

89
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTOS DENTALES -
EN PACIENTES ALERGICOS
A LOS ANESTESICOS LOCALES

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA -

PRESENTAN:
NOEMI CASTRO FLORES ✓
ANA MARIA MORALES VILCHIS

ASESOR DE TESINA
C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ

V. B. O.
[Firma]



México, D.F. 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres con profundo agradecimiento

**Roberto A. Castro Mendoza
Ma. Concepción Flores de Castro**

**A mis hermanos
Ruth Magaly y Erick**

A mis Abuelos y Tíos.

A la U. N. A. M.

A la Facultad de Odontología

**Con especial agradecimiento
al Dr. Ramón Rodríguez Juárez
por su colaboración para realización de ésta tesina**

**A todos los doctores que
contribuyeron a mi formación profesional**

INDICE

INTRODUCCIÓN	7
---------------------	----------

CAPITULO I

ANESTESICOS LOCALES	9
----------------------------	----------

1.1	Sistema nervioso periférico	9
1.2	Agentes anestésicos locales	9
1.3	Anestésicos locales ideales	11
1.4	Origen y química	12
1.5	Anestésicos locales nitrogenados	12
1.6	Relaciones entre estructura química y la acción farmacológica	13
1.7	Acción farmacológica	14
1.8	Modo de Acción de los anestésicos locales.	15
1.9	Mecanismo de Acción de los anestésicos locales.	18

CAPITULO II

INMUNOLOGIA	18
--------------------	-----------

2.1	Respuesta inmune inespecífica	19
2.2	Respuesta inmune específica	19
2.3	Respuesta inmune humoral	20
2.4	Respuesta inmune celular	21
2.5	Respuesta inmune primaria y secundaria	22
2.6	Sistema inmunitario. Estructura y desarrollo	23

CAPITULO III

ALERGIA	30
3.1 Definición	30
3.2 Tipos de Alergia	33

CAPITULO IV

TOXICOLOGÍA	39
4.1 Definición	39
4.2 Reacciones por sobredosis	39
4.3 Manifestaciones clínicas por sobredosis	46

CAPITULO V

ACUPUNTURA	42
5.1 Acupuntura clínica	44
5.2 Puntos principales de acupuntura	45
5.3 Puntos para acupuntura dental	47

CAPITULO VI

ANESTESIA DENTAL ELECTRONICA	53
6.1 Mecanismo de Acción	53
6.2 Usos	54
6.3 Indicaciones del EDA	55
6.4 Contraindicaciones del EDA	56
6.5 Ventajas del EDA	57
6.6 Desventajas del EDA	57

CAPITULO VII

ANESTESIA GENERAL	58
7.1 Definición	58
7.2 Teorías de la anestesia general	59
7.3 Periodos de la anestesia general	61
7.3.1 Periodo de analgesia	61
7.3.2 Periodo de excitación	62
7.3.3 Periodo de anestesia quirúrgica	
7.3.4 Periodo de parálisis bulbar	
7.4 Vías de administración	62
7.5 Modo de acción	63
7.6 Mecanismo de la anestesia general	
7.7 Características que debe reunir un anestésico	63
7.8 Clasificación de los anestésicos generales	64
7.8.1 Anestésicos generales por inhalación	64
7.8.2 Anestésicos generales por vía intravenosa	66

CAPITULO VIII

HIPNOSIS	68
8.1 Antecedentes históricos	68
8.2 Concepto de hipnosis	69
8.3 Aplicaciones de hipnosis en odontología	69
8.4 Etapas de la hipnosis	71
8.5 Analgesia y anestesia hipnótica	73
8.5.1 Analgesia de trance profundo	73
8.5.2 Analgesia de trance medio	74
8.6 Sensibilidad al dolor	74
8.7 Naturaleza de la analgesia hipnótica	75
8.8 Teoría de la "distracción" de la analgesia hipnótica	75
8.9 El uso de drogas como adjunto en la inducción hipnótica	76

CONCLUSIONES	78
---------------------	-----------

BIBLIOGRAFIA	79
---------------------	-----------

INTRODUCCION

La anestesia local, sigue siendo la base para el control del dolor en la práctica dental. El modo de acción de los anestésicos es bien conocido, así como su aplicación y respuesta fisiológica en los tejidos.

Aunque existen descripciones respecto a reacciones alérgicas por éstos fármacos, no son frecuentes, pero es importante no pasar por alto que éstas existen y que no podemos saber que pacientes van a desarrollar, ni en que momento una reacción que ponga en peligro su vida.

Algunas veces los pacientes que han presentado reacciones alérgicas nos podrán referir el grupo químico o si con todos los anestésicos locales presentan alergia. Por ésta razón el cirujano dentista debe ser capaz de prevenir ésta emergencia.

La Alergia puede describirse como un tipo específico de hipersensibilidad a una droga o a un compuesto químico que aparece como una alteración en la reacción del cuerpo a una sustancia antigénica.

Al ser inyectada la droga, se producen anticuerpos por la estimulación del sistema reticulo-endotelial. Los anticuerpos formados destruyen o neutralizan el antígeno que causó su formación. Algunas veces los anticuerpos circulantes no destruyen o neutralizan los antígenos, dando como resultado que el antígeno pueda unirse al anticuerpo, poniendo en libertad la histamina.

Cuando se libera la histamina, puede provocar mayor permeabilidad en los capilares del área afectada, permitiendo una extravasación del plasma dentro de los tejidos circundantes produciendo urticaria o edema angioneurótico, espasmo de los músculos no estriados de los bronquios y provocar una vasodilatación de la microcirculación (arterial), permitiendo el acceso de sangre al intersticio.

El cirujano dentista debe tener al menos conocimientos sobre alternativas que lo puedan ayudar al tratamiento de éste tipo de pacientes

La hipnosis es uno de los métodos más antiguos y eficaces para producir analgesia específica, sedación y un estado de reposo. La sugestión hipnótica para controlar el dolor puede reducir de manera importante o incluso eliminar el uso de anestesia por fármacos.

La acupuntura puede crear analgesia local, así como reposo general ya que parece estimular el sistema de opioides endógenos del cuerpo (endorfinas). En pruebas de Acupuntura real y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) revelaron elevación del umbral del dolor dental experimental.

En algunos casos documentados de alergia a los anestésicos locales por la administración repetida de lidocaína, las técnicas alternativas del control del dolor que se consideran son: anestesia general, inhalación o sedación intravenosa por inyección de otros agentes con propiedades anestésicas como la difenhidramina y la anestesia electrónica dental.

Aunque la anestesia general es una alternativa viable no es realmente aplicable en la mayoría de los cubículos dentales y su uso en una persona verdaderamente atópica es riesgoso.

CAPITULO I

ANESTESICOS LOCALES

1.1 SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO (SNP)

El SNP comprende los nervios sensitivos, motores y mixtos. Las drogas que actúan sobre el SNP pueden afectar la sensibilidad y la motilidad.

Se denomina anestesia local a la supresión de la sensibilidad, especialmente la dolorosa, en una región del organismo. Esta acción obedece al bloqueo de los impulsos aferentes sobre la piel, mucosa y musculos al Sistema Nervioso Central, debiendo señalarse que la abolición de la sensibilidad, no se refiere sólo a la dolorosa sino también a la térmica, táctil y propioceptiva. Los agentes que ocasionan dichos efectos se denominan anestésicos o analgésicos locales.

En lo que se refiere a la abolición periférica de la motilidad, el bloqueo neuromuscular es la interrupción de la transmisión del impulso desde el nervio motor al músculo esquelético. Este bloqueo se realiza a nivel de la unión neuromuscular y los agentes con ésta acción se denominan bloqueadores neuromusculares, drogas curarizantes o relajantes musculares periféricos.

1.2 AGENTES ANESTESICOS LOCALES

La supresión de la sensibilidad local anestésica local, puede lograrse no sólo por drogas sino también por procedimientos físicos (frío) o mecánicos (compresión), pero ésta supresión se realiza esencialmente con los anestésicos locales, drogas capaces de bloquear la conducción

nerviosa en forma selectiva, reversible y temporaria, cuando se aplican a zonas restringidas del organismo y sin afectar otros tejidos.

1.3 ANESTESICO LOCAL IDEAL

Las condiciones que deberá reunir un anestésico local ideal serán:

- a) La droga debe ejercer acciones selectivas sobre las terminaciones nerviosas y los nervios sensitivos, y debe bloquear la conducción a concentraciones que no lesionen los tejidos adyacentes.
- b) Dichas estructuras nerviosas deben inhibirse sin excitación previa, es decir que la droga no sea irritante.
- c) La anestesia local producida debe ser de comienzo rápido.
- d) La anestesia ha de ser lo suficientemente duradera como para poder realizar la intervención quirúrgica, pero no debe ser permanente.
- e) El anestésico local debe ser eficaz por cualquier vía de administración, inyectado o en aplicación local sobre las mucosas.
- f) La droga debe de ser soluble y las soluciones estables no alterables por el calor para lograr una esterilización conveniente
- g) La sustancia debe de absorberse poco desde el lugar de la inyección, lo cual va a disminuir su toxicidad y acentuar la acción anestésica local.
- h) Debe permitir su asociación con la adrenalina, que por vasoconstricción local disminuye la absorción de la droga, con las ventajas antes dichas.
- i) No debe tener acciones tóxicas sobre el SNC o sobre otros órganos, ni provocar farmacodependencia.

j) No debe dar lugar a fenómenos de hipersensibilidad alérgica.

1.4 ORIGEN Y QUIMICA

El primer anestésico local empleado fue la cocaína, alcaloide que se extrae de la coca y que químicamente es la benzoilmetilecgonina, siendo la ecgonina una base nitrogenada relacionada con la tropina.

La cocaína es un éster del ácido benzóico y una base nitrogenada, que puede considerarse como una amina terciaria, a las cuales se deben las propiedades anestésicas locales.

1.5 ANESTESICOS LOCALES NITROGENADOS

Esteres amínicos terciarios del ácido benzoico. La estructura fundamental de la mayoría de los anestésicos locales puede considerarse formada por tres porciones:

- a) Un grupo lipofílico, residuo arílico o aromático, que lleva una función éster o una amida (ambas estructuras son isostéricas).
- b) En el otro extremo, un grupo hidrofílico, la función amina, generalmente terciaria (se combina con agua o con ácidos)
- c) Un pivote alifático que une aquellas dos porciones. El primer grupo comprende la cocaína, alcaloide que se emplea generalmente como clorhidrato.

Esteres amínicos terciarios del ácido paraaminobenzoico. Son corrientemente utilizados y comprenden: a) la procaina Clorhidrato (novocaína), ester formado por el dietilaminoetanol y el ácido paraaminobenzoico. b) la tetracaina clorhidrato (pantocaína), derivado del anterior.

Amidas, las principales son:

a) Lidocaína o lignocaína clorhidrato (xylocaína), anestésico local más empleado en la actualidad, siendo muy estable con respecto a la procaína (ésta es fácilmente hidrolizable)

b) La prilocaína clorhidrato (citanest), derivado del anterior.

1.6 RELACIONES ENTRE ESTRUCTURA QUIMICA Y ACCION FARMACOLOGICA

La parte activa de un anestésico local es la base no disociada que es liberada al pH de los tejidos. Ahora bien cuanto más fuerte sea dicha base, mayor será su disociación y menor su penetrabilidad celular (solo la parte no disociada puede hacerlo).

La procaína es una sustancia bastante básica (pka 8.9) por lo que no es muy potente ni tampoco muy penetrante siendo un anestésico superficial que no penetra en las mucosas.

Si existe una cadena alifática, unida al nitrógeno amínico del anillo bencénico, disminuye las propiedades básicas del compuesto, con aumento de su potencia anestésica, toxicidad y penetrabilidad, con la consiguiente actividad para la anestesia superficial.

Si se cambia la función éster por una amida, la droga correspondiente resulta mucho más estable in vitro y en el organismo, y los compuestos son menos básicos (lidocaína pka de 7.8 y prilocaína 7.9), por lo tanto más potentes y penetrantes en las mucosas que la procaína.

Hasta ahora el ácido aromático correspondiente a la primera porción de la molécula correspondiente a un núcleo bencénico, el agregado de

otro anillo, la piridina, al mismo para dar un núcleo quinolínic (dibucaína), da lugar a las modificaciones fisicoquímicas, y la droga resultante es muy activa, de gran penetrabilidad y muy tóxica.

Los ésteres simples de los ácidos aromáticos (aminobenzoato de etilo) son poco potentes, les falta la amina terciaria, si se aumenta la cadena alquílica del éster aumenta la potencia anestésica.

1.7 ACCION FARMACOLOGICA

Las drogas anestésicas locales son capaces de bloquear la conducción nerviosa cuando se aplican localmente. El contacto directo paraliza el tejido nervioso, en especial las fibras sensitivas, sin estimulación previa, la acción es reversible, y cuando la droga desaparece, absorbida por la circulación general, el nervio recupera su función completamente.

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

La anestesia local puede lograrse por aplicación de la solución anestésica a las mucosas (tópica), inyectándola debajo de la piel o en la misma (infiltración), por inyección en la vecindad de los troncos nerviosos (anestesia troncular, bloqueo simpático), anestesia epidural o peridural (anestesia troncular de los nervios raquídeos en su salida), por inyección en el espacio subaracnoideo.

Ciertas fibras nerviosas son más susceptibles que otras a la acción de los anestésicos locales en un nervio mixto, las fibras sensitivas se bloquean antes que las motoras. dentro de las fibras sensitivas existe un orden en los efectos de dichos fármaco, en general primero se blo-

quean los impulsos de la sensibilidad dolorosa, luego los de la temperatura, los del tacto y la presión.

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

La intensidad relativa de la acción anestésica de las distintas drogas depende del sitio de aplicación y del método utilizado.

1.8 MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Para que un anestésico local pueda bloquear la conducción de una fibra nerviosa debe penetrar en ella, en la membrana celular. Como por lo general la solución anestésica se coloca en la proximidad del nervio debe ser lo suficientemente hidrosoluble para difundir en el líquido intersticial que lo rodea, y bien liposoluble para penetrar a través de la membrana rica en lípidos.

De esta manera, la velocidad de entrada en la fibra depende de la naturaleza química de la droga, de su concentración y del tipo de fibra, existiendo, pues un período latente desde la aplicación del anestésico local hasta el bloqueo nervioso.

La vaina de mielina constituye un obstáculo a la penetración de la droga y en fibras nerviosas aisladas se ha demostrado que el anestésico local solo puede pasar por los nodos de Ranvier, mientras que en las fibras amielínicas lo hace por toda la superficie.

La acción selectiva de los anestésicos locales depende del grosor de las fibras, las más finas además amielínicas, que llevan los impulsos autonómicos, ofrecen una superficie mayor a igual volumen y son las primeras afectadas, después siguen las fibras sensitivas, en especial las que conducen impulsos dolorosos y finalmente penetradas, por ofrecer una superficie relativamente menor.

Los anestésicos locales son generalmente aplicados en forma de sales, en especial clorhidratos, que por consistir en la unión de un ácido fuerte con una base débil son de reacción ácida y muy solubles en agua; se encuentran muy ionizadas, por lo que penetran escasamente a través de la membrana de la fibra nerviosa. En contacto con los tejidos por su alcalinidad, las bases aminas terciarias son liberadas y como se trata de bases débiles se encuentran poco ionizadas, la porción no ionizada, liposoluble y poco hidrosoluble, es la única que puede atravesar la membrana y así actuar.

1.9 MECANISMO DE ACCION

La conducción nerviosa exige la activación a lo largo de la fibra, con despolarización de la membrana que origina el potencial en espiga propagado.

Los estudios en nervios y fibras nerviosas aisladas han demostrado que los anestésicos locales son capaces de interrumpir la conducción nerviosa, con abolición de dichos potenciales de acción.

Se interpreta este efecto como debido a la estabilización de la membrana por la droga, que disminuye la permeabilidad a la entrada del catión sodio en la fibra nerviosa, que normalmente es la causa de la citada despolarización.

La membrana del axón está constituida por una capa biomolecular de lípidos que posee sendas capas proteicas hidrófilas a ambos lados.

Los anestésicos locales actúan sobre la fibra nerviosa uniéndose por su porción hidrofílica, el grupo aminos, a la correspondiente membrana nerviosa, y por su porción lipofílica, el residuo aromática la fase respectiva de aquella, en ésta forma quedan transtornadas las propiedades de la membrana, con alteración de los intercambios iónicos.

La unión que se realiza por los receptores a nivel de la membrana celular, se hace por intermedio de enlaces débiles, lo que explica su reversibilidad y la corta duración de acción.

CAPITULO II

INMUNOLOGIA

La inmunología es la ciencia que estudia los procesos moleculares y celulares implicados en la defensa de la integridad biológica del organismo, a través de la identificación de las sustancias propias y detección de las sustancias extrañas y su destrucción. En cada organismo, los mecanismos de defensa son muy diversos y heterogéneos, aunque siempre existe una actuación integrada de todos ellos, que se denomina respuesta inmune. Puede ser de tipo inespecífico y específico.

La respuesta inespecífica, denominada natural o innata está presente en el individuo de manera natural e incluye barreras anatómicas del organismo (piel y mucosas), barreras fisiológicas (como el bajo pH del estómago), células con capacidad fagocítica y células asesinas naturales.

La respuesta específica o adquirida se desarrolla sólo frente a la sustancia extraña que indujo su iniciación, y en ella participan prioritariamente los linfocitos y las sustancias liberadas por los mismos, anticuerpos y linfocinas. Todas las sustancias que se comportan como extrañas a un organismo, frente a las cuales éste desarrolla una respuesta inmune específica, se conocen como antígenos. Generalmente, el sistema inmune responde de forma unitaria y las divisiones entre las respuestas específicas e inespecíficas son sólo teóricas.

El sistema inmune es importante para el individuo porque lo protege de contagios de virus y bacterias, y frente a la formación de células neoplásicas.

En otros casos, por razones aún desconocidas, el sistema inmune reacciona frente a componentes propios, que destruye ocasionando graves trastornos o incluso la muerte.

Cuando las células encargadas de la defensa inmune comienzan a proliferar en grandes cantidades, llegan a producir auténticos cánceres de células libres como son las leucemias.

2.1 RESPUESTA INMUNE INESPECIFICA

La respuesta inespecífica representa la primera barrera defensiva del organismo, y tiene un significado especial para la protección del mismo ante infecciones y cáncer. Las células responsables de mediar ésta respuesta son los neutrófilos y los macrófagos, caracterizadas por activarse de forma inmediata siempre que cualquier sustancia extraña penetra en el organismo. Estas células destruyen mediante la fagocitosis y la lisis intracelular. También las células asesinas naturales (NK) participan en éste tipo de respuesta.

2.2 RESPUESTA INMUNE ESPECIFICA

Se caracteriza porque es efectiva ante aquellos antígenos frente a los cuales se ha iniciado y desarrollado. Este tipo de respuesta es mediada por los linfocitos. Los linfocitos son de dos tipo: linfocitos B y los linfocitos T.

Los linfocitos T pueden ser: colaboradores (Th), citotóxicos (Tc), supresores/reguladores (Ts).

La respuesta inmune específica se considera que puede ser de dos tipos: humoral y celular. Cuando el elemento efector final son las inmunoglobulinas formadas por los linfocitos B, se trata de una respuesta de tipo humoral. Cuando participan los linfoci-

tos T, tanto colaboradores, como citotóxicos, se trata de una respuesta de tipo celular.

Para que se inicie una u otra respuesta inmune se requiere el reconocimiento del antígeno y activación de los linfocitos. Los linfocitos B reconocen el antígeno mediante inmunoglobulinas de membrana (mlg), mientras que los linfocitos T lo reconocen mediante una estructura especializada a tal fin conocida como receptor de linfocitos T. Para que los linfocitos se activen, se requiere además del reconocimiento del antígeno, por los receptores T, la participación de otras moléculas como son las moléculas accesorias y las interleucinas.

2.3 RESPUESTA INMUNE HUMORAL

La ausencia de éste tipo de respuesta deja al individuo indefenso frente a toda clase de gérmenes patógenos y otras agresiones que son incompatibles con la vida si no se aplica tiempo un tratamiento adecuado.

La respuesta inmune humoral es mediada por los linfocitos B. Pero es necesario que los linfocitos B además del estímulo antigénico, reciban el estímulo de ciertas interleucinas.

El elemento efector final de la respuesta humoral son las inmunoglobulinas. Se denomina inmunoglobulina a todas las sustancias con capacidad de anticuerpo (o de anteponerse al antígeno).

Las inmunoglobulinas son de cinco clases: IgM, IgA, IgG, IgD y IgE. Estas tienen la capacidad de unirse específicamente al antígeno que indujo su formación. Esta unión conocida como antígeno - anticuerpo (Ag- Ac), es la característica más común de todas las inmunoglobulinas.

Tras la unión antígeno- anticuerpo, las sustancias extrañas (o antígenos) son destruidas por las inmunoglobulinas a través de mecanismos que pueden ser diferentes según el tipo de inmunoglobulina que participa

2.4 RESPUESTA INMUNE CELULAR

La respuesta inmune de tipo celular es compleja en sus efectos y acciones, así como en su iniciación y desarrollo. En ellas participan esencialmente los linfocitos T colaboradores y citotóxicos. Tal como se mencionó anteriormente, los linfocitos reconocen el antígeno mediante el receptor T (TCR) y lo hacen sólo cuando el antígeno es degradado y procesado en el interior de las células presentadoras de antígeno (APC) y sus determinantes antigénicos son expuestos en la superficie de éstas células en el seno de una molécula del complejo mayor de histocompatibilidad.

Las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), son una serie de glicoproteínas presentes en las membranas de todas las células nucleadas, entre las que se encuentran las células inmunocompetentes. Las moléculas son de tipo I y tipo II, tienen la función de presentar el antígeno a los linfocitos.

Las células presentadoras de antígeno tienen como función captar, procesar y presentar el antígeno a los linfocitos T. El reconocimiento del antígeno por las células T exige que previamente sea procesado proteolíticamente en el interior de las células presentadoras del antígeno.

Cuando el reconocimiento antigénico entre el TCR y la molécula del MHC que porta el antígeno, se desencadena una cascada de reacciones bioquímicas en el citoplasma de la célula T, dando así lugar al proceso de activación, proliferación y diferenciación

celular. Estos mecanismos implican la participación de una serie de sustancias intracitoplasmáticas, conocidas como segundos mensajeros y que son sustancias de carácter lipídico y proteínas que adquieren su carácter funcional al fosforilizarse esencialmente en los aminoácidos serina, treonina y tirosina. Como consecuencia de éstos eventos se predecirá finalmente la activación de la transcripción de los genes implicados en la síntesis de la proteína y factor implicado en una determinada función, tal como la síntesis de interleucina 2 u otros factores.

Al final de ésta respuesta se da la formación de células Th activas productoras de interleucinas y células citotóxicas (CTL), que poseen capacidad de lisar a las células que portan al antígeno que indujo su activación. Esta respuesta requiere de varios días para su desarrollo.

2.5 RESPUESTA INMUNE PRIMARIA Y SECUNDARIA

La respuesta inmune primaria ocurre cuando por primera vez se pone en contacto con el organismo el antígeno. Cuando después de un cierto tiempo se vuelve a activar el antígeno al sistema inmune se produce la respuesta secundaria.

En la respuesta primaria los niveles máximos de inmunoglobulinas se alcanzan tras un largo período de latencia después del estímulo antigénico, mientras que en la respuesta secundaria se alcanzan más rápidamente.

La respuesta primaria es de menor intensidad que la secundaria. En la respuesta primaria predomina la IgM, mientras que en la secundaria predomina la IgG. La IgG, de vida media es más permanente en su acción que la primaria..

2.6 SISTEMA INMUNITARIO ESTRUCTURA Y DESARROLLO

Las células que constituyen el sistema inmunitario, se encuentran distribuidas en todo el organismo, acumulándose de forma predominante en los órganos linforreticulares como son: ganglios linfáticos, bazo, médula ósea, timo y los tejidos linfoides relacionados a las mucosas de los intestinos y el árbol respiratorio.

En los tejidos extravasculares, las células inmunitarias ocupan los intersticios de una red de fibras y células entrelazadas con una estructura de apoyo de células reticulares. Los linfocitos, monocitos macrófagos, células endoteliales, eosinófilos y las células cebadas son importantes en el sistema inmunitario. Los que más predominan son los linfocitos.

Los linfocitos se encuentran en el bazo, ganglios linfáticos y placas de Peyer del íleon.

Los linfocitos, en los tejidos, se encuentran en equilibrio dinámico con los de la sangre circulante, y reticulan en forma continua a través de los canales vasculares linfáticos de un órgano linfoides a otro.

Los macrófagos se encuentran en el tejido conectivo, hígado, huesos, pulmones, cavidades serosas, articulaciones, sistema nervioso y órganos linfoides.

Los tejidos linfoides del organismo se dividen en órganos linfoides primarios o centrales: timo y médula ósea. Organos linfoides secundarios o periféricos: ganglios linfáticos, bazo y placas de Peyer.

TIMO

Es el primer órgano que inicia la producción de linfocitos, se deriva embriológicamente del tercero y cuarto arcos branquiales, durante la sexta semana de vida embrionaria y se diferencia como una saliente ventral de estos arcos.

El timo es una masa glandular blanda, rosada, bilobulada, situada en la base del cuello y en la parte superior del tórax, que se extiende del borde inferior de la glándula tiroidea hasta la altura de los cuartos cartílagos costales.

Tiene situación profunda en relación con el esternocleidomastoideo, el esternotiroideo y los vasos mamarios internos; está por delante de las venas tiroideas inferiores, la traquea, los grandes vasos incluyendo el cayado aórtico y la porción superior del pericardio.

Aunque es esencial para el desarrollo y función del sistema inmunitario, generalmente está protegido de la exposición al antígeno, por medio de una barrera formada por una membrana epitelial que rodea los vasos sanguíneos tímicos corticales.

El timo provee las condiciones necesarias para la maduración de las células T, y no participa directamente en las reacciones inmunitarias.

El timo consiste de dos lóbulos, cada uno de los cuales se divide por tabiques en diferentes lobulillos. Cada lóbulo contiene corteza y médula. Se piensa que el epitelio tímico produce un factor humoral que atrae las células humorales hacia el timo.

Las células que llegan, migran desde la corteza hacia la médula y en este proceso se diferencian, adquieren nuevas funciones y antígenos de superficie, después migran desde el timo a los tejidos periféricos.

El timo humano crece hasta la pubertad y entonces inicia un proceso gradual de involución. Disminuye desde 0.27% a 0.02% del peso corporal total entre los 5 y los 15 años.

GANGLIOS LINFATICOS

Son estructuras encapsuladas de apariencia arrañada o redonda que generalmente, se localizan en la unión de las vías linfáticas principales. En reposo tienen de 1 a 25 mm de diámetro y durante los estadios de inflamación o neoplasia crecen de manera importante. Los ganglios aferentes entran en los ganglios en el seno subcapsular, a partir del cual existe un flujo centrípeto hacia el conducto linfático eferente principal, localizado en el íleon. Los linfocitos dejan la circulación y entran al ganglio a través de las vénulas endoteliales grandes en el área paracortical, migran hacia la médula y regresan a la circulación por los canales linfáticos eferentes drenando en el conducto torácico. Los ganglios linfáticos sirven como filtro para el material extraño particulado y restos tisulares, y participan como órganos centrales en la circulación de los linfocitos.

La apariencia histológica del ganglio es variable. Si se encuentra en reposo se divide morfológicamente en corteza, áreas paracorticales y médula. El margen entre la corteza y área paracortical puede ser difuso y contener linfocitos inactivos. En la corteza se encuentran los linfocitos B llamados folículos primarios. Las áreas paracorticales contienen vénulas postcapilares recubiertas de epitelio cuboideo, a través de las cuales llega el flujo sanguíneo al ganglio. La zona paracortical consiste principalmente de

linfocitos T situados cerca de las células dendríticas presentadoras de antígeno. En el ganglio inactivo la médula está compuesta principalmente de tejido conectivo que rodea el león. El ganglio estimulado por antígeno muestra un incremento en el recambio de linfocitos. La corteza contiene centros germinales compuestos de células mitóticas y metabólicamente activas, y la médula contiene numerosas células plasmáticas que secretan anticuerpo activamente.

BAZO

Órgano linfóide secundario, tiene varias funciones no inmunológicas, que abarcan filtración de la sangre y conversión de hemoglobina a bilirrubina. Tiene una cápsula de tejido colágeno con trabéculas que penetran del parénquima esplénico. La pulpa blanca y roja constituyen los dos tipos principales de tejido esplénico. Están sostenidos por un armazón reticular denso y muy cerrado. La pulpa blanca tiene folículos linfoides centrales que consisten principalmente de células B, rodeadas de regiones de linfocitos T dependientes del timo. La pulpa roja eritroide sirve como filtro para los eritrocitos dañados o envejecidos como reserva para hematopoyesis extramedular, los linfocitos entran y salen del bazo a través de los vasos sanguíneos.

LINFOCITOS B

La característica más importante de los linfocitos B, por contribuir a su actividad funcional, es el hecho de que poseen inmunoglobulinas unidas a su membrana citoplasmática. Estas inmunoglobulinas son los receptores específicos para los antígenos, por lo que cuando se une el antígeno a las inmunoglobulinas de superficie, se produce la activación del linfocito B y luego la transfor-

mación en célula plasmática. Las células plasmáticas se especializan en la síntesis y secreción de grandes cantidades de inmunoglobulinas.

LINFOCITOS T

Son una población celular muy heterogénea formada por, tres tipos de células diferentes. Los linfocitos T poseen receptores específicos para los antígenos, éstos constan estructuralmente de dos cadenas glicoprotéicas ancladas en la membrana celular y unidas por puentes disulfuro.

TIPOS DE LINFOCITOS

Según sus características funcionales existen tres tipos:

- Células T de colaboración: participan en la iniciación y desarrollo de la respuesta inmune, tanto humoral como celular por su capacidad para producir linfocinas. Las linfocinas son citocinas producidas por los linfocitos y actúan como moduladores en la regulación del sistema inmune.
- Células T citotóxicas: son los principales responsables de los fenómenos de citotoxicidad de la respuesta inmune célula-mediada. El fenómeno de citotoxicidad celular por los Tc constituye un sistema efector de defensa frente a infecciones virales, bacterianas y parasitarias, así como frente al crecimiento de células tumorales
- Células T supresoras y/o reguladoras: Poseen acción reguladora de la respuesta inmune en sus dos variantes principales: respuesta humoral y celular, su mecanismo de acción no es bien conocido.

CELULAS ASESINAS NATURALES (NK)

Estas células derivan de las células hematopoyéticas stem cell presentes en el hígado fetal o en la médula ósea del adulto. Su proceso de maduración se efectúa fuera del timo en órganos linfoides periféricos, pero los procesos requeridos son desconocidos.

Representan el 10% de las células mononucleares de sangre periférica y corresponden un tercer grupo de células linfoides, ya que no poseen el fenotipo ni de los linfocitos T ni de los B.

Las células NK son responsables de uno de los mecanismos más eficaces de defensa frente a células infectadas por virus, bacterias, hongos y parásitos. La principal función de la célula NK es su capacidad para actuar frente al crecimiento de células tumorales impidiendo su expansión y la formación de metástasis.

Además de su capacidad citolítica, las células NK poseen una acción reguladora de la respuesta inmune desarrollada por los linfocitos T y B mediante la producción de linfocinas como la interleucina 2, la interleucina -3 y otras.

CELULAS MIELOMONOCITICAS

Las células inmunocompetentes de estirpe mielomonocítica son los macrófagos y los granulocitos. Ambos tipos de células proceden de un precursor común, unidad formadora de colonias granulocítico- macrofágicas de la médula ósea. Esta célula por medio de un proceso de diferenciación, da lugar a dos series de células sanguíneas.

a) Serie mieloide, cuyo último eslabón madurativo son los granulocitos, se dá por un proceso denominado monopoiesis

b) Serie monocítica , cuyo elemento final de la diferenciación constituye los macrófagos y por el proceso que se produce ésta diferenciación se denomina mielopoiesis.

CAPITULO III

ALERGIA

3.1 DEFINICION DE ALERGIA

La alergia se puede definir como un estado de hipersensibilidad adquirida a través de la exposición a un alérgeno en particular, la reexposición a éste produce una capacidad de reacción aumentada.

Las características clínicas de cada enfermedad alérgica reflejan la respuesta inflamatoria inducida por la respuesta inmunitaria del órgano o tejido involucrado. Generalmente éstas características van a ser independientes de las propiedades físicas o químicas del antígeno.

Para entender el significado de los fenómenos alérgicos se debe conocer inicialmente el mecanismo inmunitario.

El sistema inmunológico abarca moléculas solubles capaces de circular en la sangre y en la linfa y de aparecer en las secreciones mucosas (lágrimas, saliva y secreciones digestivas, mucus del aparato respiratorio o genital, leche), y las células presentes en todos los tejidos y especialmente en la sangre, en forma de leucocitos o glóbulos blancos. Las moléculas y las células pueden ser específicas o no. Si no son específicas, actúan en cualquier elemento extraño o antígeno. Si son específicas, sólo intervienen para un antígeno determinado y únicamente para éste.

Se pueden comparar los mastocitos de los tejidos con los polinucleares basófilos de la sangre, pero se trata de dos variedades de células bien diferentes, que tienen orígenes y propiedades muy diferentes también.

Las moléculas o factores humorales específicos son los anticuerpos o inmunoglobulinas, de las cuales existen cinco familias: los IgG, IgM, IgA, IgD y los IgE, los cuales son capaces de responder específicamente a aproximadamente 40 mil antígenos diferentes.

La inmunoglobulina es una proteína especializada (glucoproteínas), segregada por una célula linfocitaria, que tiene la capacidad de combinarse con el antígeno que ha desencadenado su producción. Tiene forma de Y la mayoría de las veces y se constituye por pares de cadenas polipeptídicas, un par de cadenas pesadas que incluyen una sucesión de 450 a 550 aminoácidos y un par de cadenas livianas de alrededor de 215 ácidos aminados. Estos anticuerpos pueden desarrollar múltiples funciones, pero tres son fundamentales.

Por la extremidad de los brazos de la Y que ellos forman, pueden reconocer el antígeno y ligarse a él gracias a una extrema variabilidad de su estructura molecular. Por esta misma extremidad, pueden neutralizar directamente a un virus o una toxina bacteriana o aglutinar entre sí a células y especialmente a bacterias. En la base de la Y, poseen propiedades diferentes para cada familia de Ig, especialmente la propiedad de activar factores humorales no específicos que la complementan.

Los factores humorales no específicos están representados principalmente por una veintena de moléculas proteínicas sanguíneas, que constituyen el sistema de complemento. Este sistema complejo entra en estado de alerta cada vez que ciertos anticuerpos se reúnen con sus antígenos específicos. Ocurre entonces una extraordinaria activación en cascada de todas estas moléculas o de una parte de ellas, y a una liberación de ciertos fragmentos cuyas actividades contribuyen poderosamente a la creación de un estado inflamatorio.

Las tres manifestaciones de inflamación: enrojecimiento, calor, dolor; reflejan los mecanismos más eficaces de defensa no específica del

organismo. De ésta forma, el complemento favorece por su activación, la dilatación de los pequeños vasos, su permeabilidad con respecto a las células, la atracción de las células fagocitarias, la fagocitosis y el funcionamiento de los elementos celulares específicos de la respuesta inmunológica.

Las células no específicas son las que toman a su cargo la fagocitocitosis, la fijación, la ingestión y después la destrucción de las partículas extrañas especialmente de las bacterias. Se trata de ciertas variedades de leucocitos, los polimorfonucleares neutrófilos o eosinófilos, los monocitos, pero también las células de los tejidos, los macrófagos. Los macrófagos van a cooperar con el sistema celular específico de los linfocitos, conservándoles y preparándoles durante la fagocitosis los elementos antigénicos de las partículas o células fagocitadas, para presentarlas de la manera más eficaz posible a las células linfocitarias.

El sistema celular específico está constituido por los linfocitos, los glóbulos blancos más pequeños, producidos como ellos en la médula ósea y distribuidos en la sangre, la linfa y todos los tejidos linfoides (timo, ganglios, bazo, amígdalas). Se van a dividir en dos grupos.

Los linfocitos T se agrupan en el timo, una vez que los produce la médula ósea. El timo, es un órgano linfoide situado en la base inferior del cuello y está particularmente activo en el feto y en el niño en sus primeros años.

Los linfocitos T reciben su preparación allí, en parte gracias a la acción de factores hormonales, y salen después a adquirir su especialización y los medios indispensables para reconocer el antígeno. Los linfocitos T con memoria, después de una vida muy larga serán capaces de reconocer su antígeno mucho tiempo después de su primera visita. Cuando mueren les transmiten su ficha de identidad a otras células análogas, que perpetúan de ese modo, durante varios años, el recuerdo del antígeno. Otros se multiplican en presencia de su antígeno y

difunden a su alrededor mediadores químicos que enrolan a otros linfocitos disponibles, atraen y movilizan a los macrófagos y estimulan su actividad fagocitaria.

Otros son capaces de matar directamente las células extrañas, gracias a poderosas toxinas. Y otras van a regular el funcionamiento de los linfocitos B productores de anticuerpos, ejerciendo sobre de ellos, ya sea un papel estimulador o un papel depresor.

Los linfocitos B provienen directamente de la médula ósea sin pasar por el timo. Cuando reciben la señal del antígeno gracias a un linfocito T auxiliar, se transforman en plasmocitos, que sintetizan activamente la inmunoglobulina específica del antígeno. Algunos de ellos están dotados de memoria, o son capaces de regular la respuesta anticuerpos.

Los linfocitos K o matadores, destruyen las células extrañas sobre las que se han fijado los anticuerpos (por ejemplo, célula cancerosa).

3.2 TIPOS DE ALERGIA

Las reacciones alérgicas poseen una amplia gama de manifestaciones clínicas, desde leves, reacciones retardadas que suceden hasta 48 hrs. después de la exposición y reacciones inmediata que ponen en peligro la vida y se desarrollan segundos después de la exposición.

La clasificación de los diferentes tipos de alergia fue propuesta por Gell y Coombs, distingue cuatro tipos:

Tipo I: Reacciones anafilácticas y alergia inmediata. Son las más comunes, una de las características de éste tipo de reacciones es que están condicionadas a un factor hereditario (atopía).

El mecanismo de éste tipo de reacción implica la fabricación en exceso de anticuerpos particulares , las IgE, dirigidos contra factores del con-

torno. Los anticuerpos IgE surgen principalmente de las formaciones linfoides que tapizan las mucosas respiratorias o digestivas al contacto con los antígenos del contorno. Ellos circulan en la sangre, donde se les puede reconocer y medir, pero están destinados a fijarse en ciertas células, ya sea circulantes, los polinucleares basófilos, de los tejidos, los mastocitos diseminados por todo el organismo y especialmente en la piel y las vías respiratorias.

Los IgE que circulan en la sangre van a fijarse en la pared de los basófilos y de los mastocitos. Varias decenas de millares de IgE pueden ocupar de éste modo la superficie de una sola célula.

El mismo fenómeno tiene lugar sobre decenas de millones de mastocitos cutáneos, respiratorios o a veces digestivos, sobre los polinucleares basófilos que circulan. Es la fase muda de la sensibilización que corresponde a la implantación de miles de millones de detonadores prontos a funcionar. Pero no funcionarán si la sustancia sensibilizadora que ha provocado su sensibilización no se presenta alguna vez. Pero si se presenta, después de la fase de sensibilización, y si llega por vía sanguínea, o través de la mucosa al contacto con los mastocitos de los tejidos, se produce el desencadenamiento de la reacción alérgica.

El alérgeno se combina con los brazos que han quedado libres de los IgE, quienes de inmediato transmiten una señal hacia el interior de la célula. Debido a una sucesión de reacciones en cadena, activadas o frenadas por dispositivos muy complejos, las granulaciones que contienen los mediadores se dirigen a la periferia de la célula.

En éstas granulaciones son sintetizados nuevos mediadores a parte de la histamina que ya estaba presente, son llevados a la pared celular o son expulsados y se vacían secundariamente, o vierten su contenido hacia el exterior. En un tiempo muy corto, se liberan sustancias extremadamente activas, como son los mediadores de la alergia inmediata.

El primer mediador de la alergia inmediata descubierto fue la histamina y es el principal de todos los mediadores, mas no el único.

La histamina liberada por la desgranulación de los basófilos y de los mastocitos dilata los pequeños vasos y los hace más permeables, permitiendo que su contenido salga de ellos y provoque inflamaciones mas o menos localizadas, a las que se denomina edemas. Además contrae instantáneamente las fibras musculares lisas de las paredes de los bronquios y provoca así el espasmo bronquial tan intenso, característico del asma.

Junto con la histamina las granulaciones de los basófilos y de los mastocitos contienen dos factores, que tienen la función de atraer otras células bien determinadas.

Uno de los factores es el quimiotáctico para neutrófilos (NFC) y el otro es el quimiotáctico para eosinófilos. Junto con los mediadores preformados en las granulaciones de los mastocitos y basófilos, la histamina, el NCF y el ECF, además se produce de forma instantánea se forma otro grupo que es el factor de activación de las plaquetas y de los leucotrienos (PAF).

Las plaquetas pequeñas células sin núcleo, circulan en la sangre junto con los glóbulos rojos y blancos tienen una función importante en la coagulación sanguínea. El PAF de los basófilos los activa y agrupa entre sí, en tanto que libera factores activos sobre pequeños vasos y músculo liso.

Leucotrienos, se van a generar al metabolizarse el ácido araquidónico a través de la vía lipooxigenasa. Leucotrieno B₄, Leucotrieno D₄ y Leucotrieno E₄, que son más abundantes en las células cebadas de las mucosas..

Los mediadores se van a asociar y producirán diferentes efectos tales como: contracción de fibras musculares lisas, dilatación de los pequeños vasos, trasudación de su contenido y efectos inflamatorios diferentes.

Este mecanismo es responsable de enfermedades atópicas, anafilaxia y urticaria. La reacción puede provocarse por cantidades extremadamente pequeñas del alérgeno.

Tipo II: Alergia Citotóxica

El fenómeno citotóxico consiste en ataque y destrucción de una célula. Se incluyen en éste tipo de alergias fenómenos inmunológicos por ejemplo, una destrucción de glóbulos rojos por incompatibilidad sanguínea anticuerpos dirigidos anormalmente contra un componente del organismo que los ha fabricado.

Dentro de éste grupo se pueden incluir los accidentes de alergia medicamentosa. Un medicamento de pequeño peso molecular o un derivado de éste, se fija sobre la pared de una célula, por ejemplo un glóbulo rojo o blanco o una plaqueta. El medicamento que era muy pequeño para ser antigénico (hapteno) se beneficia de la masa considerable de la célula que lo lleva y se vuelve capaz de producir la formación de anticuerpos de la familia de los IgG y de los IgM.

Estos anticuerpos específicos del medicamento van a unirse con el medicamento fijado sobre la célula, como si se tratase de un componente antigénico propio de la célula.

Los anticuerpos IgG o IgM forman complejos con el antígeno, tales complejos ocasionan inflamación tisular. Los complejos alérgeno- anticuerpo activan el sistema de complemento a través de la vía clásica, por receptores en el C1q para las moléculas en el anticuerpo IgG o IgM.

La activación de complemento genera anafilotoxinas y péptidos quimio-tácticos, que provocan el incremento en la permeabilidad vascular e infiltración de neutrófilos. Los neutrófilos activados generan productos adicionales inflamatorios y tóxicos. Los macrófagos también se activan, contribuyendo más a la inflamación y la lesión.

Este mecanismo es responsable de la reacción cutánea e Arthus, enfermedad del suero, y la fase aguda de la neumonitis por hipersensibilidad. Se requieren cantidades grandes para iniciar la reacción.

TIPO III: Alergia a complejos inmunes.

Se denomina complejos inmunes a la unión de un número pequeño de antígenos y de anticuerpos. En conjunto éstos no pueden ser eliminados rápidamente por la fagocitosis, de modo que puede permanecer por un cierto tiempo en los tejidos o en la sangre circulante.

Estos complejos nacen cuando los anticuerpos formados frente a ciertos antígenos se encuentran en presencia unos de otros en ciertas proporciones. El inconveniente notable de éstos complejos es su tendencia a activar factores tales como el complemento, o a estimular células que contribuyen al desarrollo de una reacción inflamatoria nociva.

Esta reacción se produce sobre los tejidos donde se hallan los complejos inmunes, pero si éstos se introduce en la circulación sanguínea, quedan bloqueados, como consecuencia de su tamaño, en lugares estrechos tales como pequeños vasos de la piel o del cerebro, o detenidos en membranas de los riñones, de las articulaciones.

Tipo IV Alergia retardada por mediación celular o respuesta del tipo de la tuberculina.

La respuesta inmunológica que constituye su base no hace intervenir a los anticuerpos circulantes. La sustancia sensibilizadora provoca una modificación de los linfocitos preparados por el timo, que se vuelven capaces de reconocer con extrema precisión ésta sustancia sensibilizadora (antígeno). Cuando se produce un contacto posterior, los linfocitos sensibilizados se van a multiplicar activamente y a segregar mediadores, los linfocitos, que amplifican la movilización y la información de otras células del contorno inmediato (linfocitos y macrófagos).

La acumulación de éstas células y los productos segregados pueden limitarse a una inflamación muy localizada. Este es el mecanismo corriente de las enfermedades cutáneas provocadas por el contacto repetido de ciertas sustancias antigénicas, las dermatitis de contacto.

La complejidad de los fenómenos celulares que participan en este tipo de reacción, explica sin dificultad el tiempo prolongado que se necesita para que se exteriorice, por lo que se denomina alergia retardada.

CAPITULO IV

TOXICOLOGIA

4.1 DEFINICION

La toxicología se define como la ciencia que estudia los efectos nocivos de los agentes químicos (drogas, fármacos) sobre los sistemas biológicos. Estos efectos nocivos van desde los que carecen de importancia para el paciente, totalmente reversibles una vez que se retira el agente químico. Desde los que aunque incómodos, no peligrosos hasta las reacciones que pueden incapacitar al paciente de una forma grave o incluso provocar su muerte.

Al administrarse un fármaco se pueden producir dos tipos de reacciones: las deseables (clínicamente beneficiosas) y los efectos secundarios o efectos indeseables.

Un principio general en toxicología es, que ningún fármaco ejerce una sola acción. Ningún fármaco de uso clínico está totalmente desprovisto de toxicidad y la posible toxicidad de un fármaco está en manos del usuario.

4.2 REACCIONES POR SOBREDOSIS

La reacción por sobredosis (o reacción tóxica) puede definirse como un procedimiento que es consecuencia de la exposición a una cantidad tóxica de una sustancia que, en menor cantidad, no produce efectos adversos.

Define los signos y síntomas clínicos resultantes de la sobreadministración absoluta o relativa de un fármaco que produce una elevación de

los niveles del mismo en los órganos y los tejidos. Por ejemplo: los anestésicos locales son depresores del SNC. Cuando se administran adecuadamente y a dosis terapéuticas, no se evidencia depresión del SNC o ésta es mínima, sin embargo, al aumentar los niveles en sangre, se observan signos y síntomas de depresión selectiva.

La alergia se puede definir como una respuesta hipersensible a un alérgeno al que el organismo ha sido expuesto, y ante el cual el organismo ha desarrollado anticuerpos.

Para que exista una sobredosis, se deben administrar dosis elevadas de fármacos produciéndose así los efectos clínicos adversos.

Las reacciones por sobredosis son dependientes, por el contrario, la alergia no se presenta por una dosis dependiente, ésta se presenta incluso por pequeñas cantidades del fármaco.

4.3 MANIFESTACIONES CLINICAS POR SOBREDOSIS

Los signos y síntomas de sobredosis aparecen siempre que el nivel en sangre del anestésico local en un órgano se eleve a un nivel en el que puedan producirse efectos adversos. Los niveles del anestésico dental en sangre o plasma dictan la gravedad y la duración de la respuesta. La velocidad del comienzo de signos y síntomas corresponde a los niveles de sangre. Existe una diferencia considerable en la velocidad de comienzo observada según cual sea la causa de la sobredosis.

Los anestésicos locales producen depresión de las membranas excitables. El sistema cardiovascular y, particularmente el SNC son especialmente sensibles a éstos agentes. La expresión clínica habitual de sobredosis de anestésico local es de una aparente estimulación seguida de un período de depresión.

Los síntomas de sobredosis pueden incluir cefalea. Además al principio es frecuente comunicar una sensación generalizada de "que se va la cabeza" de vértigo o "ligereza de cabeza", produciendo alteraciones de la visión y de la audición.

Es normal un hormigueo de la lengua y de los tejidos periorales, así como una sensación de que el paciente está frío o caliente. Al progresar la reacción y elevarse los niveles de anestésico en sangre, se producen adormecimiento y desorientación, que pueden culminar con la pérdida del conocimiento. Los signos y síntomas de la sobredosis leve de anestésico local pueden recordar a una epilepsia psicomotriz o del lóbulo temporal.

Si la fase de estimulación fué leve, la fase de depresión sería más moderada, tal vez con un período de desorientación y letargo como únicos signos observados. La tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria suelen estar deprimidas en ésta fase de la reacción, con una gravedad que también es proporcional al grado de estimulación apreciado con anterioridad.

CAPITULO V

ACUPUNTURA

La acupuntura es el método terapéutico que consiste en la inserción de ciertas agujas en determinados puntos del cuerpo para obtener el objetivo que se persigue al comunicar a tales agujas estimulación mecánica por medio de vibración o rotación manual, o estimulación eléctrica por medio de una corriente directa pulsátil.

Este método curativo tradicional se practica en China desde hace 2400 años.

Se basa en la teoría de que los órganos vitales están conectados por un sistema tubular complejo que se irradia bajo la piel a varias partes del organismo, aunque no está bien comprobado.

Según la tradición china, los puntos de acupuntura se dividen en 12 grupos principales y todos los puntos en un mismo grupo están unidos por una línea a la cual se denomina meridiano. Este se comunica a su vez, con ciertos órganos por lo que el interior del cuerpo mantiene una relación con el medio ambiente.

Algunos autores sugieren que el procedimiento influye sobre las vías alternas del dolor; o que puede tratarse de un fenómeno de efectos generales y los puntos de gatillo contribuyen con una distracción psicológica en adición a efectos mecánicos sobre el S.N.C.

Los efectos de la acupuntura eléctrica pueden deberse a bloqueo de la conducción nerviosa por polarización momentánea de las células, pero es improbable. La corriente que se emplea es de 125-150 ciclos, a 6-9 voltios que producen de 3 a 9 miliamperios.

La teoría de Melzack y Wall (gate control), que data de 1965, establece que las células en la sustancia gelatinosa desempeñan un papel fundamental al gobernar la conducción del dolor a los centros superiores.

Esta teoría sugiere que las células de la sustancia gelatinosa (SG) inhiben o modulan en forma presináptica todos los impulsos de las fibras cutáneas aferentes. Los impulsos dolorosos transmitidos por las fibras pequeñas inhiben a las células de la SG y viajan a las células transmisoras en la médula espinal. Los impulsos transmitidos por las fibras gruesas excitan a las células de la SG e inhiben la transmisión de los estímulos dolorosos a los centros superiores.

Los impulsos transmitidos por las fibras gruesas, suprimen a los impulsos en las fibras pequeñas. Además, la función psicológica del individuo puede modular la actividad de las células de SG e influir sobre la transmisión de los impulsos sensitivos.

El mecanismo del gobierno de la puerta de entrada ha sido demostrado en la médula espinal, es probable que exista un mecanismo similar en el sistema del trigémino.

El procedimiento para el tratamiento de enfermedades es muy antiguo, por la anestesia o la analgesia es relativamente nueva (1958).

La efectividad de la anestesia por acupuntura depende, hasta cierto grado, del estado mental del paciente; es eficaz si el paciente está calmado, es cooperador y tiene confianza en el procedimiento; menos efectiva o nula si el paciente está agitado. El método no tiene mucho éxito en niños de edad escolar.

LAS AGUJAS

El material del que se componen, tiene importancia relativa. Se prefiere el acero inoxidable porque permite la fácil esterilización. Existen varios tipos de agujas: la triangular se usa para liberar sangre, la redonda para masaje, la cutánea es como un pequeño martillo con siete diminutas agujas agrupadas en un área de 1 cm².

La aguja para inserción es llamada Haochen, se hace de diferentes longitudes y calibres. Mide por término medio 5cms, varía en su forma y en el material de que se construye. Las agujas se introducen inmediatamente bajo la piel. Una vez colocadas se les comunica rotación, vibración o inclinaciones durante periodos de 10 a 15 seg. a intervalos de medio minuto, en forma que varía según el órgano sobre el que el operador desea influir.

Al principio el paciente experimenta dolor, que rápidamente se convierte en analgesia, pero la elección del sitio de puntura y la profundidad de penetración de la aguja son fundamentales para el éxito del procedimiento. Sin embargo, la localización de los puntos gatillo es difícil e imprecisa, y tales puntos no tienen relación con los conceptos actuales de neuroanatomía.

Al método para anestesia establece un periodo de inducción, pues el efecto analgésico alcanza su máximo en 20 o 30 minutos, después ya no aumenta. El éxito se obtiene en un 70% de los casos.

5.1 ACUPUNTURA CLINICA

Antes de describir la técnica clínica de acupuntura, explicaremos la neuroanatomía de los puntos de acupuntura. Los puntos son de diferentes orígenes, pero con características anatómicas y neurofisiológicas comunes.

Según las teorías chinas antiguas, los puntos de acupuntura sirven como rendijas para mirar dentro del cuerpo y "túneles" de paso para la energía. El sistema tradicional de acupuntura que se basa en un sistema bioenergético que equilibra la energía corporal, restablece la salud manipulando la energía corporal a través de diversos "meridianos" vía puntos de acupuntura. Estas rendijas o loci han sido investigados con diversos aparatos para medir la resistencia cutánea galvánica (RCG). Se ha encontrado que en realidad estos puntos son áreas donde hay disminución de la resistencia eléctrica (mayor conductividad) y pueden medirse y distinguirse de los puntos adyacentes que no responden a la acupuntura. Desde el punto de vista científico occidental, son ventanas eléctricas o agujeros en la piel que permiten el paso de energía eléctrica con mayor facilidad que los puntos de no acupuntura.

5.2 PUNTOS PRINCIPALES DE ACUPUNTURA

Tipo I: son puntos motores de diversos músculos. El punto motor de un músculo se define como la región cutánea donde un músculo inervado es más accesible a la estimulación eléctrica percutánea a la intensidad más baja. Se encuentra cerca de la piel y, generalmente reposa del hilio neurovascular del músculo. Las fibras neuroaférentes de diámetro grande de gran velocidad y conducción se originan en éstas terminaciones ánulespirales del punto motor (o de acupuntura).

El punto más frecuentemente usado en Odontología clínica y en investigación sobre dolor bucofacial es el llamado Ho-Ku o Li-4. Localizados en el espacio interóseo dorsal entre el pulgar y el índice y contiene dos puntos de gran conducción eléctrica de corriente directa. Son los puntos motores de los músculos del primer interóseo dorsal y el aductor corto del pulgar. Otros puntos de acupuntura tipo I usados en Odontología Clínica son los puntos motores de varios extensores dorsales del antebrazo y músculos de la masticación.

Tipo II: Se usan ocasionalmente en Odontología. Son los puntos de unión focales de los nervios cutáneos superficiales de la línea media del cuerpo, tanto en el abdomen como en la espalda, así como en la cabeza. El punto Pai- Hue (GV-20), se localiza en el vértice de la frente a la mitad de la distancia del inión y nasión. Este punto está inervados por ramas cutáneas bilaterales del Sistema Trigémico y nervios cervicales. Son mediados vía los nervios occipitales y los supraorbitarios, supratrocleares y auriculotemporales de origen trigémico

Tipo III: Se encuentran sobre nervios superficiales y plexos nerviosos por todo el cuerpo. Uno de éstos puntos que se usan en Odontología es el Hsia- Kuan (St-7), localizado sobre el músculo masetero profundo inmediatamente anterior al cóndilo de la mandíbula, donde varias ramas de los nervios mandibular y maxilar son superficiales.

Tipo IV: Corresponden a articulaciones musculotendinosas. Estas articulaciones contienen órganos tendinosos de Golgi que se encuentran difusos alrededor de las fibras colágenas del tendón. Estas estructuras son mediadas neuralmente vía; fibras aferentes de gran diámetro del tipo uno. Estos órganos tendinosos de Golgi envían información aferente al SNC al tensarse reducen o estimulan mecánicamente.

Aproximadamente se conocen 20 puntos de acupuntura para el dolor orofacial clínico, siendo el principal el Ho-ku (Li-4), está localizado en el dorso de la mano, entre el pulgar y el índice.

El paciente extiende tanto los dedos pulgares como los índices, luego coloca los pliegues falangeos distales del pulgar opuesto exactamente sobre la membrana que forman los dedos extendidos y dobla el punto del pulgar en dirección distal hacia el espacio membranoso interóseo.

El punto en el cual la punta del pulgar toca la piel es un punto Ho-Ku. Para localizar el lugar exacto, cuando ya se localizó la zona se hacen movimientos circulares con la punta del pulgar y donde el paciente

muestre mayor sensibilidad que en el resto del músculo se encuentra exactamente el punto. Este punto (Ho-Ku), más sensible a la presión profunda, es la localización anatómica exacta del punto motor del primer músculo interóseo dorsal. Puede entonces marcarse con la uña o con una pluma marcadora adecuada. Si se utiliza un aparato electrónico para la localización del punto, se recorre ligeramente la sonda sobre la zona hasta obtener la conducción eléctrica máxima y luego se marca con la sonda misma.

A continuación se prepara la piel con la solución antiséptica adecuada, como se prepara para punción venosa. Se inserta la aguja. La mayoría de los profesionales que utilizan la acupuntura prefieren usar agujas para acupuntura estériles calibre 28 a 32 en lugar de las agujas hipodérmicas, porque se producen menos malestar y sangrado. Se pueden dar golpecitos en la aguja a través de un tubo guía para agujas o aplicar otras técnicas sin el tubo guía.

La inserción de la aguja en el punto Ho-Ku se hace en forma perpendicular dirigida hacia abajo (al músculo) hasta obtener una respuesta sensitiva en el paciente. La respuesta adecuada del paciente consiste en una sensación de adormecimiento, pesantez, plenitud o dolor sordo o una sensación de hormigueo que puede irradiarse hacia arriba o hacia abajo de la línea llamada "meridiano". Esta respuesta sensitiva se denomina Tech i y la mayoría de los acupunturistas la consideran absolutamente necesaria para que la terapia por acupuntura sea eficaz.

5.3 PUNTOS PARA ACUPUNTURA DENTAL

Punto TH-17.

Ubicación: Posterior al oído, en la depresión entre la mandíbula y la apófisis mastoides, cuando la mandíbula está ligeramente abierta, donde se adhiere al lóbulio.

Inervación: Superficial- nervio auricular mayor y profunda- nervio facial.

Indicaciones dentales: Dolor y espasmos en la mandíbula; neuralgia del trigémino.

Punto GB-14

Ubicación: Aproximadamente 25 a 30mm arriba de la línea media de la ceja, en la depresión del arco superciliar.

Inervación: Rama supraorbitaria , nervio trigémino.

Indicaciones dentales: Neuralgia del trigémino, cefalea frontal: neuralgia orbitaria, parálisis del nervio facial.

Punto GB-20

Ubicación: En el borde inferior del occipucio, detrás de la apófisis mastoides en la parte externa del músculo trapecio, a nivel del lóbulo de la oreja.

Inervación: nervio occipital menor

Indicaciones dentales: cefalea; dolor de garganta, dolor del cuello y hombros.

Punto CV-24

Ubicación: En medio del surco mentolabial, en la pequeña depresión en el margen inferior del músculo orbicular.

Inervación: En las tres ramas del nervio trigémino

Indicaciones dentales: Parálisis del nervio facial; dolor de dientes, trismus, dolor mandibular anterior, gingivitis, salivación.

Punto LI-20

Ubicación: Aproximadamente a 10mm lateral al ala nasal donde termina el pliegue nasolabial

Inervación: Rama del nervio infraorbitario y nervio facial

Indicaciones dentales: neuralgia facial atípica, punto principal para la nariz

Punto ST-2

Ubicación: En el eje vertical de la pupila cuando los ojos miran hacia adelante, en la depresión inferior al punto medio del margen infraorbitario (sobre el agujero infraorbitario).

Inervación: nervio infraorbitario y rama del nervio facial.

Indicaciones dentales: Neuralgia del trigémino de la segunda rama, espasmos musculares del extremo de la boca.

Punto ST-4

Ubicación: Lateral al extremo de la boca en el eje vertical directo de las pupilas cuando se mira hacia adelante.

Inervación: Ramas cutáneas(mentoniano y bucal) e infraorbitario.

Indicaciones dentales: Neuralgia del trigémino, espasmos o dolor de los músculos bucales

Punto ST-6

Ubicación: Cuando la mandíbula está muy apretada, éste punto puede encontrarse en la pequeña depresión del músculo masetero elevado, inmediatamente por arriba del ángulo de la mandíbula.

Inervación: Ramas de los nervios auricular mayor, facial y masetero (trigémico).

Indicaciones dentales: Espasmos y dolor de los músculos faciales, mandíbula inferior y cuello, rigidez del cuello, neuralgia del trigémico

Punto ST-7

Ubicación: En la fosa infratemporal, inmediatamente anterior al cóndilo de la mandíbula.

Inervación: Rama cigomaticoorbitaria de la rama auriculotemporal del nervio facial, en la capa profunda, rama mandibular del nervio trigémico.

Indicaciones dentales: Tic doloroso, dolor de dientes, espasmos faciales o neuralgia, cefalea.

Punto ST-18

Ubicación directamente debajo del canto externo en el borde inferior del hueso cigomático, en el ángulo formado por el borde del masetero y el borde inferior del hueso cigomático.

Inervación: nervio infraorbitario

Indicaciones dentales: parálisis del nervio facial, dolor facial atípico, dolor maxilar posterior.

Punto BL-2

Ubicación: En la depresión en el lado nasal del arco superciliar o margen medial de la ceja, en el músculo superciliar corrugador.

Inervación: nervio supratroclear de VI- rama del nervio trigémino

Indicaciones dentales: cefalea frontal, neuralgia de la frente

Punto Taiyang

Ubicación: En las sienes, en la pequeña depresión aproximadamente 25 mm lateral al canto externo.

Inervación: Rama auriculotemporal del trigémino.

Indicaciones dentales: Cefalea, tic doloroso

Punto Yintang

Ubicación: En el entrecejo, en el punto medio entre los márgenes mediales de las cejas

Inervación: Ramas del nervio trigémino.

Indicaciones dentales: cefalea de la frente y neuralgia.

Punto LI-4

Ubicación: en el dorso de la mano, en el extremo proximal el pliegue de la protuberancia del músculo entre el primero y segundo metacarpianos.

Inervación: Superficial- rama del nervio radial en el lado dorsal de la mano y profunda- rama del digital propiamente de la palma de la mano del nervio mediano, nervio cubital.

Indicaciones dentales: Problemas dolorosos de toda la cabeza y cuello, especialmente cefalea, dolor mandibular y de garganta, parálisis facial y dolor de dientes.

Punto LI-11

Ubicación: inmediatamente superior al epicóndilo lateral, en el extremo externo del pliegue del codo cuando éste se flexiona a 90°

Inervación: capa superficial- rama cutánea antebraquial lateral del nervio radial. Capa profunda- nervio radial.

Indicaciones dentales: cefalea, punto auxiliar para todos los dolores de cabeza y cuello.

Punto ST-36

Ubicación: En la superficie anterolateral de la pierna entre los músculos tibial anterior y extensor largo de los dedos, aproximadamente 25mm por debajo de la tuberosidad tibial en el lado lateral del músculo tibial anterior.

Inervación: Capa superficial- Rama cutánea sural lateral del nervio safeno. Capa profunda- ramas del nervio peroneo profundo.

Indicaciones dentales: Todos los dolores bucofaciales agudos y crónicos.

CAPITULO VI

ANESTESIA DENTAL ELECTRONICA

El uso de la electricidad como una modalidad terapéutica en la Medicina y en la Odontología no es nuevo. A finales del siglo XVIII y a principios del XIX los libros de texto ilustraron la técnica de electroterapia para manejar úlceras y dolor dental. Debe de recordarse que en ése entonces no había anestésicos locales. Referencias de electroanalgesia continuaron a principios del siglo XX pero después de éste tiempo fue escasa la mención del uso de estimulación eléctrica para aliviar el dolor tanto en literatura médica como dental. Este vacío se extendió hasta mediados de los sesentas cuando se renovó considerablemente el interés en éste campo, un ejemplo cercano a 1970 del "nuevo" equipo de electroanestesia fue la pieza de mano desensor una pieza de alta que conduce bajo voltaje a través de la fresa directamente hacia el diente en tratamiento.

El uso del TENS y después su versión dental EDA, ha desarrollado desde mediados de los sesentas técnicas que parecen tener utilidad en la batalla contra el dolor. Solo el tiempo dirá hasta donde el EDA representa solamente otra opción que volverá a morir solo para reaparecer en el futuro o probará ser lo suficientemente valiosa para ganar un avance en el tratamiento dental.

6.1 MECANISMO DE ACCION

A una baja frecuencia de 2 Hz (hertz o ciclos por segundo), el cual es más frecuentemente usado en el manejo del dolor crónico. El TENS producirá cambios medibles en los niveles de la sangre de L triptofano, serotonina y endorfinas betas. L triptofano un precursor de serotonina está presente en la sangre en la disminución de cantidades en tanto

que el TENS se incrementa. En contraste los niveles de serotonina incrementan con el tiempo. La serotonina posee acciones analgésicas elevando el umbral al dolor. Al mismo tiempo los niveles de la endorfina beta en encefalinas en la circulación cerebral también se incrementa. Las endorfinas beta y las encefalinas son potentes analgésicos producidos por el cuerpo en respuesta de cierta estimulación. Parece ser que niveles elevados en la sangre de éstos químicos no son activados en un período de aproximadamente 10 minutos después de empezar la estimulación por TENS o EDA.

Las endorfinas actúan modulando la respuesta del neurotransmisor fisiológico Acetilcolina, provocando un estado de hiperpolarización de la membrana.

La teoría de la compuerta de Melzack y Wall trata de lo siguiente: las células de la sustancia gelatinosa a nivel simpático inhiben o modulan los impulsos que provienen de las fibras cutáneas aferentes. Los impulsos dolorosos transmitidos en las fibras de pequeño diámetro inhiben las células de la sustancia gelatinosa y el impulso viaja hasta las células transmisoras de la médula a los centros nerviosos superiores: los impulsos que se transmiten a través de las fibras de diámetro grande, excitan a las células de la sustancia gelatinosa, y se inhibe la transmisión del estímulo doloroso a los centros superiores.

6.2 USOS ODONTOLÓGICOS

La EDA, ha sido empleada en Odontología con éxito en problemas de dolor crónico relacionadas con la ATM por muchos años, sin embargo recientemente el manejo del dolor de la ATM y la disfunción con TENS fue casi exclusivamente limitada a fisioterapeutas. Solo hace unos pocos años la Odontología ha incorporado el EDA en su armamento para el tratamiento de estos pacientes.

El siguiente paso en el desarrollo de la EDA en la odontología fue determinar hasta donde la técnica provee alivio de dolor durante los procedimientos en los cuales fue encontrado dolor agudo no crónico. Para ello fue necesario emplear una frecuencia más alta de estimulación electrónica. La frecuencia más usada para manejo de dolor agudo ha sido de 120 Hz, aunque una unidad común de EDA provee 16,000e.

Las áreas que han recibido mayor interés han sido la Odontología restaurativa, parodencia, prostodoncia y endodoncia. Aunque juicios clínicos han seguido en otras áreas (prótesis removible, cirugía oral y ortodoncia).

Usando el EDA solamente (ni anestesia local, ni sedación) en la Odontología restaurativa, Clark y otros demostraron un éxito estadísticamente importante.

El uso de la EDA como una anestesia alternativa en parodencia no quirúrgica parece bien aceptada.

En la endodoncia la EDA se ha empleado como una técnica adjunta a la anestesia local y/o sedación con preferiblemente por inhalación de óxido nítrico y oxígeno. Hemos logrado un considerable éxito en pulpotomía o en dientes difíciles de anestésiar.

6.3 INDICACIONES DE EDA

La indicación más importante para el manejo del EDA en el manejo de control de dolor es el temor a las inyecciones. Los pacientes que dicen que odian los toques pero una vez que se encuentran anestesiados, se sienten bien son los candidatos ideales para el EDA.

La combinación del rango de éxito de la técnica y la respuesta positiva al placebo en este grupo de pacientes, provee una situación única para

un procedimiento exitoso en contraste con la situación en fobias dentales

Otras indicaciones para el EDA sola o en combinación con anestésicos locales , incluyendo el óxido nitroso y oxígeno son:

- a. Cuando los anestésicos locales son inefectivos
- b. Cuando los anestésicos locales no pueden ser administrados (es decir, con alergia documentada reproducible).

Los procedimientos para probar el éxito del EDA son (en orden descendente de éxito anticipado):

- a. Dolor crónico en ATM
- b. Dolor agudo en procedimientos periodontales no quirúrgicos
- c. Dolor agudo en odontología restaurativa
- d. Dolor agudo en procedimientos de prótesis
- e. En endodoncia (mejor en conjunción con anestésia local y N₂O/O₂)

6.4 CONTRAINDICACIONES DEL EDA

- a. Desordenes neurológicos.
- b. Embarazo
- c. Inmadurez (que el paciente no pueda manejar el aparato para el control del dolor)

Talvez la contraindicación no médica más importante para el uso del EDA son los pacientes que tienen temor absoluto por todo lo dental (olores, sensaciones involucradas con las intervenciones terapéuticas en los dientes).

6.5 VENTAJAS DEL EDA

Las ventajas que se poseen con la EDA son:

- a. No se necesita inyección
- b. El paciente controla la anestesia
- c. No hay efectos residuales anestésicos al final del procedimiento
- d. Efectos analgésicos residuales por muchas horas

6.6 DESVENTAJAS DEL EDA

- a. Costo de la unidad
- b. El entrenamiento
- c. La curva de "aprendizaje" - El suceso inicial puede ser bajo pero se incrementa con la experiencia.
- d. Electródos intraorales

CAPITULO VII

ANESTESIA GENERAL

7.1 DEFINICION

La anestesia general puede definirse como la parálisis controlada, irregular, reversible, de las células del SNC. Esta parálisis puede deberse a factores químicos, eléctricos, térmicos o físicos. En la actualidad se emplean con frecuencia los factores químicos.

Los diferentes medios con los que produzca la anestesia deben de ser generalmente controlables, es decir, que se pueda regular el alcance de la depresión y la consiguiente parálisis celular. La depresión debe de ser reversible por la importancia que tiene la recuperación total.

El vocablo anestesia deriva del griego y significa "sin sensibilidad". Todas las modalidades de la sensación, incluso la conciencia, se pierden.

Al ser administrado un anestésico general en cantidad suficiente el SNC es deprimido de la siguiente manera: a) cerebro (corteza cerebral) memoria, juicio, conciencia; b) cerebelo (ganglios basales) coordinación muscular; c) medula espinal (impulsos motores y sensoriales); d) centros medulares (centros respiratorios y circulatorios).

El cerebro, es la zona más desarrollada del SNC, es el primero en ser deprimido. Esto produce una pérdida de memoria (amnesia) dificultad en el juicio, confusión en los sentidos especiales y finalmente inconsciencia. Sin embargo el paciente aún reaccionará a los estímulos dolorosos con movimientos musculares un tanto coordinados.

A medida que se va deprimiendo el cerebro y los ganglios basales, el paciente pierde la coordinación muscular y puede realizar sólo movimientos confusos en respuesta al estímulo doloroso. A medida que aumenta el agente anestésico la depresión irregular descendente se manifestará al ser recorridos los centros medulares de respiración y circulación y ser deprimida la médula espinal.

El paciente ha perdido la capacidad de transmitir impulsos motores y sensoriales y no puede responder a los estímulos dolorosos con ningún movimiento muscular. Por último los centros medulares son deprimidos gradualmente hasta el punto en que si se permite continuar, la depresión cesa la respiración y la circulación.

7.2 TEORIAS DE LA ANESTESIA GENERAL

La anestesia general se ha usado ampliamente durante más de un siglo. Las aplicaciones clínicas de las diversas drogas son bien conocidas, pero el mecanismo exacto por el cual producen la parálisis reversible del SNC aún no se conoce.

Se conocen 25 teorías y la mayoría son contradictorias, por lo cual serán explicadas las más conocidas.

Teoría de la Coagulación.

Fue la primera de todas las teorías, y ha sido revivida a intervalos desde su presentación. Según ésta la anestesia se debe a una coagulación reversible de proteína. Esta teoría es exacta para una cantidad limitada de agentes.

Teoría de la tensión superficial

Esta teoría se basa en la capacidad de los agentes anestésicos para disminuir la tensión superficial de la que depende su potencia. Esta

propiedad permite que los agentes que la poseen interfieran con los procesos celulares de permeabilidad, polarización y metabolismo.

Teoría lipóide

Fue formulada por Meyer y Overton. En su forma original la teoría establecía que hay un paralelo entre el coeficiente de distribución agua-aceite de un agente anestésico y su potencia. Esta teoría ha sido reforzada por el hecho de que el coeficiente de solubilidad en líquidos de los agentes anestésicos se compara favorablemente por su potencia anestésica.

Teoría de la deshidratación

La anestesia es producida por deshidratación de las células del SNC. Supone que el cerebro pierde una parte de su contenido acuoso durante la anestesia, especialmente si es con éter. La teoría se apoya en escasas pruebas experimentales, se ha señalado que en muchas ocasiones la deshidratación causa excitación y no anestesia.

Teoría de la Adsorción.

Se basa en gran parte en el concepto de la tensión superficial y suponía que el agente anestésico retardaba la adsorción de otras sustancias. La teoría se confirmaba con el hecho de que necesitaba concentraciones mucho menores de un agente anestésico para influir en la actividad de las enzimas dentro de las células de gran superficie que en los fluidos sin estructura.

Teoría de la permeabilidad celular.

Es una extensión de la teoría de la adsorción. Establece que la parálisis reversible, es producida por una disminución reversible de la permeabilidad celular. Se cree que los agentes anestésicos afectan la permeabilidad de las membranas. Según ésta teoría la disminución de la permeabilidad es real sólo para el agua y las sustancias hidrosolubles mientras parece aumentar la permeabilidad celular para las sustancias liposolubles.

Teoría de la anoxia.

Varias teorías tuvieron como base la relación existente entre los efectos de la anoxia y los de la anestesia. Afirmaban que diversos agentes anestésicos inhiben los procesos de oxidación de las células del SNC.

7.3 PERIODOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Los anestésicos generales producen una parálisis descendente del SNC. Los periodos de la anestesia general por inhalación son:

- a) Período de inducción o de analgesia
- b) Período de excitación o delirio
- c) Período de anestesia quirúrgica
- d) Período de parálisis bulbar.

7.3.1 PERIODO DE INDUCCION O ANALGESIA

Corresponde a la acción del anestésico sobre los centros corticales superiores, lóbulo prefrontal especialmente. Comienza desde la primera inhalación y termina cuando se pierde y experimenta mareos y a veces alucinaciones.

La sensación de dolor se pierde totalmente antes de producirse la inconciencia, sin pérdida del tacto y otros sentidos, dicho fenómeno recibe aplicación en analgesia obstétrica. Otro rasgo importante es la amnesia; el paciente recuerda poco o nada de los acontecimientos.

7.3.2 PERIODO DE EXCITACION O DELIRIO

Corresponde a la acción depresora del anestésico sobre los centros corticales superiores, hay pérdida de la conciencia y sueño. No existen síntomas subjetivos y aparece un estado de excitación motora y liberación emocional. La respiración es rápida e irregular, la pupila dilatada, existe taquicardia y a veces elevación de la presión arterial.

7.3.3 PERIODO DE ANESTESIA QUIRURGICA

Corresponde a la depresión de los centros del tronco cerebral y de la médula espinal. Comienza con la regularización de la respiración y la pérdida del reflejo palpebral. En este período el paciente se tranquiliza, los reflejos desaparecen, se pierde totalmente la sensibilidad y la temperatura desciende gradualmente, lo que se debe sobre todo a la parálisis del centro termoregulador.

7.3.4 PERIODO DE PARALISIS BULBAR

Corresponde a una acción depresora definida de los anestésicos generales sobre los centros bulbares, lo que pone en peligro la vida del paciente. Este período comienza con la detención de la respiración y termina con el paro cardíaco, o sea la muerte.

7.4 VIAS DE ADMINISTRACION DE LOS ANESTESICOS GENERALES

Son diversas las vías, mediante las cuales puede introducirse en el organismo el agente anestésico son: la inhalación, la vía endovenosa.

rectal, intramuscular y oral. La eficacia de éstas vías depende del grado de control que permiten. Las vías de inhalación y endovenosa son las más controlables, por lo cual son más ampliamente utilizadas para la administración de la anestesia general.

7.5 MODO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES

Estos anestésicos producen una parálisis descendente no selectiva del SNC. Primero se deprime la corteza cerebral, luego los centros subcorticales, los del tronco cerebral, médula espinal y finalmente el bulbo.

7.6 MECANISMOS DE LA ANESTESIA GENERAL

Los anestésicos generales por inhalación son todos compuestos alifáticos o alicíclicos; la correlación entre la estructura química de éstos compuestos (todos disimilares) y la acción farmacológica que es la misma para todos, así como el hecho de que ellos entran y salen del organismo generalmente sin sufrir modificación alguna.

7.7 CARACTERISTICAS QUE DEBE REUNIR UN ANESTESICO

Las condiciones que debe reunir un anestésico ideal son:

- a) Debe producir una inducción rápida y placentera, y un restablecimiento libre de molestias
- b) No ha de ser irritante para las mucosas ni debe tener olor desagradable
- c) Debe ser potente en el sentido clínico de manera que se pueda alcanzar todos los planos anestésicos utilizando un alto porcentaje de oxígeno
- d) Debe producir una buena relajación muscular para poder realizar las maniobras quirúrgicas necesarias.
- e) Debe ser completamente estable en las condiciones de uso clínico, no ser inflamable ni explosivo.

- f) No debe supersensibilizar el miocardio a la adrenalina, ni debe producir hipotensión arterial.
- g) No ha de ser tóxico para el hígado ni para el riñón
- h) No debe producir náuseas ni vómito, sobretodo en el postoperatorio
- i) No ha de aumentar la hemorragia capilar por vasodilatación excesiva
- j) Debe ser económico y poder utilizarse sin necesidad de aparatos complicados.

7.8 CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS GENERALES

Anestésicos generales por inhalación:

- Anestésicos volátiles
- Gases anestésicos

Anestésicos generales por vía intravenosa:

- Anestésicos no volátiles

7.8.1 ANESTESICOS GENERALES POR INHALACION

El agente anestésico es administrado como gas, vapor o líquido a través de una mascarilla y llega a los pulmones por el árbol traqueo-bronquial. El agente anestésico es absorbido entonces de los alvéolos pulmonares y transmitido a través de la membrana alveolar a la corriente sanguínea. Este intercambio depende de la relación de las presiones entre la concentración de anestésico en los alvéolos pulmonares y en la corriente sanguínea.

Anestésicos volátiles

Origen y química. Los anestésicos líquidos volátiles, son compuestos orgánicos alifáticos, de origen sintético, que corresponde a dos grupos; los éteres y los hidrocarburos halogenados.

Los éteres anestésicos pueden clasificarse en dos subgrupos:

- Eteres simples, cuyo compuesto principal, prácticamente el único empleado en la actualidad es el éter dietílico (éter).
- Eteres fluorados, cuyo exponente principal es el metoxiflurano, éter que posee en su molécula halógenos, como el cloro y sobretodo el flúor.

Los hidrocarburos halogenados se dividen en dos subgrupos:

- Hidrocarburos halogenados simples, que sólo contienen cloro en su molécula
- Hidrocarburos fluorados, el halotano, que posee en su molécula varios halógenos, como el cloro, bromo y especialmente flúor.

ACCION FARMACOLOGICA

La acción fundamental de los anestésicos volátiles consiste en la depresión no selectiva del SNC

CONTRAINDICACIONES

El éter no posee muchas contraindicaciones, pues empleándolo con cuidado, evitando sobretodo la anoxia es un anestésico seguro. Sin embargo, no ha de emplearse o con mucho cuidado en lesiones avan-

zadas del corazón, tracto respiratorio, hígado, riñón, en niños febriles y en diabéticos graves.

Gases Anestésicos

Origen y química. Los gases con acción anestésica general, de origen sintético, corresponde a dos grupos:

- Compuestos inorgánicos
- Compuestos orgánicos alicíclicos

De los inorgánicos, el único utilizado es el óxido nitroso, protóxido de nitrógeno o gas inhalante, que es el anestésico antiguamente empleado, no es inflamable, pero mantiene la combustión de los anestésicos inflamables como el éter, y las mezclas de óxido nitroso y éter son explosivos.

ANESTESIA GENERAL CON GASES

La medicación preanestésica se realiza como para los anestésicos volátiles, teniendo entre otros fines el de poder suministrar el óxido nitroso a menor concentración y mayor cantidad de oxígeno.

CONTRAINDICACIONES.

El óxido nitroso es el más inocuo de los anestésicos generales, si se emplea con suficiente concentración de oxígeno, y no posee prácticamente contraindicaciones.

7.8.2 ANESTESICOS GENERALES POR VIA INTRAVENOSA

Anestésicos no volátiles

Origen y química. Son de origen sintético y corresponden a tres grupos:

- Los tiobarbitúricos subgrupo de los barbitúricos
- Derivados del ácido fenoxiacético, la sustancia utilizada es la propanidida, es insoluble en agua y se utiliza en emulsión acuosa completamente clara.

ACCION FARMACOLOGICA

Los anestésicos generales por vía intravenosa poseen una inducción y restablecimiento rápidos, y el período de excitación no es aparente.

CONTRAINDICACIONES.

El tiopental y la propanidida están contraindicados o deben emplearse con mucha precaución en el shock, insuficiencia cardíaca, trombosis coronaria reciente, pericarditis constrictiva, durante el parto, insuficiencia renal.

CAPITULO VIII

HIPNOSIS

8.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

Actualmente ha sido notable el incremento en el uso de hipnosis en Odontología, incremento que se inició a mediados del siglo XIX, cuando en 1837 se informó por primera vez de un caso de extracción dental usando hipnosis como único anestésico. Si bien la Odontología siempre ha contribuido al desarrollo clínico de la hipnosis, los profesionales en psicología y medicina también han contribuido al conocimiento actual.

Anotan Mesare es talvz el primer médico que desarrollo ampliamente la eficacia clínica de la hipnosis. Sin embargo en el siglo XIX Braid, Charcot, Liebeault y Bernheim demostraron que el hipnotismo era un fenómeno muy común que bien podría utilizarse en una gran variedad de tratamientos médicos y psicológicos.

A principios del siglo XX, Freud, luego McDougall y Hull, aclararon más ampliamente la naturaleza psicológica de la hipnosis y su uso como auxiliar del psicoanálisis, su uso se fue extendiendo progresivamente hasta que en la década de 1930 cuando Milton Erickson, un psiquiatra, hizo una innovación al integrar la hipnosis en la psicoterapia no Freudiana.

Actualmente la hipnosis es usada en todo el mundo por expertos profesionales en odontología psicología, Medicina y su esencia como una experiencia humana natural se está comprendiendo cada vez mejor.

8.2 CONCEPTO DE HIPNOSIS

La hipnosis es como un estado alterado de la conciencia que se caracteriza porque reduce y acentúa el margen de atención y tiene la capacidad de producir alteraciones en la memoria y en la percepción. El profesor Ernest Hilgard, estableció una base teórica de la neodisociación en la cual propone que el estado especial de conciencia creado por la hipnosis interrumpe el flujo aferente normal de la información hacia la conciencia y que, aunque la información (dolor sensitivo), puede percibirse a niveles más bajos de conciencia, aún a nivel inconsciente, esta interrupción impide el conocimiento consciente de la información.

8.3 APLICACIONES DE HIPNOSIS EN ODONTOLOGIA

La hipnosis tiene una gran variedad de aplicaciones en Odontología, entre las que se encuentran las siguientes:

- Reducción de la necesidad de analgesia y anestesia por fármacos. La sugestión hipnótica para controlar el dolor puede reducir de manera importante, y hasta eliminar, la necesidad de anestesia o analgesia por fármacos.
- Relajación del paciente. Un paciente tenso puede rápidamente relajarse por medio de hipnosis, evitando las dificultades que la tensión puede acarrear (cefalea, dolor de espalda y dolor facial)
- Reducción de la ansiedad. Un paciente con ansiedad puede crear problemas potenciales de comportamiento con lo cual se cumplirán sus temores acerca del dolor. El uso hábil de la hipnosis puede evitar esto y favorecer la reeducación del paciente, creando un paciente inusualmente bueno.

- Ortodoncia. Algunos pacientes sienten un rechazo infundado contra los aparatos ortodóncicos y prostodóncicos, o no se ocupan del cuidado adecuado de éstos. La educación hipnótica puede hacer que haya una aceptación y cuidado adecuados de éstos aparatos.

- Conservación de la comodidad durante el tratamiento prolongado. Durante períodos largos de trabajo dental, los pacientes pueden ejercer mucho. El uso previo de la hipnosis puede evitarlo, de éste modo, mejorar potencialmente la eficacia de las citas dentales.

- Modificación de hábitos dentales nocivos. Los hábitos dentales como chuparse el dedo pulgar, empujar los dientes con la lengua y bruxismo pueden tratarse con el uso adecuado de la hipnosis.

- Substitución de la premedicación en anestesia general. Es posible reducir o hasta eliminar la premedicación si se usa hipnosis para favorecer la relajación y tranquilidad.

La hipnosis se utiliza para producir anestesia o analgesia, así como para liberar al paciente de la ansiedad y producir relajamiento preoperatorio físico y mental.

La hipnosis posee todos los prerequisites del agente anestésico ideal. Cuando se puede lograr una anestesia completa, la hipnosis no presenta ningún peligro en absoluto. Sin embargo debe admitirse que rara vez se logra tal profundidad, por lo que toca a la realización de cirugías, la hipnosis ofrece ciertas graves desventajas en comparación con la anestesia inducida por agentes químicos:

- Excepto en los casos en los cuales el paciente ha sido entrenado y condicionado con anterioridad, la hipnosis ciertamente no es un método rápido y fácil de inducir la anestesia.

- Rara vez es posible alcanzar las etapas más profundas de sonambulismo, las cuales son esenciales antes de pensar incluso en la realización de cirugías.

- Necesariamente la hipnosis lleva más tiempo que cualquier procedimiento ortodoxo que exista.

- La inducción y profundización de la hipnosis para anestesia es un arte que no ha sido aprendido y dominado y, en consecuencia sólo lo debe intentar un especialista experto en el tema.

Aun cuando sea posible la completa analgesia hipnótica, los mejores resultados sólo se pueden esperar en las operaciones que no requieran un estado muy profundo de anestesia quirúrgica.

8.4 ETAPAS DE LA HIPNOSIS

Es de importancia apreciar con exactitud lo que razonablemente puede esperarse en cada una de las tres etapas principales de la hipnosis:

-Trance ligero. Sólo en raras ocasiones es posible producir el grado más ligero de analgesia. Sin embargo, pueden aliviarse el temor y la ansiedad y reducir la cubierta psicológica del dolor.

- Trance medio. En ésta etapa, se pueden producir varios grados de analgesia en un 30 o 40% de los pacientes. En consecuencia la hipnosis puede emplearse con ventaja para reducir las molestias de los procedimientos quirúrgicos dolorosos. Puede facilitar las funciones lumbares, e incluso pueden ejecutarse bajo la hipnosis ciertas manipulaciones dolorosas necesarias en la fisioterapia con un mínimo de molestias.

- Trance profundo. A no más del 15 o 20% de los pacientes se les puede inducir los trances sonámbulos más profundos en los cuales se ha-

cen posibles grados considerables de anestesia. La anestesia hipnótica ofrece las siguientes ventajas:

- a) La ansiedad y temor preoperatorios pueden eliminarse casi por completo
- b) Hay una completa ausencia de efectos tóxicos derivados de las drogas analgésicas
- c) El shock disminuye mucho
- d) Los dolores, molestias y mareos postoperatorios pueden ser controlados.

Una vez que se ha alcanzado con éxito la etapa sonámbula, por lo general se hacen sugerencias hipnóticas directas a efectos de que el paciente quede completamente relajado, y tanto mental como físicamente, y entre a un sueño tan profundo que no sienta dolor o molestias de ninguna especie, y que después no recuerde nada de lo que haya sucedido.

Con mucha frecuencia tal anestesia no puede ser producida pero todavía puede ser posible una analgesia completa. En tales casos, puede ser posible una ligera sensación (sin dolor), y dejar que los estímulos dolorosos lleguen al consciente como experiencias no dolorosas.

Aparte de su uso limitado en la producción de anestesia para cirugías la hipnosis puede resultar sumamente útil al anestesista en su trabajo rutinario. Cualquier método que pueda vencer el temor, consciente o subconsciente, puede ser de considerable ayuda, y la hipnosis es el agente ideal para éste propósito. Es una tarea relativamente fácil procurar un relajamiento tanto físico como mental bajo la hipnosis, y una vez que esto se ha logrado requerirá de menos anestésico químico para producir y mantener la profundidad en la cual se hace posible la cirugía. Mas aún si se usa preoperatoriamente por varios días, la hipnosis puede asegurar un sueño reparador y disipar el temor al dolor.

Es innecesario decir que tales seguridades harán que el paciente se enfrente a una operación con mucho más confianza y con un marco mental más calmado y relajado. En realidad como introducción a la analgesia general, la hipnosis ofrece todas las ventajas y ninguna de las desventajas o peligros del tiopentobarbital.

En los niños la hipnosis puede ser un bien valioso ya que por lo general se puede introducir con mucha facilidad y rapidez, y se pueden lograr trances de profundidad adecuada sin mucha dificultad. Tanto en los niños como en los adultos, una dosis apropiada de secobarbital, antes de retirarse, y aproximadamente media dosis repartida unas dos horas antes de la operación, puede facilitar la introducción de la hipnosis.

8.5 ANALGESIA Y ANESTESIA HIPNOTICA

Uno de los fenómenos más convincentes que pueden ser producidos para demostrar la validéz de la hipnosis a un observador escéptico, es la facultad de abolir toda sensación de dolor. El término correcto para la pérdida de la sensación de dolor es la analgesia, ya que la palabra anestesia implica la pérdida total de percepción sensorial, incluyendo el tácto.

8.5.1 ANALGESIA DE TRANCE PROFUNDO

En la hipnosis profunda, puesto que la analgesia es total y completa, se pueden llevar a cabo intervenciones de cirugía mayor sin ninguna otra forma de anestésico. Se ha practicado con eficacia y facilidad el tratamiento de terceros molares. La hipnosis tiene la ventaja sobre los agentes anestésicos químicos de no producir efectos tóxicos de ninguna especie. Es obvio que la hipnosis sería el agente anestésico ideal si no fuera por el hecho de que menos del 20% de los individuos son capaces de alcanzar éste grado de analgesia.

8.5.2 ANALGESIA DE TRANCE MEDIO

El grado de analgesia que puede lograrse en una hipnosis de profundidad media puede variar de ligera a considerable. En consecuencia, es en el paciente de trance medio en donde puede practicarse el mayor uso de la analgesia hipnótica. Si bien no se puede practicar ninguna cirugía, muchos procedimientos quirúrgicos menores completamente indoloros pueden ser practicados quizá en un 30 o 40 % de los pacientes de trance medio

La analgesia hipnótica también puede ser de valor en ciertos trabajos dentales de conservación, tales como endodoncias dolorosas, en especial cuando el paciente teme a la inyección de un anestésico local, ya que aún cuando sea mínima la analgesia que se obtenga bastará para que tolere la temida inyección.

El valor más grande de la hipnosis, se encuentra, desde luego, en su habilidad para producir relajamiento tanto físico como mental y para liberar al paciente del miedo y la ansiedad que antecede a una operación o cirugía. La reducción del síndrome miedo- tensión- expectación, hace que sea utilísima para el cirujano dentista y para el asistente. En vez de que el paciente esté asustado, ansioso y desmoralizado, puede hacerse que esté calmado, cooperativo y menos aprehensivo, de lo que se le espera.

8.6 SENSIBILIDAD AL DOLOR.

El umbral del dolor varía mucho de individuo a individuo. Algunas personas temen y anticipan el dolor a un grado tal que si los tocas traducen esto en una sensación de dolor. Este tipo de pacientes se observan en especial en cirugía dental, y es la clase de personas en que la combinación de la hipnosis con la analgesia local suele ser más efectiva.

La hipnosis puede ser muy valiosa para tratar a pacientes tensos por el miedo y la ansiedad ya que con su ayuda se le puede enseñar a relajarse físicamente y esto, en sí, reduce y alivia mucho la tensión mental. Empleada en esta forma, la hipnosis puede producir pacientes relajados, físicamente cómodos y cooperativos, incluso si no se obtiene analgesia, será mucho más fácil trabajar en el paciente con métodos ortodoxos. Por otra parte el paciente emocionalmente perturbado requerirá más, sino que el anestésico no tendrá un efecto uniforme.

8.7 NATURALEZA DE LA ANALGESIA HIPNOTICA

La mayoría de los sujetos hipnotizados a quienes se induce la analgesia ni han aumentado el ritmo de sus pulsaciones ni han sufrido elevación de su presión arterial, demostrando que su analgesia es verdadera los pocos que quizá si hayan sentido dolor han desarrollado una amnesia posterior. Incluso esto no es probable que produzca un efecto dañino, ya que se cree que en la anestesia química, se siente el dolor pero es inmediatamente olvidado. Las investigaciones de laboratorio de la analgesia hipnótica han demostrado que no se siente el dolor, los encefalogramas muestran que el umbral de dolor se eleva durante la hipnosis.

8.8 TEORIA DE LA "DISTRACCION" DE LA ANALGESIA HIPNOTICA

Esta es, la teoría más sencilla y la más aceptada de todas las que se han investigado para explicar la forma en que se produce la analgesia hipnótica.

Cuando se le hace escuchar música a un paciente mediante auriculares colocados en sus oídos en tanto está siendo sometido a una intervención quirúrgica, se ha encontrado que bastará una mezcla de gas y oxígeno a partes iguales para permitir que la intervención se practique

con comodidad. Ciertamente no hay bastante gas en la mezcla para producir un grado marcado de anestesia, sin embargo, pueden practicarse operaciones quirúrgicas pequeñas pero dolorosas.

Se ha observado que cuando la música se detenía momentáneamente en medio de la operación, el paciente mostraba signos de inquietud y de evidente molestia ante lo que le estaba sucediendo, de manera que la música en definitiva tenía un efecto que contribuía.

En la antigüedad el dentista de feria, por lo general practicaba la extracción de dientes sin anestesia, al golpear de un gran tambor. Se creía que esto ahogaba los gritos del paciente, pero ahora parece probable que servía para distraer su atención y disminuía así su sensibilidad al dolor.

8.9 EL USO DE DROGAS COMO ADJUNTO EN LA INDUCCION HIPNOTICA

Se han utilizado muchas drogas para facilitar la inducción o la profundización de la hipnosis en sujetos difíciles, pero los resultados han sido tan variables como impredecibles. Los barbitúricos intravenosos parecen ser prometedores, ya que suelen ser usados para lograr la liberación del material emocional. Sin embargo, su acción en este respecto puede o no relacionarse con la hipnosis la cual puede ser utilizada por derecho propio para producir aberraciones similares.

La tiopentana (pentotal) aplicada intravenosamente es útil en ocasiones pero suele defraudar; ésto es desafortunado, ya que solo drogas de acción corta de éste tipo pueden administrarse con seguridad a pacientes no hospitalizados. La administración oral de amilobarbitona de sodio (amital sódico), de 6 a 9 grs. o de pentobarbitona sódica (nebutal), de 3 grs, unos 30 minutos antes de la inducción de la hipnosis puede ser de ayuda; pero éstas son drogas de acción prolongada y

debe permitirse suficiente tiempo después de su uso para que se produzcan efectos en el paciente.

CONCLUSIONES

Las alergias por los anestésicos locales son poco frecuentes, sobre todo los del grupo amida. Sin embargo debemos considerar que esto puede ocurrir en el consultorio dental. El paciente tenga o no antecedentes debe ser interrogado de manera profunda con respecto a posibles reacciones alérgicas.

El hecho de que el paciente tenga alergia comprobada a todos los anestésicos locales, no debe considerarse como una frontera para atenderlo y por eso el Cirujano Dentista debe tener conocimientos en otras áreas que lo puedan auxiliar.

Pretendemos por medio de éste trabajo extender el conocimiento tanto a estudiantes como a Odontólogos, de técnicas que han sido utilizadas desde hace muchos años, pero que han sido poco aplicadas por falta de información o por hecho de que se ha estandarizado el uso de los anestésicos locales.

La acupuntura, la hipnosis y la anestesia dental electrónica pueden ser una posibilidad más para todos los pacientes, aunque no tengan antecedentes alérgicos.

De ésta manera éstas técnicas nos ayudarán a reducir el poner en peligro la vida del paciente.

Si el Cirujano Dentista no pudiera del todo manejar estas técnicas, por lo menos debe de estar enterado de que existen como alternativa y que se pueden apoyar en gente especializada en ellas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

ALLEN G D, **Anestesia y analgesia dentales**, primera edición, editorial Limusa, México, 1989

BACH J F, AURAMEAS S, BACH M A, et al, **Inmunología**, editorial Limusa, primera edición, México 1989

BROWN R S, REDDEN R J, CHAN JT, **The evaluation of reported allergic reaction to amide local anesthetic: A case report**, Texas Dental Journal, vol 112, num 3 , 37-40, 1995

COUDEL G J, **Acupuntura práctica en Odontoestomatología**, editorial panamericana, Buenos Aires 1989

CRAWFORD Ralph, **Electronic dental anaesthesia**, Journal vol. 57, num. 6, 1991

DOUGLASS J, CHEN A, BENNETT C R, **Identifyin true lidocaine allergy**, JADA, vol 125, 1994

HARTLAND J, **Hipnosis en Medicina y Odontología sus aplicaciones clínicas**, compañía editorial continental, México 1974

LITTER M, **Compendio de farmacología**, cuarta edición, editorial Ate-neo, Buenos Aires 1992

Mc COLL S, YOUNG E R, **An allergic reaction following inyection of local anesthetic. A case report**, Journal, vol 55 num. 12, 981-84 , 1989

MALAMED S F, QUINN C L, **Electronic Dental Anesthesia**, JADA, vol 116, num. 116, 53- 55, 1988

MALAMED S F, **Sedation. A guide to patient managment**, 29 a edición, St. Louis 1989

MALAMED S F, QUINN C L, **Handbook of local anesthesia**, tercera edición, St, Louis Missouri 1991

PEÑA M J, **Inmunología bases moleculares y celulares**, editorial pirámide, España 1994

SALINAS T E, SERACHO A, SALINAS A F, **Electroestimulación transcutánea para analgesia Odontológica**, odontodosmil num. 7, 26-32, 1993

STITES D P, TEIR A Y, **Inmunología básica y clínica**, editorial Manual moderno, México 1993

WEIR D M, **Inmunología**, editorial Manual moderno, México D.F 1990

WOODWORTH CH, **Hipnosis en Odontología**, ADM, vol 50, num 2, 82-84, 1993