con un alcohol. La división más frecuente de los anestésicos locales de tipo éster es la que incluye a los derivados del ácido paraamino benzoico, esto es:

NH_2  COOH . La procaina, que es el ácido aminobenzoico esterificado con dietiletanolamina, es el éster más importante de esta serie. Fármacos como Pentocaina, Butina, Larocaina, Tutocaina, Anestesina y Picrato de Butesina, son ésteres del ácido aminobenzoico y varios aminoalcoholes.

El segundo grupo importante de los ésteres, incluye los que provienen del ácido benzoico. La cocaína es el éster del ácido benzoico con la metilecgonina. Se han sintetizado varios compuestos, que son modificaciones de la estructura de la cocaína con menor toxicidad. Entre ellos, son típicos Eucaina y Tropocaina, poco usados actualmente. Se han sintetizado también compuestos sintéticos que remedan la fracción de ecgonina de la molécula de cocaína y son poco usados, excepto la Meticaína, Estovaina y Aypina son también benzoatos.

El tercer grupo en el que el ácido cinámico en vez de los ácidos benzoico o aminobenzoico es esterificado con los aminoalcoholes, incluye la Apotesina, derivado más conocido y empleado. El homólogo de la procaína en esta serie se ha llamado Intracaina, fármaco útil en la anestesia por infiltración.

GRUPO ALCOHOLICO.

Algunos alcoholes aromáticos son útiles para producir anestesia superficial. No contienen nitrógeno, presentan reacción ácida moderada o neutra, y son algo solubles en agua. El miembro de más importancia es el alcohol bencílico (líquido).

Es bastante atóxico, pero la anestesia superficial -

que se logra con su empleo es de distribución irregular. Se le emplea principalmente en forma de loción o pomada en dermatología.

COMPUESTOS VARIOS DE TIPO NO ESTER.

Algunos de los agentes locales de este grupo son derivados de anilidas o amidas. De este grupo de compuestos la Nupercaina, el más conocido, proviene de la base quinolina. La Eucopina, tiene una cadena lateral más larga y se prepara a partir de la quinona. La holocaina se prepara de paraetoxinitrofenol (fenetidina), que forma las bases de la fenacetina y otros antipiréticos. Miembro bastante empleado en esta serie es la lidocaina, que se expende comercialmente como Xilocaina, derivado de la clo-roacetilxilidida. Compuesto mejorado de amida es la carbocaina, que ha tenido gran popularidad.

FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES DE EMPLEO FRECUENTE.

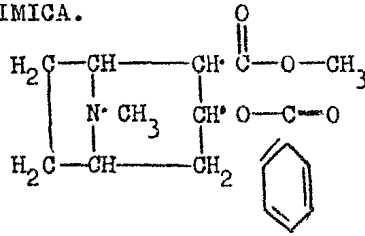
COCAINA.

FUENTE. Se obtiene de las hojas de coca (erythroxylon) del Perú.

NOMBRE QUIMICO. Benzoilmetilecgonina.

ESTRUCTURA QUIMICA.

ESTRUCTURA QUIMICA.



PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.

Solubilidad. La base libre es un compuesto cristalino soluble en alcohol, aceites y otros solventes orgánicos; es poco soluble en agua. Por otra parte, el clorhidrato o el sulfato son solubles en agua.

Estabilidad. El calor y los mohos descomponen la cocaína. La ebullición por periodos breves causa hidrólisis de base o sales.

Esterilización. Las soluciones acuosas de las sales se autoesterilizan.

PROPIEDADES ANESTESICAS.

La cocaína tiene toxicidad general 4.2 veces mayor que la procaína.

Tiene bajo índice anestésico por infiltración. El índice anestésico de superficie es de 1.0.

Dosis limitadas a 500 mg en el adulto, por aplicación tópica.

Preparaciones. 1.0 a 4.0 por 100 para anestesia corneal y de 2.0 a 10 por 100 para anestesia de mucosas --

nasales y faríngea.

No se necesita emplear adrenalina.

COMENTARIO.

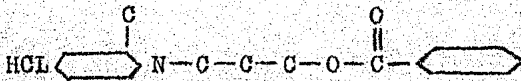
La cocaína se emplea solamente para anestesia superficial de mucosas. No se emplea en absoluto para inyección. Para empleo oftalmológico se cuenta con agentes mejores. ^{Es} excelente para anestesia de faringe, laringe y tráquea. Tiene acción intrínseca vasoconstrictora por estimulación del centro vasoconstrictor, esto es, refuerza el efecto general de la afedrina. Puede aplicarse por torundas o por nebulización.

CLORHIDRATO DE PIPEROCAINA (METICAINA).

FUENTE. Compuesto sintético; es un éster del ácido benzoico que fué sintetizado por Mc Elvain en 1929.

NOMBRE QUIMICO. Derivado piperidínico del benzoato de metilpiperidinopropanil.

ESTRUCTURA QUIMICA



PROPIEDADES FISICOQUIMICAS.

Solubilidad. La base libre se disuelve notablemente en aceites y solventes de grasas. El clorhidrato es una sustancia blanca cristalina muy soluble en agua y algo soluble en alcohol.

Estabilidad. Los mohos descomponen la sustancia pero puede impedirse la descomposición de las soluciones con clorobutanol. Las soluciones resisten al calor.

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

PROPIEDADES ANESTESICAS. Es agente con potencia algo mayor que la procaína, pero también tiene más toxicidad

Toxicidad general. Algo mayor que la de la procaína.

Índice anestésico. 1.0

COMENTARIO.

Este agente tiene un poco más de potencia que la procaína y su toxicidad también es algo mayor. Para anestesia raquídea, la duración de acción de la Meticaína es - 15 a 20 minutos más que con peso igual de procaína. La meticaína tiene acción anestésica bastante adecuada en la córnea.

VI.- TECNICAS DE INFILTRACION Y BLOQUEO NERVIOSO.

ARTE DE LA ANESTESIA LOCAL.

Al hablar de las artes curativas nos referimos siempre tanto a la medicina como a la odontología. La práctica se vuelve "arte" cuando se basa en : 1) conocimientos precisos de anatomía, fisiología y farmacología; 2) la - aptitud del operador; 3) la destreza del operador para - utilizar equipo y materiales de este campo particular, y 4) el análisis cuidadoso de las necesidades individuales de cada paciente.

En los últimos 30 años la profesión médica ha logrado transformar la anestesia en un verdadero arte; paralela- mente, la cirugía bucal ha dado grandes pasos al elaborar nuevos métodos para dominar el dolor.

EQUIPO Y MATERIALES.

El progreso logrado, desde el descubrimiento de la -- procaína, en el campo de la administración de la aneste- sia local, concierne principalmente a los equipos y mate- riales utilizados. Se mejoraron sobre todo los tipos de jeringas y agujas, así como los envases de agujas estériles y de las soluciones anestésicas.

En odontología se utilizan dos tipos de jeringas:

- 1) la jeringa con cartucho que goza de una aceptación -- universal y casi exclusiva; sus mejoras más recientes -- consisten en la posibilidad de cargarla por uno de sus -- lados y en proveerla de un dispositivo para aspiración, y
- 2) la jeringa de vidrio de Luer-Lok, este tipo se emplea sólo por raras veces. Las jeringas de plástico, preesterilizadas y desechables, suministradas con o sin agujas -- han substituido casi completamente a las jeringas de vi-
drio.

Las agujas de acero inoxidable eliminan, en gran -- parte, el peligro de rotura. Hay también dos tipos prin-
cipales de agujas para inyecciones dentales: las agujas
núm. 23 de 1 $\frac{5}{8}$ " (4 cm) de largo, para inyecciones pro-
fundas y las números 25 a 27 de 1" (2.5 cm) de largo, --
para inyecciones supraepiústicas.

TECNICAS DE LA INYECCION.

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

Para lograr una analgesia completa, hay que depositar el analgésico en la proximidad inmediata de la estructura nerviosa que va a anesthesiarse. Las variaciones que pudiera haber en la posición de la aguja, se compensan en parte con las cualidades excelentes, en cuanto a profundidad y difusión, que son características de las buenas soluciones anestésicas (lidocaína, prilocaína). Como lo más común es que se inyecte de 1 a 2 ml. solamente, siempre conviene asegurarse de que la aguja sea colocada 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 inervan la pulpa, el periodonto y el maxilar.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIIO MAXILAR SUPERIOR.

NERVIO INFRAORBITARIO.

ANATOMIA.

El nervio infraorbitario es continuación directa del nervio maxilar superior. 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 luego aparecer en el agujero infraorbitario y distribuirse por la piel del párpado inferior, la porción lateral de la nariz y el labio superior, así como por la mucosa del vestíbulo nasal.

TECNICA INTRAORAL.

Se palpa con el dedo medio la porción media del borde inferior de la órbita y luego se desciende cuidadosamente cerca de 1 cm por debajo de este punto, donde por lo general se puede palpar el paquete vasculonervioso que sale por agujero infraorbitario. Manteniendo el dedo medio en el mismo lugar, se levanta con el pulgar y el índice el labio superior y con la otra mano se introduce la aguja en el pliegue superior del vestíbulo oral, dirigiéndola hacia el punto en el cual se ha mantenido el dedo medio. Aunque no se pueda palpar la punta de la aguja, es posible sentir con la punta del dedo como la solución

es inyectada en los tejidos subyacentes. Se inyectan 2 a 3 ml de prilocaína al 2 % o lidocaína al 2 %.

TECNICA EXTRAORAL.

Se punciona la piel aproximadamente a 1 cm por debajo del punto descrito en el caso anterior. Seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero infraorbitario. Con frecuencia el paciente acusa parestesia en la zona de distribución del nervio, fenómeno del que debe estar enterado. Se aspira para descartar que la aguja no se haya introducido en alguna de las venas o arterias del paquete y luego se inyecta la misma cantidad de anestésico indicada en la técnica intraoral. A menos de que sea necesario, la aguja no debe penetrar en el canal infraorbitario, ya que en ese caso se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas, causantes de molestias duraderas.

INDICACIONES.

Intervenciones quirúrgicas en el lugar de distribución del nervio infraorbitario.

Diagnóstico diferencial en caso de neuralgia para localizar las "zonas de disparo" del nervio trigémino.

Extracciones complicadas con resección de colgajo -

sobre uno o varios incisivos o caninos, así como extirpación de quistes radiculares o granulomas dentarios.

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO ANTERIOR Y NERVIO NASOPALATINO.

ANATOMIA.

Las ramas alveolares superiores se desprenden del nervio infraorbitario. Antes de que éste atraviese la hendidura esfenomaxilar, da origen a las ramas alveolares posterosuperiores, que corren en la superficie de la tuberosidad del maxilar superior y penetran en ella para innervar los molares superiores. Durante su trayecto por el conducto infraorbitario, el nervio infraorbitario da origen a la rama alveolar superior media y a varias ramas anteriores, innervando los premolares, caninos e incisivos superiores.

El nervio palatino anterior corre desde la fosa pterigopalatina hacia abajo en el canal del conducto palatino posterior para aparecer en el paladar duro e innervar la mucosa de esta región y la encía palatina correspondiente.

El nervio nasopalatino es la mayor de las ramas nasales posterosuperiores. Corre hacia abajo y 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.

TECNICA INTRAORAL.

Las ramas alveolares superiores posteriores se bloquean introduciendo la aguja por detrás de la cresta infracigomática e inmediatamente distal al segundo molar. Después se dirige la punta de la aguja hacia el tubérculo maxilar y se introduce 2 a 3 cm haciéndola dibujar una curva aplanada de concavidad superior. Durante la maniobra se inyectan aproximadamente 2 ml de prilocaína al 2 % con o sin vasoconstrictor.

Las ramas alveolares superiores medias y anteriores se bloquean separadamente para cada diente en particular introduciendo la aguja en la mucosa gingival que rodea el diente y buscando la extremidad de la raíz, donde se inyectan 1 ó 2 ml de prilocaína o lidocaína al 2% con o sin vasoconstrictor, describiendo cuidadosamente ligeros movimientos en abanico con la punta de la aguja. De esta manera es posible anestesiarse hasta tres dientes desde el mismo punto de inserción.

El nervio palatino anterior se bloquea inyectando - unas décimas de ml de lidocaína o prilocaína al 2% con o sin vasoconstrictor en o al lado del agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar, 1 cm por encima del reborde gingival.

El nervio nasopalatino se bloquea inyectando unas - décimas de ml de prilocaína o lidocaína al 2 % con o sin vasoconstrictor en o inmediatamente al lado del conducto incisivo situado en la línea media por detrás de los incisivos.

INDICACIONES .

La técnica intraoral se utiliza comunmente en Odontología para la anestesia de los dientes de la mandíbula superior. Para tratamiento conservatorio, en donde generalmente sólo se necesita anestesiar la pulpa dentaria, la infiltración de la mucosa gingival que rodea al diente es suficiente. Si se trata de intervenciones quirúrgicas, es necesario completar con infiltración palatina para cada diente en particular. Cuando se va a practicar - la extracción de todos los dientes de la mitad mandibular, es necesario el bloqueo tanto del nervio palatino - anterior como del nasopalatino.

TECNICA EXTRAORAL.

La punción se hace en el punto donde el borde inferior del hueso malar cruza el borde anterior de la rama del maxilar inferior. La punta de la aguja se dirige un poco hacia arriba y algo por detrás de la tuberosidad del maxilar. Todavía en contacto con la tuberosidad, se introduce la aguja más profundamente hasta perder contacto con ella en su porción convexa y detenerse contra el ala mayor del esfenoides. Se inyectan unos 4 ml de anestésico al 2 %.

INDICACIONES.

Intervenciones quirúrgicas que tengan representación cutánea correspondiente a la porción lateral de la nariz, párpado inferior y labio superior; además intervenciones en el maxilar superior y su seno, procesos alveolares incluyendo los dientes, la mucosa y el peristio del paladar y el pliegue bucal. En caso de intervenciones complicadas en el maxilar superior se debe considerar el uso de anestesia general como alternativa.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR.

BLOQUEO INTRAORAL DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR.

ANATOMIA.

El nervio alveolar inferior se desprende del nervio maxilar inferior cuando éste se divide inmediatamente -- por debajo del agujero oval y se dirige hacia abajo, pri-- mero por dentro del músculo pterigoideo externo y luego por fuera del músculo pterigoideo medio, entre éste y la rama del maxilar inferior. El nervio entra en el orifi-- cio del conducto dentario que está situado más o menos -- en el punto medio de la rama y corre en el canal del mis-- mo nombre hasta el nivel del incisivo mesial; aquí se -- divide dando ramas para los dientes y encía de la mandí-- bula inferior.

TECNICA.

Con el dedo índice izquierdo se localiza la línea -- oblicua, es decir, el borde interno de la rama del maxi-- lar inferior. Se hace la punción inmediatamente por den-- tro de ese punto a 1 cm. por encima del plano oclusal -- del tercer molar. La jeringa debe mantenerse paralela al cuerpo de la mandíbula inferior y sobre todo paralela al plano masticatorio de los dientes de la mandíbula infe-- rior.

Desde este punto, la punta de la aguja se introduce lentamente 2 cm pegada a la cara interna de la rama del maxilar; al mismo tiempo se gira la jeringa hacia los premo-lares 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.

Si el paciente mantiene la boca bien abierta, se -- obtendrá mayor seguridad en el bloqueo. Si es necesario bloquear también el nervio lingual, se inyecta una peque-ña cantidad de solución anestésica cuando la aguja rebasa la línea milohioidea, aunque generalmente este nervio queda bloqueado indirectamente ya que cuando se introdu-ce la aguja casi siempre se inyecta un poco de anestési-co. Una vez que se haya alcanzado el punto deseado con - la punta de la aguja, se inyecta 1.5 a 2 ml. de lidocaína o prilocaína al 25 por ciento con o sin vasoconstric-tor. Este bloqueo se puede también efectuar insertando, - desde un principio, la aguja con la jeringa en la posi-ción final descrita anteriormente y haciéndola avanzar directamente hacia la rama. Para utilizar esta técnica - es necesario tener una gran experiencia.

Cuando se trata de pacientes sin dientes, es muy -- importante conocer la posición exacta de todas las refe-rencias anatómicas y sobre todo mantener siempre la je-ringa en el plano horizontal adecuado.

Cuando se van a efectuar extracciones en la región molar es necesario completar la anestesia infiltrando el periostio y la mucosa del lado bucal, inyectando en la mejilla 0.5 a 1 ml. de prilocaína o lidocaína al 2 % con o sin vasoconstrictor, inmediatamente por encima del pliegue mucoso correspondiente al tercer molar. Así se anestesia el nervio bucal.

INDICACIONES.

La técnica intraoral es la más adecuada para la cirugía bucal y tratamiento de los dientes correspondientes a la mandíbula inferior. Hacemos notar que la anestesia obtenida en la región de los incisivos puede ser relativa, debido a la inervación doble.

Intervenciones quirúrgicas en los alvéolos situados en el costado del borde lingual, en el surco comprendido desde el primer molar hasta casi la línea media y, si el nervio lingual está también anestesiado, en el borde lateral de la lengua. Cuando se ha completado la anestesia con bloqueo del nervio bucal, inclusive intervenciones en la encía correspondiente a los molares segundo y tercero y extracciones de los mismos.

BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR. :

ANATOMIA.

La rama maxilar inferior del nervio trigémino sale - del foramen oval y corre en el fondo de la fosa infratemporal por delante de la arteria meníngea media; está cubierta por los músculos masetero y pterigoideo externo.

TECNICA.

La punción se hace en la apertura comprendida entre el arco cigomático y la escotadura sigmoidea, inmediatamente por delante del punto donde el cóndilo se detiene después de la apertura máxima de la boca. La aguja se dirige perpendicularmente al plano cutáneo hasta el fondo de la fosa infratemporal. El nervio se encuentra a una profundidad de 2 a 3 cm. , cerca de 1 a 1.5 cm. por delante del foramen oval. Allí se inyectan 3 a 4 ml. de lidocaina o prilocaína al 1-2 % con vasoconstrictor.

INDICACIONES.

Intervenciones quirúrgicas u odontológicas en la mi mitad de la mandíbula inferior, incluyendo el periostio y la mucosa del lado lingual y bucal, los dos tercios anteriores de la lengua y la porción inferior de la mejilla. Las intervenciones quirúrgicas extensas deben ser efectua

das, sin embargo, bajo anestesia general.

Esta forma de anestesia está especialmente indicada en casos en que el paciente, debido al dolor o edema, no puede abrir la boca lo suficiente para ejecutar un bloqueo intraoral.

NERVIO MENTONIANO.

ANATOMIA.

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. Inerva la piel y mucosa del labio inferior y la piel de la mandíbula.

TECNICA INTRAORAL.

El foramen mentoniano se encuentra en el repliegue inferior del vestíbulo oral por dentro del labio inferior e inmediatamente por detrás del primer premolar. Con el dedo índice izquierdo se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano. El dedo se deja allí ejerciendo una presión moderada mientras la aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta esté en la cercanía inmediata del paquete vasculonervioso; allí se inyectan 1 a 2 ml. de lidocaína o prilocaína al 25 con o sin vasoconstrictor. Con ésta técnica se evita producir lesiones vasculares.

El introducir la aguja en el propio agujero mentonia no para obtener mejor anestesia no es recomendable, debido al riesgo que se corre de producir lesiones nerviosas con trastornos de la sensibilidad del labio inferior como consecuencia. Si es imposible orientarse adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido vecino a la fosa mentoniana.

TECNICA EXTRAORAL.

En la mayoría de los casos el paquete vasculonervioso, que sale a través del agujero mentoniano, es fácilmente palpable desde fuera. Por lo tanto, la técnica utilizada es similar a la anterior.

Tanto al utilizar la técnica intraoral como la extraoral los límites de la anestesia rebasan la línea media de la mandíbula, pudiendo utilizarse ambas técnicas unilateral o bilateralmente según la extensión de la intervención que se va a efectuar.

En caso necesario, los nervios que van hacia un incisivo en particular pueden bloquearse también infiltrando la encía correspondiente al diente sobre el cual se va a intervenir.

Sin embargo, las extracciones únicamente pueden llevarse a cabo después de la infiltración complementaria

del nervio lingual, la cual se efectúa inyectando una pequeña cantidad de anestésico local en el aspecto lingual, inmediatamente por detrás del diente que se va a extraer.

INDICACIONES.

Tratamiento de los incisivos, caninos o primer premolar de la mandíbula inferior.

Intervenciones quirúrgicas en el labio inferior, mucosa gingival o porción labial del proceso alveolar.

Las extracciones en el grupo de dientes mencionados anteriormente deben ser efectuadas después de haberse -- completado con la anestesia del nervio lingual.

VII.- ANESTESICOS LOCALES.

El empleo de la anestesia local para amortiguar los dolores en Odontología ha sido una de las maravillas del siglo XX. Ella ha hecho posible la amplia escala de servicios quirúrgicos y terapéuticos que presentan los odontólogos en todo el mundo. La anestesia local ciertamente debe ser considerada como la más importante piedra angular del control del dolor. Si los odontólogos fueran de repente despojados de los anestésicos locales, sus servicios prácticamente llegarían a paralizarse.

El nombre mismo -Anestésico local/ es ya suficiente, explícito y puede servir de definición. En Odontología, - estos compuestos actúan deprimiendo, de manera reversible la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el SNC. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se haya en contacto íntimo con el anestésico.

Para poder comprender el mecanismo de esta acción es preciso conocer algunos datos acerca de la química, absorción y destino metabólico de dichas sustancias. Desgraciadamente el efecto anestésico local deseado no es la - única acción que producen estos compuestos; por tanto, - debemos considerar sus efectos sobre los demás órganos - como efectos secundarios y toxicidad.

ESTRUCTURA QUIMICA.

Con excepción de la cocaína, el clásico anestésico local elaborado a partir de las hojas de una planta de América del Sur, todos los anestésicos generalmente empleados en Odontología son productos sintéticos. Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sin téticos pueden clasificarse en tres grandes grupos.

1. Anestésicos que contienen un enlace éster. (PROCAINA)
2. Anestésicos que contienen un enlace amida. (XILOCAINA
LIDOCAINA)
3. Anestésicos que contienen un enlace hidroxílico.
(BENZOCAINA)

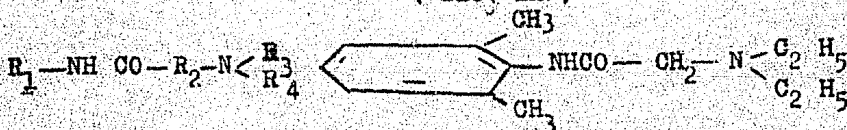
Tipo ester. Ejemplo: Meprilocaina

(Procaína)



TIPO AMIDA. Ejemplo: Lidocaína

(Xilocaína)



Esta diferencia en la estructura química produce - importantes diferencias farmacológicas entre los dos grupos, especialmente en lo que se refiere a metabolismo, - duración de acción y efectos secundarios.

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, o sea, del ácido aromático que -- está formado por R1 y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso este ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido p-aminobenzoico o bien el -- ácido m-aminobenzoico. A estas diferencias químicas co-- rresponden ciertas diferencias farmacológicas que se manifiestan sobre todo en algunos efectos secundarios. --- Asimismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario; este -- cambio origina diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales del tipo éster.

Los anestésicos inyectables son debilmente básicos y poco solubles en agua. Por lo general, la potencia de un anestésico va paralela a su toxicidad. La compati-- bilidad tisular de los anestésicos comunmente usados es -- buena y la toxicidad está relacionada generalmente a la inyección intravascular, la cual afecta tanto al sistema cardiovascular como también al Sistema Nervioso Central.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Se cree que los anestésicos locales afectan en forma reversible a la membrana plasmática que circunda al nervio. Esta reducción de la permeabilidad para sodio y potasio se obtiene por el cambio de calcio en sus puntos de conexión en la capa lipoproteica. El catión liberado por la sal del anestésico local se adhiere a los puntos receptores desplazando el calcio.

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

Los anestésicos son sustancias químicas de síntesis los cuales por su estructura tienen características y propiedades particulares que los hacen diferir unos de otros y gracias a lo cual el Odontólogo podrá hacer una selección idónea en cada caso en particular.

PERIODO DE LATENCIA.

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

Para todos los anestésicos actuales, la duración de

la analgesia es determinada en gran parte por la presencia de un vasoconstrictor.

Por lo general, la anestesia infiltrativa sin vasoconstrictor dura de 20 a 60 minutos, mientras que la anestesia regional dura 30 minutos hasta 180 minutos según la droga elegida.

La presencia de un vasoconstrictor también limita la cantidad de anestésico absorbido en la circulación general en un tiempo dado y reduce la posibilidad de una toxicidad sistémica. Con una inyección extravascular, la cantidad de vasoconstrictor que entra a la circulación sanguínea se estima en 1.0 microgramos por minuto. Esto representa menos del 10 % de la epinefrina endógena.

DIFUSION.

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

Para obtener anestesia, el anestésico local debe tener una capacidad de difusión a través de los tejidos a tal punto que se inhiba el paso de la conducción de

los impulsos nerviosos, aun cuando se deposite el anestésico a cierta distancia del nervio.

La estabilidad química y la excelencia de la fabricación contribuyen a aumentar la seguridad. Un anestésico local debe permanecer estable después de un período prolongado, aún en circunstancias externas, de tal manera que conserve su eficacia completa en lo que se refiere a incidencia de anestesia satisfactoria y demás propiedades. Esto significa que tanto los ingredientes activos como la solución terminada deben tener un alto grado de estabilidad química.

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

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

METABOLISMO.

Mientras que el anestésico local ejerce una acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones

metabólicas se realizan de manera diferente en cada uno de los dos grupos principales, o sea, el grupo éster y el grupo amida, debido esencialmente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Los esteroides atacan a los fármacos de tipo éster -- en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoicos y alcohol.

La velocidad de la hidrólisis depende de los componentes siendo muy rápida con la meprilcaína y más lenta con la tetracaína.

La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el -- hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado; si las dosis son grandes las -- esterasas hepáticas desempeñan también un papel importante. Sin embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster.

Un porcentaje muy bajo de personas que presentan una deficiencia de esterasa sanguínea, genéticamente determinada, metabolizan los compuestos de tipo éster más lentamente que los sujetos normales. Los productos de la --

hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos, en el hígado, a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida, al contrario del enlace éster, no se verifica en la sangre. No obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y, quizá, también en otros tejidos. -- Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína -- (citanest), pero con la lidocaína (xilocaína) y la mepivacaína (carbocaina) resulta más difícil. En el caso de la lidocaína, la transformación principal inicial consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después; la inactivación de la mepivacaína (Carbocaina) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Tenemos menos datos acerca de la pirrocaína (Dinacaina), pero es probable que la oxidación desempeñe también un papel importante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos de tipo éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaína (Citanest)

resulta en un metabolismo más rápido de este compuesto - si se compara con los demás anestésicos de tipo amida. - Un dato incidental interesante acerca del metabolismo de los compuestos de tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hayan en el retículo endoplasmático de la célula hepática donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabolizadoras de medicamentos. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucurónico ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadas por las enzimas que se hayan en el retículo endoplasmático. Por último, los productos -- tanto conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD.

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; ésta susceptibilidad se considera como riesgo profesional en el dentista con propensión alérgica. - El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de una sola inyección. La administración ulterior del anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas: desde las reacciones cutáneas de tipo axematoso o urticárico hasta

el ataque de asma o el choque anafiláctico, las más graves de todas las reacciones.

La dermatitis de contacto puede llegar a ser un verdadero problema para el propio dentista puesto que sus manos quedan expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá su profesión.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico, pero, potencialmente pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos. Aunque no se dispone de datos completos, se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos químicos básicos --ácido p-aminobenzoico, ácido m-aminobenzoico, ácido benzoico y derivados amida-- es un fenómeno raro, si es que se llega a producir alguna vez. Normalmente, el enfermo con antecedentes de respuestas alérgicas a anestésicos locales de tipo ácido --p-aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas con preparados de tipo amida. Las reacciones alérgicas leves como las cutáneas, suelen ser a un tratamiento con anti-histámnicos. Las reacciones más graves plantean problemas serios, aunque, generalmente, los broncodilatadores -- como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque del asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores admi-

nistrados por vía intravenosa.

El principio de los síntomas tóxicos es variable, - pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en - otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éster, La -- acción es estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores y, en los casos más graves por convulsiones. Generalmente estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial; únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria. En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico tipo éster, la premedicación con barbitúricos como, por ejemplo, el pentobarbital (Nembutal) suele suprimir los efectos de exitación.

Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración artificial, si es posible con oxígeno o presión es el tratamiento indicado y obvio. Como la depresión respiratoria - es la causa más frecuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más - importante que todas las tentativas para controlar las - convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener -

la respiración artificial durante largo tiempo puesto -- que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que éste contiene un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos, -- que suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy -- sensibles.

Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vender las formas más leves de toxicidad cardiovascular.

No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. -- Además de esta toxicidad local, o sea, la citotoxicidad y la aparición de reacciones tisulares locales, éstas -- últimas se manifiestan ya sea por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de inyección.

Por lo general, estos efectos no son atribuibles a -- los anestésicos locales siempre y cuando éstos se administren en las cantidades y las concentraciones indicadas.

FARMACOLOGIA ESPECIAL DE ALGUNOS ANESTESICOS.

Lidocaína (Xilocaína) el primer anestésico local -- del tipo monoéster introducido en la práctica odontológica, que resiste a la ebullición y al autoclave. Es de rápida difusión y da un rápido comienzo del efecto. La dosis máxima elevada es de aproximadamente 300 mg (15 ml de una solución al 2 %).

Mépipivacaína (Carbocaína) también es un compuesto -- monoéster que puede ser hervido o esterilizado en autoclave. Su acción es muy similar a la de la Lidocaína. Es usada en una concentración al 3 % sin vasoconstrictor, -- al 2% con 1:20000 levo-nordefrin (Neo-Cobefrin) que proporciona un efecto más prolongado.

Prilocaina (Pripatocaína-Citanest) esta droga es usada muchas veces en una concentración al 4 %, sin vasoconstrictor, para obtener una anestesia por infiltración de 60-90 minutos de duración. Se ha dicho que la potencia de la Prilocaina es sólo 0.6 de la Lidocaína, pero es menos rápidamente reabsorbida en el lugar de la inyección, lo cual en parte es debido al hecho de que su efecto vasodilatador es sólo la mitad de la Lidocaína. Por el agregado de una pequeña cantidad de adrenalina (1:2000.000 Ml) su efecto es prolongado por 20-30 minutos. La dosis máxima aconsejable de una solución al 4 % es 400 mg ó 10 ml.

Investigaciones han indicado que los niveles de prilocaína en el suero bajan más rápido que el de la Lidocaína. Algunos casos de cianosis se han registrado en -- hombres cuando se había excedido la dosis máxima de 400 g. Se ha atribuido esto a la formación de metahemoglobina -- por un derivado de la Prilocaína. Con las pequeñas dosis clínicas comunmente usadas en Odontología esto no habría de ocurrir, ya que este efecto adverso depende de la dosis.

VIII.- MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE TRONCOS NERVIOSOS Y FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS.

A) ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE LOS TRONCOS NERVIOSOS.

Si el anestésico local se aplica a una sola fibra nerviosa el bloqueo de la conducción es casi instantáneo, pero cuando se trata de bloquear un nervio entero se necesita cierto intervalo de tiempo para permitir la difusión del anestésico a través del nervio.

La vaina del nervio es la primera barrera que encuentra el anestésico; eliminando esta vaina en los experimentos se logra reducir el tiempo de bloqueo casi a la mitad. El hecho de que el anestésico sólo pueda penetrar en los espacios interfibrilares del nervio constituye otro obstáculo a su paso.

Por último, en vista de que el anestésico, al penetrar en el nervio, queda unido al tejido nervioso el proceso de difusión se hará también con más dificultad. El tiempo necesario para bloquear un tronco nervioso se acorta conforme va disminuyendo el diámetro del nervio y aumentando la concentración de la forma activa del anestésico

Para calcular el progreso en el tiempo de la anestesia se ha procurado llegar a coeficientes de difusión -- aparente de los anestésicos locales en el nervio entero. Estos cálculos pudieron hacerse con la lidocaína, salvo para concentraciones cercanas al mínimo, mientras que con la procaína sólo se pudo hacer el cálculo para una parte del tiempo. El coeficiente de difusión para la lidocaína-base fue de $3.0 \times 10^{-7} \text{ cm}^2/\text{seg}$ y para la procaína-base de $2.1 \times 10^{-7} \text{ cm}^2/\text{seg}$. Esta diferencia en los coeficientes de difusión indica que la anestesia con lidocaína es más rápida que con la procaína.

Los anestésicos locales son alcaloides, y éstos, en presencia de ácidos, forman sales estables que son fácilmente solubles en agua. Generalmente en la práctica clínica suelen utilizarse los clorhidratos, BHCl (B designa la base anestésica libre, se disocia totalmente en un -- catión BH^+ y Cl^- . En solución acuosa se establece el -- siguiente equilibrio proteolítico.



Por lo tanto, los anestésicos locales en solución -- se presentan siempre bajo dos formas: la base libre sin -- carga y el catión (base libre más un ion hidrógeno con -- carga positiva).

Correlación entre la concentración, el pH y el efecto del anestésico local.

Puesto que la concentración de la base fuera del nervio es el factor primordial para lograr la anestesia, la progresión en el tiempo de la anestesia puede alterarse introduciendo algunas variaciones en la concentración del clorhidrato o en el pH de la solución anestésica.

En la práctica clínica, el pH de la solución anestésica suele oscilar entre 3 y 5 a fin de aumentar la estabilidad del vasoconstrictor. Además, este pH bajo es también necesario para estabilizar la procaína; la lidocaína permanece siempre estable, aun en soluciones alcalinas. Tainter y Moose encontraron que la adición de pequeñas cantidades de suero neutralizaba una solución ácida de procaína y supusieron, por consiguiente, que el poder amortiguador del tejido era suficiente para modificar casi instantáneamente el pH de la solución anestésica a casi 7.4. Por otra parte, Björn y Holler midieron el cambio de pH observando en el tejido vivo infiltrado con diferentes anestésicos locales y encontraron que el pH tisular permanecía subnormal durante algún tiempo. Por ejemplo, después de la inyección de 1 ml. de una solución de clorhidrato de lidocaína o procaína al 2 por 100 y pH 3, el pH tisular se normalizaba sólo después de transcurrir 45 minutos. Asimismo Holler encontró que después

de una inyección de 0.75 ml. de clorhidrato de procaína al 2 por 100 y pH 6.23, el pH tisular volvía a 7.3 sólo después de 45 minutos. La adición de un vasoconstrictor aumentaba todavía más el tiempo necesario para la neutralización.

Cuando la solución anestésica presenta un pH alto, la anestesia comienza más rápidamente, se obtiene un efecto con concentraciones menores y la concentración activa permanece eficaz durante más tiempo. El hecho de que con un pH alto las concentraciones menores puedan ser suficientes resulta muy importante si consideramos que la toxicidad aumenta progresivamente con las concentraciones crecientes. Por lo tanto, el pH de una solución anestésica debe ser alto, tan alto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor.

Con frecuencia, el efecto de la anestesia tópica sobre la mucosa es poco satisfactoria; el hecho puede atribuirse a la falta de amortiguador en la superficie tisular para neutralizar la solución anestésica.

Es por esta razón que se recomienda añadir una base a la solución anestésica, justo antes de utilizarla para la anestesia superficial.

Puesto que la reacción más ácida de los tejidos infectados impide, probablemente, la neutralización de los anestésicos locales, su eficacia en los tejidos infectados será menor de la que tienen en los normales.

CONCENTRACIONES MINIMAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Concentraciones mínimas necesarias para el bloqueo de una sola fibra nerviosa.

La concentración mínima de un anestésico es la concentración más pequeña capaz de bloquear la conducción. Las concentraciones que son inferiores a las concentraciones mínimas reducen la magnitud del impulso nervioso y la velocidad de conducción en la sección de nervio sometida a la acción del anestésico. Cuando el impulso penetra nuevamente en el nervio normal y no tratado, tanto la magnitud como la velocidad vuelven a la normalidad; la concentración mínima para bloquear la conducción en una fibra nerviosa aislada debe referirse a la concentración de la forma catiónica. Actualmente, no existen determinaciones exactas de estas concentraciones mínimas.

Sin embargo, es sabido que deben utilizarse concentraciones distintas del anestésico para bloquear la conducción en fibras de tamaños diferentes; la concentración para bloquear fibras nerviosas pequeñas es inferior a la que se necesita para fibras gruesas.

En la práctica clínica, los anestésicos locales se utilizan sobre todo para bloquear las fibras sensitivas, especialmente aquellas que transmiten las sensaciones dolorosas.

CONCENTRACIONES MINIMAS PARA EL BLOQUEO DE TRONCOS NERVIOSOS.

La concentración mínima de un anestésico local necesaria para bloquear un tronco nervioso puede definirse -- como la concentración más pequeña del componente base libre que sea capaz de bloquear dicho tronco, suponiendo que la concentración exterior del anestésico está equilibrada con el líquido intrafibrilar.

La determinación de las concentraciones mínimas por medio de este método no da resultados claros puesto que -- la concentración mínima disminuye al disminuir el pH. Se han encontrado las siguientes concentraciones mínimas de la base libre de lidocaína sobre troncos nerviosos de rana: 0.11 mM con pH 7.10 y 0.04 mM con pH 6.0. Las concentraciones mínimas para la base libre de procaína fueron: 0.026 mM con pH 7.65; 0-021 mM con pH 7.08 y 0.013 mM con pH 6.12. Esta dependencia del pH de la concentración externa de la base encuentra su explicación en el hecho de que sólo la concentración catiónica intraneural del anestésico afecta a las fibras nerviosas aisladas. Cuando el pH disminuye, la concentración catiónica aumentará en el nervio. Así, una concentración básica externa más pequeña será suficiente para proporcionar una concentración catiónica mínima determinada en el nervio.

DURACION DE LA ANESTESIA.

El tiempo necesario para restablecer la conducción de los impulsos nerviosos, después de la eliminación --- del anestésico, es más largo que el del bloqueo, salvo para las concentraciones cercanas a la concentración mínima. Esto puede explicarse, en parte, por el hecho de que la - difusión del anestésico local hacia afuera del nervio es más lenta que hacia adentro. Además, la unión del anestésico con el tejido nervioso afecta el tiempo necesario - para restablecer la conducción. El bloqueo del nervio --- durará mientras que todas las fibras estén rodeadas por el anestésico a concentraciones superiores a la concen-- tración mínima. Si se elimina el anestésico que rodea - al nervio, el tiempo que transcurre hasta que se reanuda la actividad nerviosa depende de la concentración mínima, de la concentración del anestésico y, hasta cierto punto del tiempo de exposición del nervio a la acción del anes-- tésico.

Resulta evidente que cuanto más elevada es la concen-- tración mínima tanto más rápidamente se producirá el re-- torno del primer signo de actividad. Si el nervio fué --- bloqueado mediante una concentración justo por encima de la concentración mínima, la conducción de los impulsos en el nervio se restablece inmediatamente después de la subs

titución de la solución anestésica externa por una solución de Ringer.

Por otra parte, cuanto más alta sea la concentración externa del anestésico y más prolongado el tiempo de exposición, mayor será la cantidad del anestésico encontrada en el nervio (hasta su saturación total). Por consiguiente, transcurrirá más tiempo antes de que la difusión hacia afuera reduzca la concentración en el nervio por debajo de la concentración mínima, permitiendo, así, la reaparición de los primeros signos de actividad nerviosa.

Lo mismo que en el caso de la anestesia del nervio entero, la concentración de la base libre es el factor determinante en el restablecimiento del impulso nervioso. Se encontró que, con la misma concentración de la base libre, el tiempo de restablecimiento después de la anestesia era tres veces más corto para la lidocaína que para la procaína debido a la mayor concentración mínima de lidocaína. Pero, con la misma concentración del clorhidrato y el mismo pH, el nervio tratado con procaína se recuperó aproximadamente 1.5 veces más rápidamente que el nervio expuesto a la acción de la lidocaína, o sea, que la duración de la anestesia con lidocaína es más larga que con la procaína. Esto se debe al hecho de que la lidocaína con su constante de ionización más elevada presenta -

también una concentración básica más alta. Si consideramos el tiempo de restablecimiento que necesita el nervio después de la anestesia local podemos sacar algunas conclusiones acerca de cómo el anestésico influye sobre la duración de la anestesia.

Para obtener una anestesia de corta duración se debe escoger un anestésico cuya concentración mínima sea alta y que presente una constante de ionización pequeña. La solución anestésica debe tener una concentración baja y un pH alto.

B). MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS.

Para facilitar la comprensión de la teoría del mecanismo de bloqueo propuesta es necesario describir algunos de los principios básicos de la fisiología del nervio.

CONDUCCION DEL IMPULSO EN LA FIBRA NERVIOSA AISLADA.

La fibra nerviosa aislada en reposo, presenta una membrana polarizada con carga positiva del lado externo y carga negativa del lado interno. El potencial de reposo de la membrana es producido por la diferencia que existe entre las concentraciones de iones a ambos lados

de la membrana. Así, la concentración de los iones potasio en el interior de la fibra nerviosa es mayor a la -- concentración externa, en tanto que la concentración de los iones sodio y cloruro es mayor afuera de la fibra que adentro.

Este estado se mantiene gracias a las diferencias de permeabilidad que presenta la membrana para los iones, siendo la permeabilidad para el potasio y el cloro mucho mayor que el sodio.

La distribución de los iones sodio por la membrana - en reposo no puede explicarse únicamente por el hecho de la baja permeabilidad, porque tanto el potencial eléctrico más bajo como la concentración más baja del ion sodio en el interior de la fibra nerviosa tienden a impeler el sodio hacia el interior del nervio. Este efecto combinado es compensado por la "bomba" de sodio operada metabólicamente que llevará el sodio fuera del nervio.

Cuando se estimula un punto del nervio se observa - un aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana para el sodio. Los iones sodio al penetrar en la fibra vuelven positiva su carga interna. Este influjo representa la fase ascendente del potencial de acción; el aumento transitorio de la permeabilidad para el sodio es seguido por un aumento de la permeabilidad para el potasio, entonces los iones potasio abandonan rápidamente la

fibra y el potencial de la membrana vuelve a su valor de reposo. Si el grado de la corriente estimulante es inferior al umbral, una cantidad limitada de sodio penetra en el nervio provocando la reducción del potencial de la membrana, pero esta "respuesta local" no iniciará un impulso conducido.

Cuando un estímulo despolariza al potencial de reposo de la membrana, corrientes eléctricas locales se propagarán a lo largo de la fibra. Estas corrientes de la membrana actúan, a su vez, como estímulos sobre las regiones vecinas en la fibra, lo cual provocará la despolarización del potencial de la membrana induciendo, así, nuevas corrientes a lo largo de la fibra. La propagación del impulso nervioso es la continuación de este proceso.

En las fibras nerviosas mielínicas gruesas, que conducen los impulsos más rápidos, la estimulación puede verificarse únicamente en los nódulos de Ranvier. Al estimular un nódulo, la corriente de la membrana se propaga y provoca la despolarización en el nódulo próximo.

ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS AISLADAS.

Las investigaciones realizadas por Kato Tasakiy --- Takeuchi han mostrado que el anestésico local aplicado sobre una fibra nerviosa aislada bloquea casi instanté-

neamente la conducción del impulso, siempre y cuando la concentración del anestésico sea superior a la concentración mínima. La aplicación de anestésicos locales a una fibra nerviosa mielínica aislada producirá un efecto de bloqueo sólo a nivel del nódulo de Ranvier, o sea, el único punto donde los iones pueden atravesar la membrana.

Si el potencial de reposo de la membrana se elimina o reduce por debajo de un determinado nivel, el estímulo no tendrá ningún efecto y el nervio quedará bloqueado -- para la transmisión de los impulsos.

Se desconoce todavía el mecanismo que rige el aumento de la permeabilidad para el sodio de la membrana de la fibra nerviosa, cuando se produce la estimulación del nervio. Todo parece indicar que en el nervio en reposo -- los iones de calcio participan en el bloqueo casi total del paso de los iones sodio a través de la membrana. La estimulación de la fibra puede, ya sea alejar los iones calcio o bien cambiar su orientación, lo cual permite -- la penetración del sodio en la membrana. Una disminución en la concentración de los iones calcio alrededor de la fibra nerviosa origina una actividad nerviosa espontánea, mientras que en una solución sin calcio ocurre una despolarización. Esto indica que en la membrana existe un aumento de la conductancia para el sodio.

Esta teoría del mecanismo de acción de los anesté-

sicos locales se apoya en la observación de que, probablemente, la acción de los iones calcio y la de los anestésicos locales es sinérgica.

IX.- COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL.

Este capítulo tiene como objeto exponer y discutir en forma coordinada las complicaciones que pueden acompañar o ser consecutivas a la inyección de anestésicos locales.

Aparentemente, los anestésicos locales, no presentan ningún peligro, aunque algunas veces, surgen complicaciones. Estas complicaciones suelen clasificarse en :

1. LOCALES Y
2. GENERALES.

I: COMPLICACIONES LOCALES.

a) Contaminación de las agujas.

La contaminación bacteriana de las agujas es un fenómeno relativamente frecuente en casi todos los consultorios, salvo en los dentistas escrupulosos. La secuela más habitual es una infección de intensidad leve, ya sea limitada al área de los tejidos periodontales o situada profundamente en el espacio pterigomaxilar. Las técnicas ina

decuadas de esterilización y conservación de agujas, así como los métodos de manipulación poco cuidadosos por parte de la asistente o por el propio dentista originan contaminaciones de grado variable.

Los depósitos químicos sobre las agujas se deben a las soluciones empleadas para la esterilización o, quizá, a la esterilización química con vapor. Producen, con frecuencia, inflamación y dolor después de la inyección.

b) Reacciones a los anestésicos tópicos o inyectados.

Las reacciones locales al uso de soluciones tópicas o inyectadas suelen manifestarse por una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales. Generalmente, este tipo de descamación es el resultado de una aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico, aunque a veces, puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos; sus efectos tardíos son casi siempre transitorios. Los abscesos estériles o gangrena provocados por la isquemia aparecen después de inyectar en el tejido duro y firme del paladar una cantidad excesiva de la solución anestésica que contiene un vasoconstrictor.

Las reacciones alérgicas locales como las vesículas en la mucosa bucal o en los labios, deben considerarse como signo de alarma y el uso ulterior del agente causan

te se hará utilizando un anestésico de composición química diferente. Hemos de señalar aquí que los dentistas no siempre están inmunes a la dermatitis de contacto. El trismo y el dolor, consecutivos a la inyección de la solución en músculos o tendones se cuentan entre las modificaciones tisulares locales producidas por los anestésicos locales.

Una parte importante de las dolencias atribuidas a causas operatorias postquirúrgicas son simplemente el resultado de la administración incorrecta de la solución anestésica. La parestesia y la neuritis, provocadas por la penetración de la aguja en el nervio, es otra complicación también relacionada con el no cumplimiento de los principios de la inyección basados en la morfología.

c) Rotura de agujas.

La rotura de la aguja casi nunca llega a ser un problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidentes. La rotura se produce generalmente, cuando la aguja atraviesa un músculo o cuando pasa por debajo del periostio provocando un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente que rompe la aguja.

d) Masticación del labio.

La masticación del labio es una complicación que -- suele presentarse en los niños; se debe al uso de anestésicos de larga duración empleados en estos enfermos. Los efectos tardíos pueden ser muy desagradables tanto para los niños y el dentista. Muchos dentistas emplean de manera sistémica anestésicos de larga acción a fin de obtener profundidad en su efecto. En los tratamientos cortos deb-- ben administrarse, como regla, soluciones de actuación rápida para las anestésias de bloqueo y, aún así, se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios o sujetarlo mediante seda dental a través de los espacios interdentarios. Cuando la anestesia persiste todavía en el momento que el niño sale del consultorio dental.

Las advertencias verbales , hechas al niño o al --- adulto que lo acompaña, deben ser explicadas con claridad, aunque generalmente resultan inútiles si no son reforzadas por el empleo de rollos de algodón.

f) Traumatismo provocado por la inyección.

El traumatismo comprende la gran mayoría de las complicaciones locales. La técnica supraparióstica suele pro-- vocar reacciones menores como edema, dolor persistente y, a veces, ulceración ligera en el punto de inserción de la aguja. La primera de estas complicaciones se debe a la --

infección, o a una inyección demasiado rápida o demasiado voluminosa; éste tipo de malestar cede generalmente en unos cuantos días. La perforación de una arteria se manifiesta por la aparición de hematomas; la arteria alveolar posterosuperior los presenta con más frecuencia que la arteria facial. Es evidente que cualquiera de estas complicaciones locales puede producir tumefacción y dolor.

La complicación asociada con la inyección palatina es un dolor casi inmediato provocado por la inserción de la aguja. Las inyecciones subperiósticas pueden levantar el periostio del hueso, provocando dolor tardío y hasta infección, este tipo de inyección está contraindicada. El uso de agujas delgadas, puntiagudas y desechables predispone al trismo y a los hematomas, puesto que estos instrumentos demasiado flexibles atraviesan con facilidad arterias, músculos y tendones.

g) Hemorragia debida a hemofilia o a tratamientos con anticoagulantes.

La hemorragia de origen hemofílico o provocada por anticoagulantes es siempre un accidente; la causa de la primera es rápidamente reconocida, tanto por el dentista como por el propio enfermo, mientras que la segunda, aunque más frecuente, es de diagnóstico más difícil. Este

tipo de hemorragia es particularmente peligrosa cuando es necesario hacer bloqueos profundos para aliviar el dolor en un enfermo ambulatorio activo.

II. COMPLICACIONES GENERALES.

a) Reacciones alérgicas.

Las reacciones alérgicas son sumamente raras. La anafilaxia representa para el dentista un problema de suma gravedad, puesto que la oportunidad de salvar al enfermo es tan efímera que generalmente ocurre la muerte. Afortunadamente, el choque anafiláctico que puede ser provocado por la inyección de soluciones anestésicas es, por lo general una rareza. En algunos casos la alergia puede manifestarse por erupciones cutáneas.

b) Reacciones tóxicas.

Las reacciones tóxicas aparecen cuando una cantidad excesiva de anestésico es absorbida demasiado rápidamente por el organismo. La absorción aumenta cuando se inyectan a gran velocidad cantidades excesivas de la solución en los tejidos peribucales muy vascularizados.

Además, "si el dentista inyecta accidentalmente un cartucho de procaína por vía intravenosa en 5 seg; esta velocidad es 15 veces superior a la que puede considerarse

como segura, o bien, 200 veces más tóxica".

En cualquier caso, la secuencia de la reacción tóxica toma la forma de excitación, convulsiones y depresión.

c) Reacciones psíquicas.

La mayoría de los enfermos manifiestan reacciones - psíquicas, pero, generalmente el dentista se percata sólo de aquéllos signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente las técnicas de los primeros auxilios son conocidas de todo el mundo y el poder de recuperación del organismo es tal que sólo raramente aparecerá un estado de choque. El síncope puede llevar a un estado de choque secundario, que se transformará en choque irreversible - si no es tratado con la debida rapidez; toda esta evolu- ción se desarrolla, por lo general en el consultorio del dentista. La administración de un anestésico local puede ir seguida por un ataque asmático agudo. Se considera - que estos ataques son una manifestación alérgica o que - traducen un estado de tensión emocional.

d) Hepatitis sérica.

La frecuencia de la hepatitis sérica va aumentando rápidamente. La enfermedad es transmitida únicamente por la introducción parenteral del virus; se han encontrado - varios informes de casos perfectamente comprobados conse-

cutivos al empleo de agujas y jeringas no estériles.

iii. - DISCUSION.

Para aclarar mejor lo que puede suceder durante la inyección profunda de un anestésico local, describiremos a continuación el camino seguido por la aguja en tres inyecciones diferentes.

a) Bloqueo del nervio dental inferior.

Antes de proceder a la anestesia del nervio dental inferior es preciso limpiar con gasa estéril la mucosa en el sitio de inserción de la aguja, aplicando después --- algún antiséptico como merthiolate. Un flujo abundante - de saliva en el momento de insertar la aguja favorece la penetración de bacterias hasta las estructuras más pro-- fundas ocasionando una infección leve y dolor tardío. Pa- ra reducir esta invasión bacteriana, se coloca un rollo de gasa estéril en el vestíbulo superior para obstruir - el conducto de Stenon (parotídeo) y otro debajo de la - lengua sobre el conducto de Watson (submaxilar). Si la punta de la aguja toca por casualidad algún objeto extraño, como un dedo o el labio, bacterias de naturaleza más peligrosa pueden ser introducidas.

1. El recorrido de la aguja se hace a través de un

tejido areolar laxo. En este caso cuando la aguja se inserta demasiado lejos en el sentido medial o interno puede haber penetración del músculo pterigoideo interno, lo cual provoca trismo, dolor tardío y posiblemente una -- anestesia incompleta o a veces ninguna.

2. Cuando la aguja toma una dirección demasiado externa se puede penetrar en el tendón profundo del músculo temporal provocando trismo y dolor persistente. Al proseguir este camino demasiado externo, la aguja queda enclavada en el periostio, lo cual produce dolor y un movimiento reflejo del paciente puede llegar a romper la aguja.

3. Si la aguja sigue un trayecto que se aparta hacia abajo del plano que pasa por la escotadura coronoides (o punto más profundo de la concavidad del borde anterior de la rama ascendente) su penetración en el ligamento esfenomaxilar que recubre el surco mandibular es inevitable; entonces, si sólo una parte del bicel es externa al ligamento esfenomaxilar, la solución se deposita a lo largo de su cara interna, la anestesia será incompleta.

La aguja puede llegar a lesionar los nervios dental inferior y lingual. En efecto, cuando la aguja alcanza dichos nervios éstos no se deslizan, como se suele suponer, puesto que ambos están firmemente adheridos a la -

aponeurosis interpterigoidea, estructura que se extiende hacia adelante, desde el borde anterior del ligamento -- esfenomaxilar hasta el ala externa de la apófisis pterigoides. Cuando la boca se mantiene muy abierta la aponeurosis interpterigoidea se estira y aprisiona firmemente a los nervios, como en un enrejado.

Para no lesionar el nervio lingual, la aguja debe -- introducirse a nivel correcto con respecto a la escotadura coronoides, y mantenerse pegada al lado interno del -- tendón profundo del músculo temporal, y externa al rafe -- pterigomandibularis. Para evitar lesionar al nervio dental inferior, la aguja fuerte, rígida y de bicel corto -- debe tocar el periostio justo antes de llegar a la escotadura de la espina de Spix, deslizándose después sobre ésta superficie ósea en forma de silla de montar para -- penetrar en la parte anterior del surco. Si la aguja pasa a la parte posterior del surco, se puede puncionar o inyectar la arteria dentaria inferior o la vena, provocando un hematoma local o una reacción tóxica general -- por el medicamento inyectado. En caso de lesión de los nervios lingual o dental inferior se observan, a veces, parestesias o una neuritis postanestésica.

b) Bloqueo del nervio dental posterior.

Aunque el bloqueo de éste nervio sea una inyección sencilla y eficaz, muchos dentistas la han abandonado. -- En esta inyección, partiendo de una posición apenas distal del apófisis malar, la aguja debe avanzar en dirección medial, superior y posterior a lo largo del periostio y hacia el agujero situado a media distancia entre el borde superior e inferior del maxilar superior. A este nivel, -- la tuberosidad se termina bruscamente y, si la aguja sigue avanzando puede lesionar el plexo venoso pterigoideo o -- bien la arteria maxilar.

Es obvio que tanto el trismo como el hematoma son -- complicaciones probables en este tipo de inyección si la aguja desvía de su camino normal.

c) Bloqueo del nervio maxilar superior.

Cuando el bloqueo del nervio maxilar superior se realiza a través del conducto palatino posterior se tendrá cuidado de no atravesar la delgada pared lateral de la cavidad nasal. En este caso, no solo no habrá anestesia sino que se producirá una infección. Si la aguja toma una dirección lateral, la solución puede penetrar en el espacio cigomático y en el músculo pterigoideo, con la siguiente -- aparición de trismo.

Quando la aguja ocupa una posición correcta, pero -- avanza demasiado lejos se puede penetrar en la cavidad - orbitaria; la solución inyectada provoca entonces una pa - rálisis temporal de los músculos del globo ocular y, en - casos extremos, la anestesia del nervio óptico con cegue - ra pasajera. Si el bloqueo se realiza siguiendo la tube - rosidad, la complicación más común es el hematoma grave - que se forma al puncionar la arteria maxilar. También -- se puede entrar en la órbita si la aguja penetra demasia - do profundamente.

d) Hipertensión, enfermedad cardiovascular o cerebrovascu - lar.

El tratamiento de enfermos con hipertensión o enferme - dad cardio cerebrovascular va siendo cada día mas conoci - do. La gran labilidad de la presión sanguínea constituye el mayor problema de los hipertensos. La previsión del - tratamiento dental provoca una elevación inicial de la - presión que aumenta todavía más con el estímulo de la in - yección o del mismo tratamiento odontológico, aunque, la - causa principal de la hipertensión es siempre la secreción de epinefrina endógena.

Los enfermos con antecedentes de enfermedad cardio o - cerebrovascular suelen presentar una elevación de la pre - sión sanguínea después de cualquier estímulo nocivo. Es - evidente que en estos enfermos un aumento de la presión -

sanguínea puede ser peligrosa.

4. PROFILAXIA Y TRATAMIENTO.

El empleo cada vez más extenso de agujas desechables han modificado la profilaxis y el tratamiento de muchas complicaciones locales.

En los anestésicos locales profundos como las del dental inferior, de la tuberosidad o la infraorbitaria, el trayecto de la aguja atraviesa un tejido areolar adiposo laxo. La experiencia ha demostrado que las agujas delgadas con biceles largos y puntiagudos no pueden utilizarse como sondas porque penetran con demasiada facilidad en el músculo, arterias o nervios provocando trismo, dolor tardío, hematoma, parestesia o una neuritis post-anestésica.

La profilaxia del trismo consiste en seguir exactamente el camino anatómico correcto, lo cual es imposible de realizar si no se utiliza una aguja fuerte y rígida, de preferencia del número 23 y con bicel corto.

El tratamiento del síncope, convulsiones o choque consistente en colocar al enfermo en posición horizontal y administrarle oxígeno con presión intermitente si es necesario. Si con este tratamiento, no se logra detener las convulsiones, se administrará entonces por vía intravenosa un barbitúrico de efecto rápido como el pentobarbital o el secobarbital sódico (Seconal); el medicamento se inyecta lentamente y a dosis que sea justo lo suficiente para inte

rrumpir las convulsiones.

Los ataques agudos de asma deben tratarse con epinefrina (0.25 a 1.0 mg. por vía intramuscular) o aminofilina (250 mg. por vía intravenosa o 500 por vía intramuscular). Cuando la aminofilina se administra por vía intravenosa, la inyección debe ponerse lentamente y con cuidado; al emplear la vía intramuscular, se recomienda inyectar una solución de procaína al 2 por 100 que no contenga ningún vasoconstrictor.

La profilaxis de la hipertensión, enfermedad cardio o cerebrovascular en el enfermo dental consiste en una premedicación prudente de la hipertensión, originada por la secreción de epinefrina endógena. Esta medicación sólo producirá una sedación leve, pero suficiente para que la presión sanguínea vuelva a su nivel habitual y no se eleve posteriormente, después del empleo de anestésicos locales y del tratamiento quirúrgico o restaurativo.

La hepatitis sérica puede evitarse limpiando perfectamente y esterilizando los instrumentos que van a penetrar en los tejidos blandos. Las agujas deben permanecer en la autoclave durante 15 a 30 minutos a 121° C, o en calor seco a 160° C durante una o dos horas. El instrumental esterilizado no debe almacenarse en soluciones desinfectantes porque la manipulación de dichas soluciones favorece su contaminación con microorganismos patóge-

nos. La asociación Norteamericana de Odontología recomienda el uso de agujas y jeringas hipodérmicas preesterilizadas desechables, así como el empleo de cartuchos o ampolletas con dosis única que por supuesto se utilizarán únicamente para un solo enfermo.

5. RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los sufrimientos del paciente pueden reducirse en gran parte mediante el empleo de jeringas con dispositivo de aspiración y agujas número 25 o más grandes con bicel corto o de tipo Huber y la administración leta de cantidades mínimas de anestésico local.

En caso de reacciones tóxicas o psíquicas la administración de oxígeno suele ser el mejor método terapéutico y ningún consultorio debe considerarse bien equipado si el dentista no dispone de oxígeno bajo presión y listo para ser administrado inmediatamente. Si la recuperación del enfermo es lenta es indispensable pedir rápidamente a ayuda médica.

Los brotes de hepatitis sérica puede evitarse empleando agujas y jeringas esterilizadas y tener cuidado de no usar nunca el cartucho para más de un enfermo.

Por último, la mejor manera de prevenir las complicaciones locales como trismus, neuritis o celulitis es seguir exactamente los principios de la asepsia y de la ---

anatomía. El conocimiento cabal de la fisiología humana, unido al estudio cuidadoso de los antecedentes clínicos - del enfermo, pueden evitar toda una serie de complicaciones desde la alergia sin importancia hasta el colapso total.

CONCLUSIONES.

Tenemos la esperanza de que esta tesis les -
haya motivado y servido, para estar siempre actua-
lizados como Cirujanos Dentistas, no solo en el -
campo de la Anestesiología, sino en todas y cada-
una de las especialidades que encierra la Odonto-
logía.

El hecho de poder servir y dar una mejor - -
atención a nuestros pacientes, debe ser motivo --
suficiente para sentirnos satisfechos de nuestra-
profesión, y así, con el esfuerzo personal contri-
buir para engrandecer a nuestra familia, comuni-
dad y país.

- o - o - o - o - o -

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

NIELS BJORN JORGENSEN

JOSS HAYDEN JR.

ANESTESIA ODONTOLOGICA

EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.

GUYTON ARTHUR C.

FISIOLOGIA HUMANA

EDITORIAL INTERAMERICANA S.A.

VINCENT J. COLLINS

ANESTESIOLOGIA

EDITORIAL INTERAMERICANA

LEONARDO M. MONHEIM

ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR

EN LA PRACTICA DENTAL.

EDITORIAL MUNDI S.A.

DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

ANATOMIA HUMANA TOMO I

EDITORIAL PORRUA S.A.

MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA

ASTRA