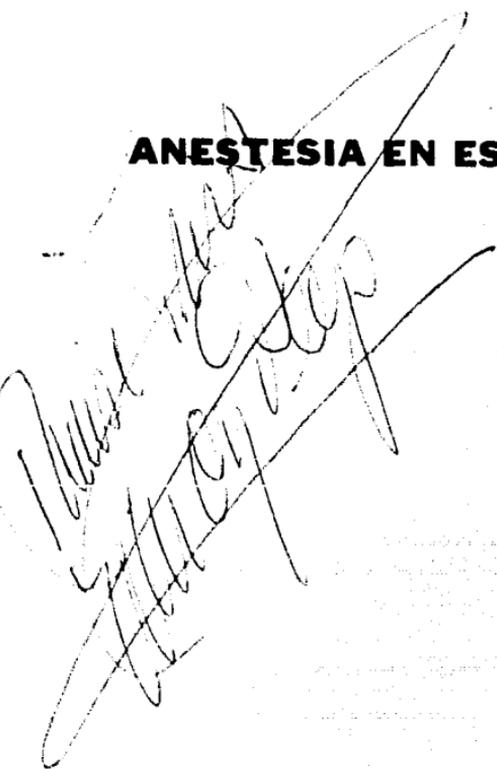


1 ejemplar
355

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANESTESIA EN ESTOMATOLOGIA



TESIS

que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

presentan:

LETICIA O. GAONA OCHOA
y
LUCIA RUBIO VAZQUEZ

México, D. F.

1979

14737



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.

SUMARIO

I INTRODUCCION

II OBJETIVOS

III HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGIA

A) Anestesia general.

B) Anestesia local.

IV ANESTESIA GENERAL

A) Definición de anestesia, analgesia, narcosis, sedación e hipnosis.

B) Teorías de la narcosis y/o de la anestesia.

C) Periodos de la anestesia.

D) Clasificación de anestésicos generales y coadyuvantes de los mismos.

V ANESTESIA LOCAL

A) Definición.

B) Fisiología de los impulsos nerviosos.

C) Mecanismo de acción de los anestésicos locales.

D) Clasificación de anestésicos locales.

- E) Estructura química de anestésicos locales.
- F) Efectos farmacológicos (absorción, destino - metabólico, eliminación, dosis y toxicidad).
- G) Anestésicos locales más usados en Odontología.
- H) Características y desventajas de la anestesia local.

VI ANESTESIA EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO AMBULATORIO.

- A) Historia clínica y su importancia.
- B) Cuidados preoperatorios y aspectos psicológicos.
- C) Métodos para producir anestesia por infiltración.
- D) Técnicas para el bloqueo de las ramas del nervio del maxilar superior.
- E) Técnicas para el bloqueo de las ramas del nervio del maxilar inferior.
- F) Postoperatorio.
- G) Complicaciones y accidentes en anestesia local y su tratamiento.

VII ANESTESIA EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO QUE REQUIERE HOSPITALIZACIÓN.

- A) Aspectos psicológicos.
- B) Historia clínica y análisis clínicos.
- C) Indicaciones y contraindicaciones.
- D) Medicación preanestésica.
- E) Cuidados de las vías respiratorias.
- F) Postoperatorio.

VIII DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

IX BIBLIOGRAFÍA.

Que ésta sea tu absoluta beatitud,
Tributo esculpido a tu valer

.....
Millones de aún no nacidos te cantarán;
Príncipes y campesinos traerán a ti,
De donde quiera que haya dolor y sufrimiento,
Esta aclamación: ¡Bien hecho,
Hijo noble y magnífico de Georgia!

Homenaje al Dr.
Growford W. Long

INTRODUCCION

El desarrollo de éste trabajo se debe esencialmente a que en la práctica odontológica, el uso de anestésicos generales y, sobre todo, de anestésicos locales, ha alcanzado horizontes insospechados. Es un hecho que la utilización de drogas anestésicas cada día más depuradas y por lo tanto menos tóxicas, ha venido a revolucionar las prácticas no sólo de la anestesiología, sino de todas las ramas médico-quirúrgicas incluyendo a la odontología.

El conocimiento en forma general de las drogas anestésicas en sus aspectos químico, farmacocinético y farmacodinámico es necesario para nosotros y para todos aquellos que directa o indirectamente estamos relacionados con la aplicación de estos fármacos; dicho conocimiento nos permite resolver en forma adecuada los problemas de salud que habitualmente presentan nuestros pacientes; si no se tienen los principios fundamentales sobre farmacología de las drogas que serán tratadas en forma escueta en este trabajo, es posible que ocasionemos serios trastornos en la fisiología de nuestros enfermos y que incluso pudieran ser fatales.

Concedores de lo que representa un trabajo de tal magnitud e importancia nos hemos propuesto a lo largo del mismo, hacer una revisión de los textos que sobre el tema existen, tratando además de ampliarlos con los pocos conocimientos que la práctica nos ha proporcionado durante nuestros años de formación profesional.

OBJETIVOS

El desarrollo de la presente tesis de revisión bibliográfica persigue los siguientes objetivos:

1.- Destacar la importancia de la anestesiología moderna en relación a la odontología.

2.- Hacer notar que los nuevos anestésicos han revolucionado la práctica odontológica, en vista de que sin dolor se hace posible intentar cualquier tipo de intervención quirúrgica.

3.- Difundir los conocimientos teóricos fundamentales de farmacología de los anestésicos generales y locales, incluyendo sus aspectos químico, farmacocinético y farmacodinámico para en la práctica hacer una correcta aplicación de ellos evitándose las iatrogenias.

4.- Destacar que las correctas técnicas de aplicación de los diferentes anestésicos han dado seguridad y comodidad al odontólogo en su práctica diaria, consecuentemente evitándole al paciente temores infundados que antiguamente impedían el adecuado tratamiento de sus patologías e incluso su prevención.

5.- Conocer en forma detallada las diferentes --
técnicas de bloqueo de los nervios cráneo-faciales.

6.- Describir en forma breve las diferentes téc-
nicas de manejo anestésico del paciente odontológico
que requiere hospitalización y del que presenta pato-
logía sistémica agregada.

HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGIA

ANESTESIA GENERAL

Se sabe por escritos que en países asiáticos ya se utilizaban ciertas yerbas para aliviar el dolor, - pero no se tiene conocimiento a ciencia cierta del inicio del empleo de estas drogas.

En la actualidad, Hipócrates y Galeno emplearon la llamada esponja soporifera, la cual consistía en una esponja impregnada en opio, beleño y mandrágora -- que utilizaban con fines anestésicos, aunque en realidad la inhalación de esas drogas no adormecían ni a un cobayo, sin embargo en sus efectos influyó mucho la charlatanería. Este tipo de brebaje carecía por lo tanto de todo valor científico.

Otro tipo de drogas que se utilizaban en ese entonces eran el loto, azufaifo y almez.

Tiempo después los Asirios llegaron a utilizar la estrangulación como medio anestésico, la cual fué --- practicada en Italia hasta el siglo XVII. Entre otros métodos también fueron utilizados los golpes en la cabeza hasta que el paciente perdía el conocimiento.

to. El frío intenso y la compresión de las raíces --
nerviosas también fueron empleadas.

Posteriormente en los siglos XVIII y XIX se usó
el alcohol, el cual era ingerido en grandes cantida--
des hasta llegar al estupor.

Humphrey Davy (1799) hizo investigaciones sobre
el óxido nitroso y describió la forma de obtenerlo; -
estudió su acción en la respiración del ser humano, -
en donde se descubrió las propiedades de embriaguez e
hilaridad.

Henry Hickman continuó los estudios de Davy y --
practicó la cirugía en animales con anestesia a base
de óxido nitroso.

El dentista Horace Wells en Hartford, Connecti--
cut, asistía a una función callejera en la que el quí
mico Colton demostraba los efectos del óxido nitroso,
con un sujeto que se lastimó la pierna y no demostró
dolor bajo los efectos de este gas, Wells se asombró
por la insensibilidad producida por este anestésico y
decidió emplearlo para extracciones dentarias, ganand
do gran popularidad por sus métodos indoloros. Un --

grupo de médicos del Hospital General de Massachusetts lo invitó a hacer una demostración del óxido nitroso para efectuar una operación quirúrgica en la que fracasó y el óxido nitroso se desacreditó. Wells amargado, enloqueció volviéndose adicto al éter y finalmente en la prisión de New York y bajo los efectos de este anestésico, se suicidó cortándose la vena cubital.

Crawford W. Long, en Jefferson, Georgia en 1842, tuvo éxito con el empleo del éter extirpando un tumor del cuello y lo continuó usando en cirugía menor, sin embargo, el pueblo no aceptó sus métodos, por lo que decidió escapar de esa ciudad.

William T. G. Morton (Charleston, Mass.), aprendió que el éter sulfúrico producía inconsciencia en el individuo y lo experimentó con su perro, con sus amigos y consigo mismo decidiendo hacer una demostración de cirugía mayor usándolo en diferentes intervenciones quirúrgicas. Fué entonces cuando se decidió denominarle "Anestesia", vocablo que ya se había empleado anteriormente por los filósofos griegos, que significa "insensibilidad especialmente para el tacto".

Johan Snow (1813-1857) contribuyó al uso del éter

inventando un equipo para la inhalación del mismo, en el cual se regulaba el oxígeno, bióxido de carbono y la cantidad de éter administrada. Además dividió sus efectos en cinco etapas conocidas como los signos clínicos de la anestesia. Continuó con sus estudios y llegó a usar el cloroformo con éxito en el nacimiento del príncipe Leopoldo, hecho que se conoce como "Anestesia a la Reina".

Posteriormente J. H. Smith, volvió a utilizar el óxido nitroso basado en las historias de Wells y después de 20,000 extracciones sin dolor fué aceptado en cirugía y odontología.

SIGLO XX.- El periodo de 1880 a 1920 señala el cenit de la cirugía, en él las cavidades abdominal, torácica y craneal entraron en la esfera normal de las actividades del cirujano, con las consecuencias que ésta tremenda expansión suponía a la vez para el anestesista.

Hewitt persuadió al General Medical Council para que insistiera en la enseñanza formal de la anestesia a los estudiantes de Medicina y así el atractivo eco-

nómico de la anestesia se fué incrementando cada vez más. La atropina se utilizaba aproximadamente en 1880 para impedir, por lo general, los efectos vagales del cloroformo, y pasó entonces a emplearse como preventivo de la salivación con el éter, y comenzó ya a emplearse la morfina en forma habitual.

La Primera Guerra Mundial demostró la necesidad de la anestesia superficial para los heridos en estado de choque y se desarrolló así la técnica anestésica llamada "éter mínimo", que consistía en la administración de oxígeno y óxido nitroso con la adición de un pequeño porcentaje de vapor de éter.

Arthur Guedel a consecuencia de su trabajo como médico militar de la Primera Guerra Mundial definió y precisó las etapas de la anestesia, cosa sugerida por J. Snow desde el siglo XVIII.

Magill y Rowotham (1920) facilitó la cirugía de la cabeza y cuello mediante la administración de la anestesia a través de una sonda endotraqueal, este nuevo adelanto se basaba en la técnica de introducir un tubo a través de la nariz o de la boca, lo bastante ancho para permitir la respiración en ambas direc-

ciones, permitiendo a la vez un cierre hermético a nivel de la glotis, a partir de entonces las vías respiratorias podían mantenerse libres.

El éxito de utilizar la anestesia intravenosa dependía de la síntesis de algún barbitúrico de acción ultrarrápida, tal producto fué introducido por Weese y Scharpff en 1932, aunque fué rápidamente desplazado por el tiopental, que introdujo Lundy dos años después.

Con el objeto de facilitar la relajación muscular se utilizaron preparados de curare y de esta forma se modificaron las técnicas de anestesia. La introducción del curare en la anestesia llevó al descubrimiento de otros agentes parecidos sintéticos, algunos de los cuales poseían acciones de bloqueo gangliónar, facilitando con ésto el control de la presión arterial.

El agente que ha obtenido la máxima popularidad es, sin lugar a dudas, el halotano, que ya se encontraba ampliamente disponible en 1957.

ANESTESIA LOCAL.

En 1836, la Forge, de Francia inventó una aguja de trocar para administrar morfina en pasta, hasta esa época las drogas se administraban por fricción en una incisión cutánea.

En 1844 F. Rynd inventó la aguja metálica hueca.

En 1851 Charles Gabriel Pravaz inventó la jeringa hipodérmica que posteriormente fué mejorada por -- Alexander Wood en el año de 1854, éste instrumento vino a jugar un papel muy importante en la anestesia regional, por lo que en 1884, Carl Koller, de Bohemia, colocó unas gotas de solución de cocaína en los ojos de un paciente produciendo anestesia de córnea y de la conjuntiva.

Posteriormente en 1885 William Stewart Halstead fué el primero en inyectar cocaína y logró el bloqueo nervioso y junto con R. J. Hall aplicó el bloqueo nervioso por inyección intraneural con solución de cocaína logrando así bloquear el maxilar inferior.

SIGLO XX.- Corning consiguió accidentalmente analgesia espinal en un perro (accidental porque la --

técnica de la punción lumbar era desconocida hasta -- que fué descrita por Wynter en Inglaterra y por Quinckle en Alemania en 1891).

Schleich, por su parte, describió la infiltración local con cocaína en 1892 y Bier en 1898, produjo analgesia espinal subdural clínica, a la vez que el bloqueo peridural se llevaba a cabo por vez primera en 1901.

En 1899 Einhorn sintetizó la procaína, introducida clínicamente por Braun cinco años después y que a pesar de sus numerosos rivales, siguió como el agente más popular hasta ser desplazado por la lignocaína en 1946.

ANESTESIA GENERAL

DEFINICIONES DE ANESTESIA, ANALGESIA, SEDACION, NARCOSIS E HIPNOSIS.

Anestesia.- Es un estado de depresión reversible del sistema nervioso central caracterizado por la pérdida de la conciencia, de la sensibilidad dolorosa, - de los reflejos y de la relajación muscular.

Analgesia.- A este estado se le conoce como ausencia de la sensibilidad al dolor sin causar pérdida de la conciencia.

Sedación.- Es un estado moderado de depresión -- cortical en el cual el paciente está en calma y tranquilo pero despierto.

Narcosis.- Es un estado de sueño o estupor semejante a la hipnosis.

Hipnosis.- Es un estado de sueño regular o semi-inconciencia, en el cual el paciente puede despertar si se le aplica un estímulo doloroso o nocivo.

TEORIAS DE LA NARCOSIS Y/O DE LA ANESTESIA

La narcosis no ha sido definida por completo, pero los términos anestesia y narcosis se interrelacionan en tal grado que se pueden considerar juntos, por lo tanto las teorías son válidas para ambos.

En la actualidad estas teorías no han sido comprobadas debido a que los experimentos han sido in vitro y no se han observado los fenómenos en tejidos vivos del cuerpo humano y por lo tanto todas ellas siguen siendo objeto de investigación. A continuación se mencionan sus aspectos más importantes.

TEORIAS CLASICAS CORRELATIVAS

1. TEORIA DE LOS LIPIDOS.- Enunciada por Meyer y Overton.

Los anestésicos generales serán más potentes mientras mayor sea su afinidad por las grasas.

Los postulados en que se basa son los siguientes:

1.- Sustancias diferentes desde el punto de vista química que son solubles en grasas, deben ejercer acción narcótica en el plasma vivo.

2.- El efecto será mayor en células cuyo conteni

do en grasas predomine en su estructura. Por ejemplo el tejido nervioso.

3.- La eficacia de los narcóticos dependerá de la afinidad por las sustancias grasas o lípidos.

Esta teoría no es aplicable a todo tipo de anestésico pero subraya hechos importantes para comprender la narcosis.

II. TEORIA DE LA NARCOSIS EN RELACION CON LA PERMEABILIDAD CELULAR.- (Hober-Lillie-Winterstein).

"Los narcóticos disminuyen la permeabilidad celular".

Cualquier sustancia que disminuye la permeabilidad de la membrana celular, disminuye su capacidad de experimentar polarización eléctrica y causa inhibición en la célula. No todos los narcóticos presentan este fenómeno.

III. TEORIA DE LOS COLOIDES.- (Bernard-Boucrot).

Esta teoría indica que la narcosis es producida por coagulación reversible de los coloides celulares.

TEORIAS INTRACFLULARES MODERNAS

1. TEORIA DEL MICROCRISTAL.- Enunciada por Pauling. (Teoría de los hidratos).

Esta teoría se refiere a la interacción de las moléculas de los agentes anestésicos con moléculas de agua en el cerebro y no con moléculas de lípidos.

Este postulado se basa en tres conceptos físico-químicos:

1.- El átomo de hidrógeno no tiene su orbital totalmente ocupado, por lo que forma un enlace sencillo con un segundo átomo electronegativo y hace que la energía de separación sea muy grande y se pueda formar una estructura reticulada.

2.- La cohesión que existe entre las fuerzas laterales no polares es por medio de las fuerzas de Van Der Waals.

3.- Las fuerzas de atracción intermoleculares, son descritas en su carácter por mecánica cuántica.

La manera en que actúan los anestésicos es debido a que en el cerebro existe 78 por 100 de agua formando una red en la cual los anestésicos ocupan los intersticios de las moléculas de agua.

II. TEORIA DE LA INHIBICION DE LA OXIDACION.- E-nuncia la acción de los anestésicos en las células y su participación en el metabolismo celular.

Verworn (1912). "Los narcóticos actúan por modificación de la oxidación celular".

Warburg, al estudiar el citocromo demostró que los narcóticos trastornan las reacciones de reducción y no las de oxidación.

Quastel (1932) demostró que las concentraciones fisiológicas de narcóticos inhiben el consumo de oxígeno en el cerebro de manera reversible.

Himwich, encontró disminución del metabolismo cerebral durante la anestesia.

Jowett, (1938) afirmó que la inhibición de la oxidación por narcóticos era uniforme y reversible relacionada con la concentración del anestésico y se manifestaba especialmente en el sistema de oxidación -- del ácido pirúvico.

III. TEORIA ELECTRICA.- (Buitner).

"La anestesia proviene de disminución del potencial negativo de la corteza cerebral y menor conducti

vidad por el eje cefalorraquídeo, cosa más descriptiva que explicativa".

IV. TEORIAS DE MILLER.- Existen dos teorías básicas para la formación de hidratos cristalinos.

La primera enuncia que a 0° C la presión parcial de los anestésicos y la presión de disociación de los hidratos gaseosos se correlacionan, para formar los hidratos cristalinos.

La segunda teoría propone la formación de hidratos cristalinos mediante la forma de un "iceberg", es decir, cuando alrededor de moléculas de gas se han orientado moléculas de agua; en realidad no son cristales pues estos son más pequeños pero más estables, lo que hace que se disminuya la actividad del sistema nervioso central produciendo sueño.

Esta teoría tampoco es válida ya que muchos gases anestésicos no forman hidratos ni causan orientación de agua a su alrededor, un ejemplo claro de esto es el éter.

PERIODOS DE ANESTESIA

En Estados Unidos de Norteamérica, Arthur Guedel clasificó y registró los signos clínicos de la anestesia en cuatro etapas.

Los signos de la anestesia son, en consecuencia una descripción del paciente y sus reacciones biológicas. Son producidos por los agentes depresores, que llegan por la sangre al sistema nervioso sin importar el método de introducción a la circulación.

ETAPA 1. Periodo de Inducción o Estado de Conciencia Imperfecta. (Etapa Analgésica).

En este periodo poco a poco se inhiben las reacciones voluntarias. Suele haber sensación de "flotar en el aire" a la que siguen sensaciones de depresión y sofocación, hay pérdida de la ideación y aparece amnesia. En la última parte de este periodo el 85 por 100 de los pacientes llegan a la analgesia y puede observarse algo de rigidez del cuerpo y cierta midriasis.

Disminuye el ritmo respiratorio y desciende la presión arterial.

ETAPA II. Periodo de Inconsciencia o de Sueño.

Se le denomina en forma errónea de "excitación".
Corresponde al momento en que se pierden todas las reacciones voluntarias.

Se puede dividir esta etapa en dos partes y designar a la primera como plano de "descorticación" de la depresión y al que sigue como plano de "descerebración".

Si los estímulos son nocivos puede haber gran excitación y forcejeo.

Durante ésta etapa lo primero que desaparece es la visión y lo último en inhibirse es la audición. A medida que se pierde la conciencia se ven movimientos involuntarios rítmicos en la que el paciente puede cantar o gritar, el reflejo de la deglución es activo y no ha desaparecido el reflejo corneal, pueden producirse vómitos, taquisfigmia, la respiración es irregular. Son signos característicos de este periodo los movimientos rotatorios de los ojos, hay gran midriasis.

ETAPA III. Periodo de Anestesia.

Esta etapa se divide en cuatro planos. En ella hay disminución progresiva de los reflejos protectores, también parálisis gradual de los músculos corporales. En este plano hay un factor de seguridad y es la presentación de paro respiratorio y el paciente se tranquiliza.

Plano 1.- Comienza con la pérdida del reflejo palpebral y termina cuando los ojos quedan inmóviles. Se caracteriza por la respiración regular rítmica, movimientos laterales de los ojos y pupila contraída, pulso y presión arterial se normaliza.

Plano 2.- Comienza con los ojos fijos y acaba al iniciarse la parálisis de los músculos intercostales inferiores.

Se caracteriza por la fijeza de los globos oculares, la pupila empieza a dilatarse y desaparece el reflejo corneal, se disminuye también la profundidad de la respiración. El pulso y la presión arterial son normales.

Plano 3.- Comienza con la parálisis de los músculos intercostales inferiores y termina con la de todos los músculos intercostales. Se caracteriza por

la disminución de la respiración torácica, el aumento de la respiración abdominal y la relajación muscular acentuada, disminuye la presión arterial, pupila en gran midriasis, disminución del reflejo corneal.

Plano 4.- Comienza con la parálisis completa de los intercostales y termina con la parálisis del diafragma. Se caracteriza por la regulación de la respiración incluyendo la abdominal, se requiere siempre una respiración controlada realizada por el anestesiólogo, el pulso es más rápido y continúa el descenso de la presión arterial, midriasis pupilar intensa, relajación muscular cadavérica.

ETAPA IV. Periodo de Parálisis Bulbar.

Es ya la acción depresora de los anestésicos generales sobre los centros bulbares. Esta empieza con el paro respiratorio y termina con el paro cardiaco.

CLASIFICACION DE ANESTESICOS GENERALES Y DROGAS COAD- YUVANTES.

En la actualidad existen una gran cantidad de -- fármacos que son de importancia para el Cirujano Dentista, pero que su uso es casi exclusivo del especialista en Anestesiología, este hecho no quita la necesidad de que el Odontólogo los conozca desde el punto de vista cultura médico general.

A continuación mencionaremos brevemente algunos, que desde el punto de vista histórico han tenido relevancia en el desarrollo de las prácticas médico quirúrgicas.

ANESTESICOS GENERALES INHALATORIOS.

A) GASES

- 1.- Oxido Nitroso (H. Wells - 1844)
- 2.- Etileno (Luckhardt - 1923)
- 3.- Ciclopropano (Grupo Wisconsin - 1933)
- 4.- Xenón (Cullen y Gross)

B) LIQUIDOS VOLATILES

- 1.- Eter Dietílico (Long - 1842 y Morton - 1846)

- 2.- Cloroformo (Simpson - 1847)
- 3.- Cloruro de Etileno (Carlson - 1894)
- 4.- Eter Divinílico (Gelfan y Bell - 1933)
- 5.- Tricloroetileno (Jackson - 1934)
- 6.- Fluoroxeno (Krantz - 1953)
- 7.- Metoxifluorano (Artusio y Van Poznak - 1956)
- 8.- Halotano (Raventos y Suckling - 1956)

ANESTESICOS GENERALES ENDOVENOSOS

A) HIPNOTICOS

1.- Barbitúricos

- | | | |
|-----------------------|---|-----------|
| a) Acción duradera | } | Barbital |
| | | Luminal |
| b) Acción intermedia | } | Ipral |
| | | Dial |
| c) Acción corta | } | Amital |
| | | Seconal |
| | | Nembutal |
| d) Acción ultra corta | } | Tiopental |
| | | Surital |
| | | Tiamilal |

2.- No Barbitúricos

- a) Propanidid
- b) Gama OH

c) Alfatecin

B) MORFINICOS

- 1.- Morfina
- 2.- Meperidina
- 3.- Fentonyl

C) DISOCIATIVOS

- 1.- Clorhidrato de Ketamina

Existen otras drogas que coadyuvan a la anestesia como los relajantes musculares, los sedantes, los tranquilizantes, los anticolinérgicos, etc., que han permitido condiciones más favorables para el desarrollo de las diferentes técnicas anestésicas y por ende mayor seguridad para nuestros pacientes e incluso para nosotros los Cirujanos Dentistas.

Como se podrá observar, ésta clasificación que incluso no es completa, menciona una gran cantidad de agentes farmacológicos que nosotros, como Cirujanos - Dentistas, no manejamos en nuestra práctica diaria. En vista de que uno de los objetivos de ésta tesis de revisión es conocer los principios fundamentales teórico prácticos de la anestesia en el paciente odonto-

lógico, solamente haremos una breve síntesis de los aspectos químicos, farmacocinéticos y farmacodinámicos de los anestésicos que usamos en nuestra vida profesional, es decir, los anestésicos locales. Tratar de describir estas propiedades de los anestésicos generales y sus coadyuvantes planteados en la clasificación antes enunciada, no es de nuestra competencia y más bien es casi exclusiva del anesthesiólogo, por ésta razón no los incluiremos en éste trabajo; solamente presentaremos al lector cuales son las características que debe reunir el anestésico general ideal:

- 1) Debe ser de inducción rápida y placentera.
- 2) No debe ser irritante a las mucosas ni tener olor desagradable.
- 3) Debe ser potente en el sentido clínico utilizando un alto porcentaje de oxígeno.
- 4) Debe de producir buena relajación muscular.
- 5) Debe ser estable y no ser explosivo ni inflamable.
- 6) No debe ser tóxico ni al riñón ni al hígado.
- 7) No debe de producir náuseas y vómito en el postoperatorio.

8) No debe de aumentar la hemorragia capilar por vasodilatación excesiva.

9) Debe ser económico y debe utilizarse sin aparatos complicados.

ANESTESIA LOCAL

DEFINICION.

Es la aplicación de sustancias en la proximidad de una fibra nerviosa, produciéndose interrupción en la transmisión de impulsos nerviosos, ésta acción debe ser selectiva, temporal y reversible.

Dentro de ésto cabe mencionar que también es la aplicación de un agente eficaz a piel o mucosa, por pulverización, pomada o instilación.

FISIOLOGIA DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS.

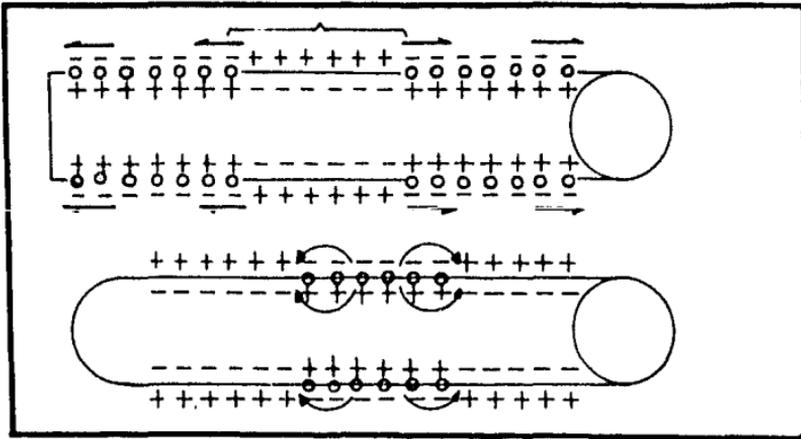
Para poder explicar el mecanismo de acción de -- los anestésicos locales, es necesario explicar en forma breve la fisiología de los impulsos nerviosos.

Cualquier excitante, ya sea físico, mecánico o eléctrico, va a provocar un impulso que se va a desplazar a lo largo de los nervios, hasta llegar al cilindro eje; para que ésto ocurra se requiere de gasto de energía por parte del nervio receptor y a nivel celular va a ocurrir lo siguiente: (Fig. 1).

Al recibir un estímulo, cambia la permeabilidad

de la membrana que es específicamente permeable al so
dio, entra el sodio a la célula y sale el potasio, --
formándose un potencial en pico. La entrada de sodio
invierte el potencial y la salida de potasio lo hace
caer, el sodio es expulsado de la fibra y se vuelve a
polarizar la membrana, en éste periodo la célula no -
puede responder a ningún estímulo, hasta que el proces
o de repolarización no haya alcanzado cierto nivel,
a éste periodo se le conoce como periodo refractario.
(Fig. 2).

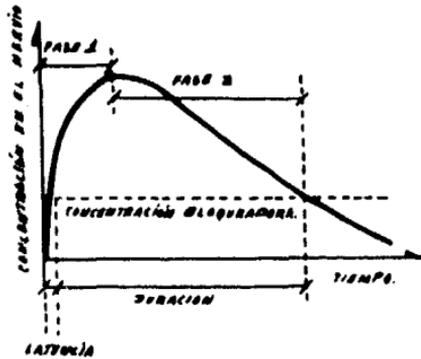
Los impulsos se transmiten más rápidamente cuan-
do las fibras nerviosas son mielínicas y en forma len
ta cuando son amielínicas, pero los anestésicos blo-
quean con más rapidéz a las fibras amielínicas que a
las mielínicas, debido a que la mielina es una subs-
tancia aislante.



TRANSMISIÓN DE
LA ONDA DE
DESPOLARIZACIÓN

FENÓMENO DE
REPOLARIZACIÓN

Esquema del Impulso Nervioso. (fig. 1).



Esquema del Potencial en Pico. (fig. 2).

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas. En presencia del medio alcalino de los tejidos, la base libre se libera, deteniendo a dosis apropiadas el paso de los iones sodio y potasio a través de la membrana, por lo tanto, no se alcanza la repolarización de la membrana, manteniéndose en reposo gracias al anestésico local, de esta manera la célula no puede responder a los impulsos que se produzcan a su alrededor.

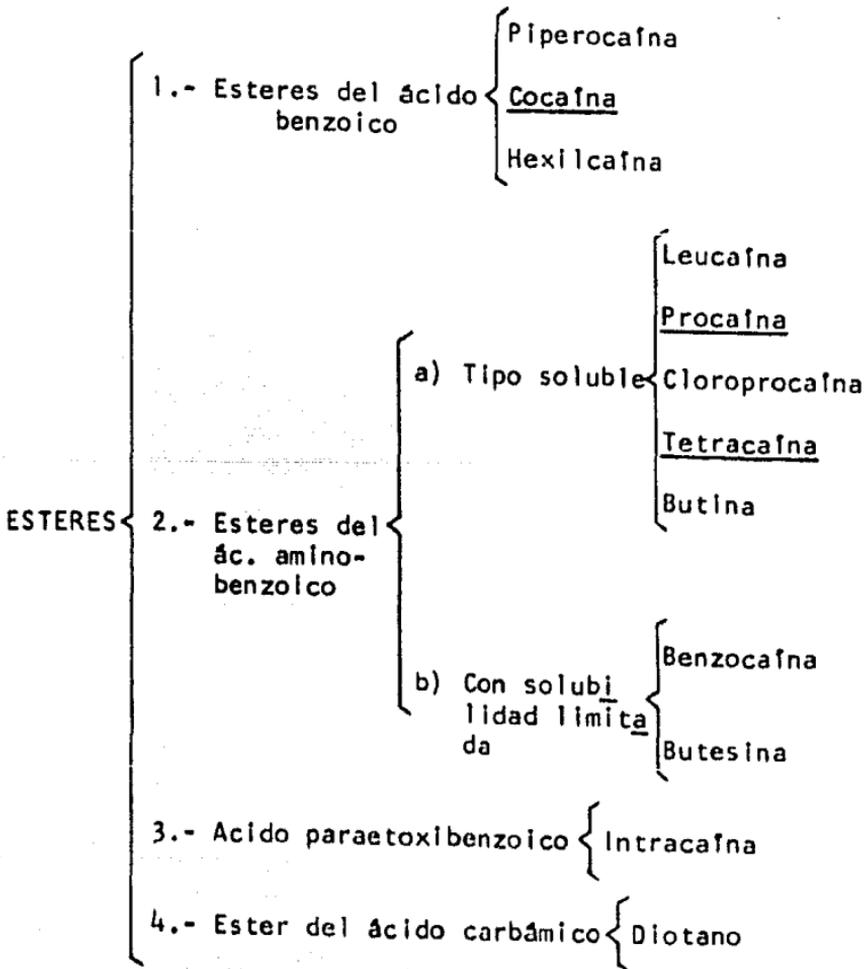
Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. Shanes (1963) sugirió que los anestésicos locales aumentan la tensión superficial de la membrana que contiene lípidos, con lo cual los poros de la membrana se reducen o quedan obliterados impidiendo con esto el paso de los iones sodio.

Además se ha discutido que la base anestésica lipofílica, es el compuesto farmacológicamente activo y que la sal acídica necesita ser amortiguada en el tejido nervioso antes de producir bloqueo. Se comprobó que a medida que el pH bajaba de 9 a 7 extracelular--

mente, aumentaba la actividad del anestésico, por ésta razón es que los anestésicos pierden importancia práctica en medios ácidos, ya que éstos son originalmente ácidos, pero debidamente amortiguados a un pH alcalino; si no existiera este amortiguador, el anestésico se precipitaría sin alcanzar su finalidad por una reacción sencilla de neutralización.

Por ejemplo el pH de los tejidos infectados y/o purulentos es ácido (pH 5) y la substancia administrada está amortiguada en un pH de 7.8, al entrar en contacto con el pus se neutraliza, por que no se puede liberar la base libre del anestésico impidiéndole su acción bloqueadora de impulsos nerviosos.

CLASIFICACION DE ANESTESICOS LOCALES.

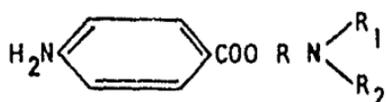


- ALCOHOLES
- 1.- Alcohol etílico
 - 2.- Alcohol bencílico
 - 3.- Ortoformo
 - 4.- Saligenina
 - 5.- Mentol

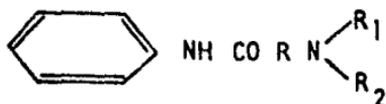
- AGENTES VARIOS
- 1.- Derivados de la quinolina { Dibucaina
 - 2.- Derivados de la quinina { Eucupina
 - 3.- Derivados de la anilida { Holocaina
Lidocaina
Mepivacaina
Propitocaina
Bupivacaina

ESTRUCTURA QUIMICA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Las sustancias con efecto anestésico local pertenecen fundamentalmente al grupo de los ésteres y amidas, cuya fórmula general es como sigue:



Tipo éster



Tipo amida

R, R₁, R₂ = grupo alquil que contiene 1-3 átomos de C.

Los ésteres tienen la desventaja práctica de formar soluciones no muy estables.

Los más conocidos de este grupo son la procaína y la tetracaína. La procaína que es un derivado del ácido paraaminobenzoico y es formado por la combinación de un ácido aromático con alcohol, tiene una ca-

pacidad limitada de penetración en los tejidos.

La tetracafna llamada también pantocafna es un derivado sintético del Ac. paraaminobenzoico, este fármaco es muy tóxico pero muy potente debido a la rapidez con la que es absorbida por los tejidos, aunque ésta absorción puede ser disminuída al asociarla con un vasoconstrictor. Por lo tanto, los anestésicos del tipo éster en general son muy poco usados debido a su toxicidad.

Los anestésicos locales del tipo amídico son más estables y las reacciones de hipersensibilidad menos frecuentes.

Dentro de éstas se encuentran la lidocafna, la prilocafna y la mepivacafna, anestésicos locales más usados en odontología.

Los anestésicos de tipo amida incluyen una cadena alifática que sirve de unión al grupo amino con un residuo de hidrocarburo; el grupo amínico es hidrófilo mientras que el residuo de hidrocarburo es lipófilo; por la presencia de éstos dos grupos los anestésicos locales tienen diferente solubilidad en agua y en

lípidos; la solubilidad en agua es esencial por el --
transporte de las fibras nerviosas y la ionización ul
terior en el axoplasma, en tanto que la solubilidad en
lípidos es necesaria para la migración en el cilindro
eje.

Tainter ha subrayado que se necesita un equili--
brio entre las dos propiedades para la actividad del
anestésico.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS (ABSORCION, DESTINO METABOLICO, ELIMINACION, DOSIS Y TOXICIDAD).

Los anestésicos locales se absorben más rápido cuando son aplicados tópicamente y más lento cuando son inyectados en mucosa.

Después de la inyección del anestésico local y de la exposición del nervio, el agente se diluye en el líquido extracelular, es captado por los capilares y por último pasa al torrente sanguíneo.

Un factor importante al índice de absorción es el grado de irrigación sanguínea en el área de punción.

Los anestésicos locales se desintegran con mayor lentitud en los tejidos que en el torrente sanguíneo.

En el hígado se llevan a cabo los principales mecanismos del metabolismo del anestésico; en el riñón, músculos y plasma, existe desdoblamiento del anestésico y en algunos es transformado hasta ácido paraaminobenzoico.

La principal forma de desdoblamiento del anestésico es mediante la hidrólisis y la aceleración enzimática de la misma, a su vez los productos del desdo-

blamiento pueden ser conjugados en hígado y excretados en riñón. Parte del anestésico original se elimina sin cambios por orina.

La aceleración de la hidrólisis es llevada a cabo por enzimas producidas principalmente por el hígado, éstas enzimas se denominan esterases; no obstante son inespecíficas y se sabe que son idénticas a las pseudocolinesterasas.

El índice global de detoxificación depende del estado metabólico del individuo.

La toxicidad es un factor muy importante dentro de la farmacodinamia y se encuentra en razón directa de la dosificación y de la velocidad con que ésta pasa por el torrente sanguíneo.

Se tomarán en cuenta varios factores para determinar la toxicidad del anestésico, como absorción rápida de la droga relacionada con dosis de la misma, sitio de aplicación, concentraciones de la solución usada, velocidad en la inyección y tipo de droga.

Entre las reacciones que se pueden presentar tenemos las referentes al sitio de aplicación de la inyección y a las sistémicas generales.

REACCIONES LOCALES:

- a) Infección.
- b) Necrosis.
- c) Lesión nerviosa.
- d) Edema.
- e) Parálisis muscular temporal.
- f) Ulceración de los tejidos.
- g) Trismus y anquilosis temporal.
- h) Equimosis.

REACCIONES SISTEMICAS O GENERALES:

1. Sistema Nervioso Central.

1.- Estimulación.

- a) Corteza cerebral: convulsiones.
- b) Centros bulbares-vagales: con aumento de la actividad respiratoria o cardiovascular; activación del centro del vómito ó falta de ella.

2.- Depresión.

- a) Corteza cerebral: inconsciencia y anestesia.
- b) Bulbares:
 - 1) Vasomotor: síncope.

II. Efectos Periféricos.

1.- Cardiovasculares: síncope.

a) Cardiacos: bradicardia (procaína).

taquicardia (cocaina).

b) Vasculares: vasodilatación.

III. Respuestas Alérgicas

1.- Cutáneas.

2.- Respiratorias.

IV. Efectos Varios.

1.- Psicógenos.

2.- Otros fármacos: vasopresores.

En general, los signos farmacológicos verdaderos de toxicidad con anestésicos locales son estimulación del sistema nervioso central seguida de depresión, de presión cardiovascular periférica y reacciones de tipo alérgico; entre las manifestaciones que se presentarían serían: salivación y temblor, convulsiones y coma, asociados con hipertensión y taquicardia, seguidos de hipotensión; en caso de reacción alérgica se presentarían pápulas cutáneas o en mucosa, trastornos respiratorios y anafilaxia, todos éstos síntomas pre-

sentan el cuadro clínico en pocos minutos.

ANESTESICOS LOCALES MAS USADOS EN ODONTOLOGIA.

Las características de una solución bloqueadora están dadas por la concentración del anestésico local y del vasopresor. De ahí las diferentes combinaciones de cada una de ellas.

Las soluciones dentales necesitan tener mayor concentración debido a la necesidad de penetración en el tejido óseo.

Hay un gran número de anestésicos locales en el comercio, muy adecuados para empleo clínico. Sin embargo, la mayor parte de los Cirujanos Dentistas pueden cubrirse utilizando 2 ó 3 anestésicos locales diferentes, elegidos para diversos fines.

La familiaridad lograda con el empleo frecuente de unos pocos de éstos medicamentos se reflejará en un número menor de reacciones tóxicas.

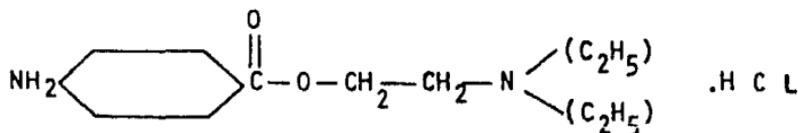
Por lo tanto mencionaremos a:

PROCAINA

Fuente- sintetizada en 1905 por EINHORN; otros nombres que tiene son: Novocaína y Neocaína.

Nombre químico- éster de dietilaminoetanol de ácido paraaminobenzoico.

Estructura química-



Propiedades anestésicas- la procaína es el fármaco "patrón" con el que se miden y comparan potencia y toxicidad de los agentes locales empleados para inyección.

Para valorar su toxicidad, se emplea el ratón -- blanco de 16 a 24 gr. de peso, y el fármaco se inyecta por vía subcutánea (a veces intraperitoneal). Aproximadamente 800 mg. de procaína por kg. de peso se rían la dosis mortal para 50 por 100 de los ratones, - (dosis letal 50).

La procaína fué el fármaco anestésico local más empleado, antes de la aparición de las anilidas.

Se preparaban fácilmente soluciones de las sales de procaína en la concentración que se desee.

Su acción dura aproximadamente una hora, pero -- puede prolongarse netamente añadiéndole adrenalina

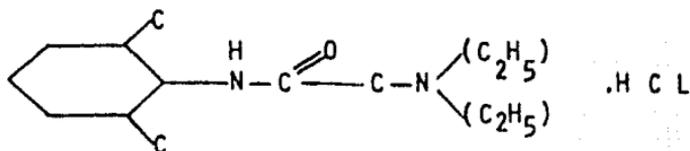
El comienzo de la anestesia es rápido, (10 a 15 min.).

LIDOCAINA (Xilocaina)

Fuente- preparado sintético obtenido por primera vez por Löfgren en 1943.

Nombre químico- dietilamino - 2,6 - aceto - xili-
dida. Es esencialmente una amida o anilida que resul-
ta de la reacción de un ácido (dietilaminoacético) y
una sustancia que contiene amonio (xileno).

Estructura química-



Toxicología- no es irritante a los tejidos, in-
cluso en concentraciones de 88 por 100.

Toxicidad general- presenta un quinto de la toxí-
cidad de la cocaína y 1.5 veces la de la procaína.

Potencia- tres veces mayor que la de la procaína.

Biotransformación y excreción del fármaco- la li-
docaina desaparece en término de dos horas de los si-
tios de infiltración cutáneos y subcutáneos. Se con-

centra en mayor grado en el riñón; concentraciones importantes se encuentran en pulmones, bazo, corazón y cerebro; en hígado y sangre se encuentran concentraciones bastantes bajas.

Se excreta principalmente en hígado y orina. La excreción del fármaco en forma original es menos de 5 por 100.

Propiedades anestésicas- la capacidad de penetración de éste fármaco es excelente y la rapidéz del comienzo de la anestesia es más ó menos el doble que con la procaína.

Se utiliza en concentraciones de 0.5 a 2 por 100 y es más activa que las soluciones equivalentes de procaína.

La lidocaína produce con mucha frecuencia acción sedante, además de la anestesia local.

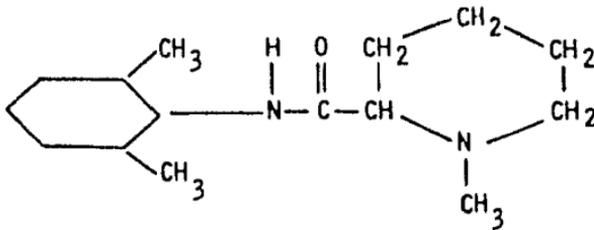
Los límites recomendados de dosis totales van de 500 a 750 miligramos.

MEPIVACAÍNA (Carbocaína)

Fuente- compuesto sintético preparado por Dhuner y empleado en clínica por vez primera por Ekenstam en 1956.

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

Estructura química-



Toxicología- la mepivacaína es menos irritante - que la solución salina fisiológica, que la procaína y aún menos que la lidocaína. Después de inyección intracutánea se ven cambios en la piel, que incluyen inflamación variable, que pueden progresar a necrosis - de músculos superficiales.

Toxicidad general- la toxicidad de éste fármaco es 0.75 de la procaína.

Potencia- aproximadamente 2.4 veces mayor que la procaína.

Biotransformación- gran parte del fármaco es absorbido en la corriente sanguínea.

Propiedades anestésicas- la carbocafna es mucho más potente que la procaína. Este fármaco tiene índice anestésico elevado y amplio margen de seguridad; es eficaz en concentraciones de 0.5 a 2.0 por 100.

La carbocafna tiene excelente capacidad de penetración y el comienzo de su acción es bastante rápido. La duración de su acción es más ó menos de dos horas a dos horas con treinta minutos.

Efectos secundarios- pocas veces se presentan reacciones generales graves. A veces hay taquicardia e hipotensión moderada, y también en ocasiones algo de hipertensión arterial.

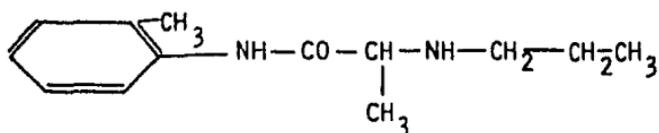
Se sabe también que a veces hay contracciones de los músculos de la cara.

PROPITOCAINA (Citanest)

Fuente- compuesto sintético preparado por Löfgren y Tegner, ensayado farmacológicamente por Wiedling, Aström y Persson y empleado por primera vez en clínica por Eriksson y Gordh en 1960.

Nombre químico- α - n - propilamina - 2 - metilpropioanilida. Es una amida derivada de la anilida (amina).

Estructura química-



Toxicología- produce irritación mínima en el sitio de inyección, mucho menor que con la procaína y la lidocaína.

Toxicidad general- por vías intravenosa, intraperitoneal y subcutánea en animales de laboratorio, el ticanest tiene más ó menos 60 por 100 de la toxicidad de la lidocaína.

Potencia- semejante a la de la lidocaína, quizá un poco mayor.

Biotransformación- gran parte de éste fármaco es absorbido en la corriente sanguínea.

Propiedades anestésicas- la propitocaína es algo más potente que la lidocaína y su toxicidad general es mucho menor.

Este fármaco tiene índice terapéutico amplio y límites amplios de seguridad. Su capacidad de penetración es mayor que la de la lidocaína, el periodo -

de latencia es menor (comienzo de acción en promedio es de 2 horas 30 minutos a 3 horas.

La dosis máxima se acerca a 800 mg.

Efectos secundarios- las reacciones generales -- con citanest aparecen con muy poca frecuencia. Algunos pacientes que reciben dosis altas (mayores de 600 mg.) pueden presentar cianosis secundaria a metemoglobinemia.

El tratamiento incluye administración intravenosa de cloruro de metiltionina (azul de metileno) en dosis de 1 mg. por kilogramo de peso.

CARACTERISTICAS Y DESVENTAJAS DE LA ANESTECIA LOCAL.

Sus caracterfsticas son:

- 1.- Eliminar el dolor.
- 2.- No producir molestia al paciente.
- 3.- Deben ser potentes y eficaces a bajas concentraciones.
- 4.- Deben tener capacidad de penetración adecuada.
- 5.- Deben tener inicio de acción rápida.
- 6.- Su acción debe ser duradera.
- 7.- Deben presentar poca toxicidad general.
- 8.- No deben ser irritantes, esto es, no causa--
rán lesión a nervios.
- 9.- Su acción será reversible.
- 10.- Disminuir el dolor postoperatorio y la hemo-
rragia.
- 11.- No interferir en el proceso de cicatrización.
- 12.- Podrán utilizarse fácilmente.

Sus desventajas son:

- 1.- No siempre producen la pérdida de la sensa-
ción.

2.- Los niños son muy aprensivos frente a ella.

3.- Puede diseminar una infección, particularmente en los casos de infección local aguda.

4.- Crea dificultad en personas neuróticas, muy nerviosas o que tienen temor a la inyección.

5.- Obliga a la brevedad de la operación en una sola sesión.

6.- No se recomienda para una operación difícil y prolongada en pacientes que sufren de algún padecimiento grave.

7.- No debe usarse cuando se requiere una gran cantidad de solución anestésica, particularmente si el estado del paciente no es favorable.

ANESTESIA EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO AMBULATORIO

HISTORIA CLÍNICA Y SU IMPORTANCIA.

La historia clínica se convierte en una norma, - ya que el riesgo para el paciente y para nosotros mismos será el mínimo si se realiza adecuadamente.

Los efectos colaterales de los anestésicos locales debido a su toxicidad, son poco comunes; pero el Cirujano Dentista debe tomar en cuenta una serie de - precauciones para evitar que el paciente ambulatorio presente durante el tratamiento dental trastornos relacionados con algún padecimiento orgánico o funcional, o bien que el paciente se encuentre bajo la acción de algún medicamento ó que haya ingerido bebidas alcohólicas o alimentación abundante.

Es importante por estos motivos que el Cirujano Dentista realice una breve historia clínica para conocer el estado actual del paciente, tanto física como psicológicamente, y así poder tomar las debidas precauciones antes de administrar el anestésico. Se necesita hacer, por lo mismo, un diagnóstico integral y en los casos que así se requiera ponerse en contacto

con el médico general, el cardiólogo, el endocrinólogo, etc., para tratar los problemas que a ellos competen. De ésta forma, la historia clínica se convierte en un instrumento que no sólo nos sirve para la mejor atención de nuestros pacientes, sino que represente una prueba para asuntos médico-legales en caso de suceder algún accidente.

La historia clínica se puede realizar por dos métodos:

El método directo, en el cual se interroga a la persona interesada; y el método indirecto, que se lleva a cabo cuando la persona está incapacitada para contestar las preguntas; por ej. en niños se hará el interrogatorio al familiar más cercano.

Los datos deben ser registrados de la siguiente manera:

HISTORIA CLINICA

Ficha de identificación.....
Nombre.....Edad.....
Sexo.....Ocupación.....
Edo. Civil.....Origen.....
Dirección.....Tel.....

Motivo de la consulta.....

Padecimiento actual.....

Antecedentes personales no patológicos.....

Antecedentes personales patológicos.....

Antecedentes heredofamiliares.....

Interrogatorio por Aparatos y Sistemas

Aparato cardiovascular.....

Aparato respiratorio.....

Aparato digestivo.....

Aparato genitourinario.....

Sistema endocrino.....

Sistema nervioso y órganos de los sentidos.....

Sistema linfático.....

Sistema hematopoyetico.....

Sistema osteomuscular.....

Piel y anexos.....

Exploración Física y Armada

Signos vitales.....

Inspección general.....

Exploración bucal.....

CUIDADOS PREOPERATORIOS Y ASPECTOS PSICOLOGICOS.

Debe recordarse siempre la importancia tanto de preparar debidamente a los pacientes, sobre todo a los nerviosos y excitados, como de tomar en cuenta la debida preparación del instrumental que se vaya a emplear.

Referentes al paciente:

El Cirujano Dentista debe proporcionarle un medio preoperatorio adecuado, debido al miedo que algunos pacientes presentan antes de llevar a cabo el tratamiento dental.

Debe explicársele al enfermo, el objeto de la intervención y lo que va a sentir, haciéndole comprender que su ayuda y cooperación son muy importantes para su tratamiento. Se le puede sugerir que respire más profundamente, además manteniendo con él, una conversación de manera que su pensamiento se aparte de la operación y su temor se aleje. El paciente estima la delicadeza y gentileza con que es tratado por el Cirujano Dentista haciendo aquí aplicación de la regla de oro: "Debe uno tratar a cada paciente como uno quisiera que lo trataran".

Hay que ser afable y asegurar al paciente que la operación se llevará a cabo sin dolor.

Existen pacientes que no pueden controlar su excitación ó nerviosismo, por lo que es conveniente una medicación preanestésica; la elección de la misma va de acuerdo con la experiencia y preferencia ó familiaridad que tenga el Cirujano Dentista con respecto a la droga que piensa emplear.

Se mencionarán a continuación algunos de los fármacos más empleados en la clínica:

Librium: dosis adultos- 20-40 mg. al día por vía oral
ancianos o debilitados- no más de 5-10 mg. -
por día.

niños- 5-10 mg. por día.

Diazepam: dosis adultos- 10 mg. por vía oral de 30 a
40 min. antes del tratamiento.

niños- 0.3 mg./kg. de peso, sin pasar de 10
mg.

Nobrium: dosis adultos- 1-2 caps. de 10 mg.

ancianos y niños- 1-2 caps. de 5 mg.

Deben administrarse la noche anterior a la
intervención y una ó dos horas antes de ella.

La alimentación es un aspecto importante, pues ésta se encuentra totalmente contraindicada en anestesia general, sin embargo en el paciente ambulatorio al que se le va a administrar anestesia local no está totalmente contraindicada debido a que algunos pacientes se encuentran en un estado de stress con deficiencias nutricionales, por lo que es necesario que el paciente haya ingerido algún alimento ó líquido para estar mejor preparado durante la intervención que se le vaya a realizar, tomando en cuenta que éstos deben ser en poca cantidad (250 ml. de jugo de frutas por ejemplo) una o dos horas antes, para asegurar su adecuada absorción, un buen aporte calórico que evitan en lo posible las regurgitaciones ó vómitos que en caso de pacientes inconscientes por anestesia general ó por toxicidad a los anestésicos locales pueden resultar incluso fatales, ya que una broncoaspiración con una neumonitis química, ponen en serio peligro la vida del paciente.

MÉTODOS PARA PRODUCIR ANESTESIA POR INFILTRACION.

Pueden usarse como sinónimos las expresiones anestesia por infiltración, anestesia terminal y anestesia periférica.

La anestesia por infiltración es la forma de anestesia local en la cual se anestesian las terminaciones nerviosas sensitivas periféricas o terminales por medio de la inyección de la solución anestésica en un área circunscrita.

Los métodos son los siguientes:

1.- Supraperiostico - es la inyección de la solución inmediatamente por arriba del periostio. Es el método más usado.

2.- Subperiostico - se inyecta la solución por debajo del periostio. Este método es practicado por muy pocos cirujanos.

3.- Submucoso - la solución se inyecta inmediatamente debajo de la mucosa; se utiliza en cirugía de los tejidos superficiales, es confundido por algunos por el método supraperiostico. Es impráctico porque resulta muy superficial.

4.- Periodontal - la solución se inyecta en la -

membrana periodontal.

5.- Intraseptal - la inyección se aplica en el -
septo tabique interdental.

6.- Intraoseo - la solución se inyecta en el te-
jido canceloso del hueso, después de haber perforado
con la aguja la lámina alveolar externa.

7.- Circular - la solución se inyecta alrededor
del área en que se va a operar; se usa cuando no se -
puede inyectar directamente dicha área por estar in-
flamada.

8.- Tópica - la solución se aplica directamente
sobre la mucosa.

9.- Intrapulpar - colocando la solución por pre-
sión a través de la dentina para que penetre en la cá-
mara pulpar, se logra insensibilidad de la pulpa den-
tal.

TECNICAS PARA EL BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVI0 DEL
MAXILAR SUPERIOR.

INYECCIONES SUPRAPERIOSTICAS.

I. NERVI0 ALVEOLAR SUPEROPOSTERIOR.

Indicaciones: Anestesia del tercero y segundo molares y raíces distal y palatina del primer molar.

Fundamento: El nervio alveolar superoposterior i nerva totalmente los dos últimos molares y parcialmente el primer molar.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucobucal sobre el segundo molar.

Dirección de la aguja: Hacia arriba y hacia atrás.

Profundidad: Se deposita la solución anestésica sobre los ápices de las raíces del tercer molar.

Observaciones: Esta inyección produce suficiente anestesia para operatoria dental. Para extracciones ó cirugía periodontal utilífcese, además, la inyección palatina posterior.

Cuando se desea la anestesia completa del primer molar, se practica una inyección supraperiostica adi-



Trayecto del nervio alveolar superoposterior.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección en la tuberosidad para el bloqueo del nervio alveolar superoposterior.

cional sobre el ápice de la raíz del segundo molar.

II. NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR MEDIO.

Indicaciones: Anestesia del primero y segundo -- premolares y de la raíz mesial del primer molar.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucobucal encima del primer premolar.

Se palpa con mucho cuidado el hueso en ésta área, para determinar su contorno a fin de colocar la aguja debidamente.

Dirección de la aguja: Hacia arriba.

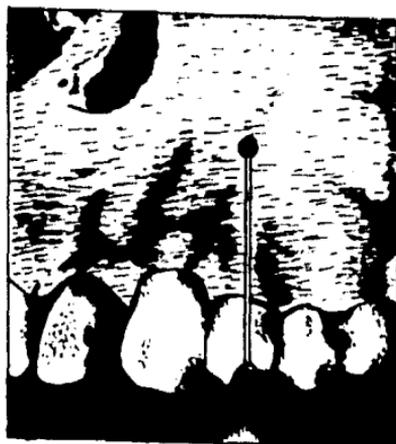
Profundidad: Se introduce la aguja hasta que llegue un poco más arriba del ápice de la raíz del primer premolar.

Observaciones: Esta inyección es suficiente para operatoria dental. Para extracciones y tratamientos quirúrgicos ó periodontales, se combinará con una inyección palatina parcial.



Trayecto del nervio alveolar superior medio.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección en el periostio a nivel de premolar.

III. NERVIO ALVEOLAR SUPEROANTERIOR.

Indicaciones: Practicada en ambos caninos, anestesia los seis dientes anteriores. Unilateralmente, sólo los incisivos y canino correspondientes; en caso de anestesia de los seis dientes anteriores, bloquéen se las fibras del lado opuesto.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucolabial, mesialmente al canino.

Se explora el área labial palpando el canino antes de inyectar.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba y ligeramente hacia atrás.

Profundidad: Se avanza la aguja hasta llegar un poco por encima del ápice en la raíz del canino, lugar en donde se depositará lentamente la solución anestésica.

Observaciones: La inyección antes descrita es suficiente para operatoria dental. Para extracciones ó intervenciones quirúrgicas, compléntese con una inyección palatina parcial ó una nasopalatina.



Trayecto del nervio alveolar superior anterior.

Posición correcta de la aguja y jeringa.



Inyección en el periostio a nivel de canino.

IV. INCISIVOS LATERALES SUPERIORES.

Indicaciones: Operatoria dental en los incisivos laterales.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucolabial por encima del incisivo lateral.

El Cirujano Dentista puede orientarse palpando la zona, para determinar el contorno del hueso antes de introducir la aguja.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba y ligeramente hacia atrás.

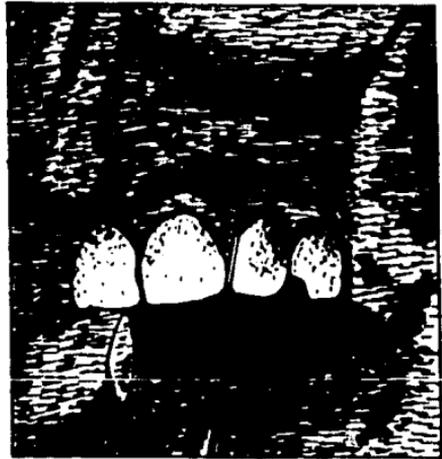
Profundidad: La solución debe depositarse algo por encima del ápice de la raíz. Debe recordarse que ésta yace en la fosa incisiva, la cual a menudo es muy cóncava.

Observaciones: Para extracciones ó tratamientos periodontales, inyéctese el lado palatino adyacente al incisivo lateral, en un punto intermedio entre el margen gingival y la línea media.



Trayecto del nervio alveolar
superoanterior.

Posición correcta de la
aguja y jeringa.



Inyección en el periostio
a nivel de incisivo late-
ral.

V. INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES. -

Indicaciones: Procedimientos operatorios sobre uno de los incisivos centrales.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucolabial a nivel del incisivo central.

Dirección de la aguja: Hacia arriba.

Profundidad: La solución se depositará un poco por encima del ápice del incisivo.

Observaciones: Para lograr anestesia profunda, - dirijase la aguja hacia el lado opuesto ó inyéctese - el ápice del otro incisivo central. A veces sólo pue- de lograrse completándola con una inyección nasopala- tina. Para extracciones y cirugía periodontal, esta última inyección es indispensable.



Trayecto del nervio alveolar superoanterior.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección en el periostio a nivel de incisivo central.

BLOQUEO DE LA CONDUCCION.

I. INYECCION CIGOMATICA.

Nervio anestesiado: Nervio alveolar superoposterior.

Indicaciones: Operatoria dental sobre segundo y tercer molares. Cuando se realicen extracciones de cualquiera de los molares, complétese con una inyección palatina posterior.

Fundamento: El nervio alveolar superoposterior puede bloquearse antes de que penetre en los canales óseos de la región cigomática, por encima del tercer molar.

Técnica: Lugar de la punción: Punto más elevado del pliegue de la mucosa a nivel de la raíz distobuccal del segundo molar.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba y hacia dentro y atrás.

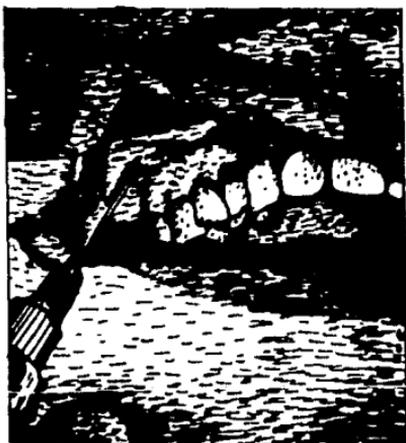
Profundidad: Se penetra unos 20 milímetros manteniendo la aguja cerca del periostio, para evitar la punción del plexo venoso pterigoideo.

Observaciones: Para lograr anestesia del primer molar, se complementará este bloqueo (que no aneste-



Trayecto del nervio alveolar superior.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección en la tuberosidad para el bloqueo del nervio alveolar superior.

sia la raíz mesiobucal de dicho molar) con una inyección supraperiódica sobre segundo premolar, además - de la palatina posterior.

II. INYECCION INFRAORBITARIA.

Nervios anestesiados: Nervios alveolares superiores medio y anterior. Ramas terminales del nervio infraorbitario.

Indicaciones: Anestesia de la raíz mesiobucal -- del primer molar, primero y segundo premolares, canino e incisivos centrales y laterales.

Fundamentos: Este método se emplea cuando la inflamación ó infección impiden practicar la inyección supraperiódica, para abrir el seno maxilar, ó cuando se van a extraer varios dientes. Algunos Cirujanos - Dentistas lo prefieren a la inyección supraperiódica en alveolectomías, extracción de dientes impactados ó extirpación de quistes; muy pocas veces se emplea en preparación de cavidades u otros procedimientos similares.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucobucal a nivel del segundo premolar.

Se localiza por palpación el agujero infraorbitario

rio situado inmediatamente por debajo del reborde del mismo nombre, en una línea vertical imaginaria que pasa por la pupila del ojo, con el paciente mirando al frente. Al colocar los dedos suavemente sobre el agujero, puede sentirse el pulso. Se retrae la mejilla y se mantiene un dedo sobre el agujero infraorbitario.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba, en dirección paralela al eje mayor del segundo premolar, hasta que el dedo colocado sobre el agujero perciba que la aguja ha llegado a éste. Se deposita entonces lentamente la solución anestésica.

Detalles técnicos especiales: Para evitar el riesgo de penetrar en la órbita debe medirse la distancia entre el agujero infraorbitario y la punta de la cúspide bucal del segundo premolar superior; muchas veces se logra palpar la aguja.

Observaciones: Para extracciones y cirugía complementarse con una inyección palatina. Si fuera necesario anestésiar las fibras nerviosas que se sobre cruzan, inyéctese sobre el ápice de la raíz del incisivo central opuesto.

La inyección infraorbitaria también anestesia --



Trayecto de los nervios -
alveolares superiores me-
dio y anterior.

Posición correcta de la
aguja y la jeringa.



Inyección por debajo del
borde inferior de la orbi-
ta.

las ramas terminales del nervio infraorbitario que inerva la piel del párpado inferior, el ala de la nariz y el labio superior.

INYECCION NASOPALATINA.

Nervio anestesiado: Nasopalatino.

Indicaciones: Anestesia del mucoperiostio anterior, de canino a canino. Generalmente se emplea en extracciones ó intervenciones quirúrgicas, y a veces como anestesia complementaria para operatoria dental cuando la inyección supraperióstica ó la infraorbitaria han resultado insuficientes.

Fundamento: Las ramas terminales del nasopalatino, entremezcladas con algunas del palatino anterior, inervan los tejidos blandos del tercio anterior del paladar.

Técnica: Lugar de la punción: Un poco por fuera de la papila incisiva.

Dirección de la aguja: Hacia arriba y hacia la línea media, en dirección al agujero palatino anterior.

Profundidad: Inyéctense unas gotas tan pronto la



Trayecto del nervio naso palatino.



Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección del nervio naso palatino en el agujero palatino anterior.

aguja puncione la mucosa, para anestesiarla. Después de llegar a la proximidad del agujero palatino anterior, depositese aproximadamente a 0.5 ml. de la solución anestésica.

Observaciones: Cuando se necesite anestesiar el área del canino, se practica una inyección palatina parcial.

INYECCION PALATINA POSTERIOR.

Nervio anestesiado: Palatino posterior.

Indicaciones: Anestesia de los dos tercios posteriores de la mucosa palatina del lado inyectado, desde la tuberosidad hasta la región canina, y desde la línea media hasta el borde gingival del lado inyectado.

Fundamento: La inervación de los dos tercios posteriores del paladar, corre a cargo de los nervios palatino anterior y medio, que salen por el agujero palatino posterior.

Técnica: Lugar de la punción: La punción se realiza en el punto medio de una línea imaginaria trazada desde el borde gingival del tercer molar superior, hasta la línea media, insertando la aguja desde el lado opuesto de la boca.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba y ligeramente lateral.

Profundidad: Puesto que solamente se trata de anestésiar la parte del nervio palatino posterior ya que ha traspasado el agujero palatino mayor (conducto palatino posterior), es incesario penetrar con la a-

guja en dicho orificio.

Observaciones: Si la aguja penetra en el agujero palatino posterior, ó si se deposita excesiva cantidad de anestésico a nivel del mismo, la solución pasa al nervio palatino medio y anestesia paladar blando.



Trayecto del nervio palatino posterior.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección en el agujero palatino posterior para anestesia de conducción.

INYECCION PALATINA PARCIAL.

Nervio anestesiado: Palatino anterior.

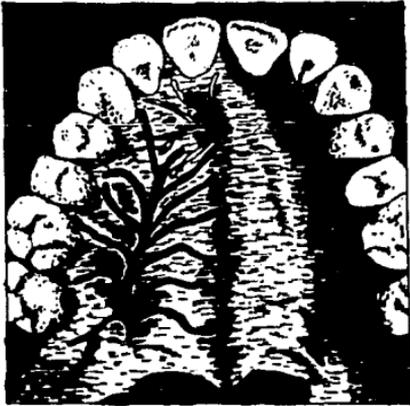
Indicaciones: Para extracciones ó procedimientos quirúrgicos, debe utilizarse ésta inyección ó cualquiera de las dos técnicas explicadas anteriormente (inyección nasopalatina ó palatina posterior) y complementarla con la inyección supraperióstica, cigomática ó infraorbitaria ya descritas.

Técnica: Lugar de la punción: Cualquier punto del recorrido del nervio a partir de su salida del agujero palatino posterior.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia arriba y ligeramente lateral, para caer cerca del nervio.

Profundidad: La adecuada para situar la aguja cerca de las fibras nerviosas.

Observaciones: En operatoria dental de los premolares ó molares superiores a veces persiste alguna sensación dolorosa cuando se utiliza la inyección supraperióstica o la cigomática. En éstos casos se depositan algunas gotas de la solución sobre el nervio palatino anterior, a la altura del diente.



Trayecto del nervio palatino anterior.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección al lado del agujero del conducto palatino posterior.

TECNICAS PARA EL BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO DEL

♦ MAXILAR INFERIOR.

BLOQUEO DE LA CONDUCCION.

1. INYECCION MANDIBULAR.

Nervio anestesiado: Alveolar inferior.

Indicaciones: Produce anestesia de todos los - -
dientes del lado anestesiado, con poca profundidad --
centrales y laterales, ya que éstos reciben también i
nervación de las fibras del lado opuesto.

Fundamento: Las inyecciones suprapariólicas del
maxilar inferior no resultan satisfactorias, especiall
mente en la región molar. Por ésta razón se prefiere
el bloqueo del nervio alveolar inferior poco antes de
penetrar en el conducto dentario, situado en el cen--
tro de la cara interna de la rama ascendente del maxl
lar inferior. La solución anestésica se deposita en
el surco mandibular que contiene tejido conjuntivo --
laxo atravesado por vasos y por el nervio alveolar in
ferior.

Técnica: Lugar de la punción: Vértice del trián-
gulo pterigomandibular.

Se palpa la fosa retromolar con el índice y se coloca la uña sobre la línea milohioidea (línea oblicua interna).

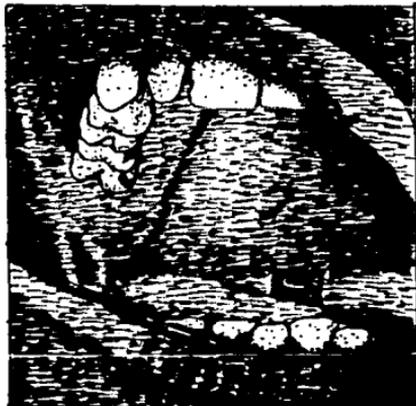
Dirección e inclinación de la aguja: En el cuerpo de la jeringa descansando sobre los premolares del lado opuesto, se introduce la aguja paralelamente al plano oclusal de los dientes del maxilar inferior, en dirección a la rama del maxilar y al dedo índice.

Profundidad: La aguja se introduce entre el hueso y los músculos y ligamentos que lo cubren; después de avanzar aproximadamente 15 mm., se siente la punta chocar con la pared posterior del surco mandibular, - se deposita la solución.

Detalles técnicos especiales: El nervio lingual se anestesia, por regla general, durante la inyección mandibular, inyectando algunas gotas a mitad del recorrido de la aguja.

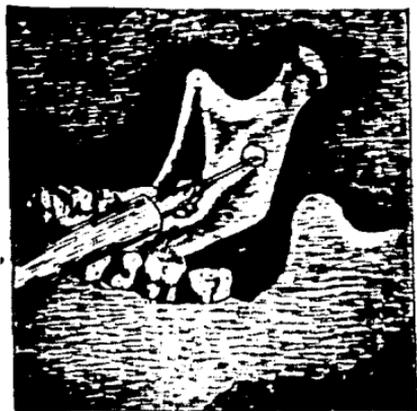
Observaciones: La anestesia no es completa en la porción bucal de la región molar por estar inervada por el bucal.

En casos de extracción, la anestesia se completa frecuentemente, con una inyección bucal.



Posición correcta de la
aguja y la jeringa.

Trayecto del nervio al-
veolar inferior.



Penetración de la aguja -
en el ápice del triángulo
pterigoandibular.

II. INYECCION MENTONIANA.

Nervios anestesiados: Incisivo y mentoniano.

Indicaciones: Operaciones de los premolares, canino e incisivos de un lado. Se emplea cuando el bloqueo completo resulta innecesario ó está contraindicado.

Fundamento: Cuando se anestesian los nervios incisivo y mentoniano, a través del agujero mentoniano, se produce bloqueo parcial del maxilar inferior.

Técnica: Lugar de la punción: Se separa la mejilla, y se punciona entre ambos premolares en un punto situado 10 mm. por fuera del plano bucal de la mandíbula.

Dirección e inclinación de la aguja: La aguja se dirige hacia abajo y adentro, a un ángulo de 45° en relación al plano bucal, orientándose hacia el ápice de la raíz del segundo premolar.

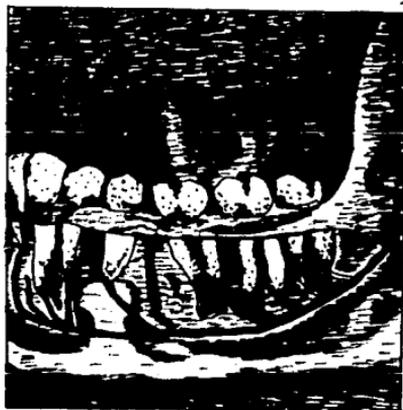
Profundidad: Se avanza la aguja hasta que toque el hueso, y se deposita aproximadamente 0.5 ml. de solución anestésica.

Se espera unos segundos y se manipula la aguja, sin extraerla completamente, hasta que la punta se --

sienta caer en el agujero mentoniano. Se inyecta lentamente otros 0.5 ml. de solución anestésica. Durante toda ésta última fase, manténgase la aguja al mismo ángulo de 45° , para evitar su deslizamiento debajo del periostio y aumentar las posibilidades de penetración en el agujero mentoniano.

Observaciones: Esta inyección permite procedimientos de operatoria dental en los premolares y caninos.

Para producir anestesia completa de los incisivos, se bloquean las fibras del lado opuesto. En extracciones complétese con una inyección lingual.



Trayecto de los nervios -
incisivo y canino.

Posición correcta de la
aguja y la jeringa.



Inyección en las proximi-
dades del agujero mentonia
no.

INYECCION BUCAL.

Nervio anestesiado: Bucal.

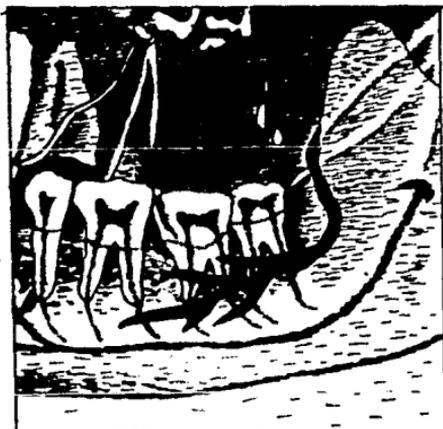
Indicaciones: Para complementar la anestesia en las extracciones de molares, ó en la preparación de sus cavidades, cuando éstas se extienden por debajo del margen gingival.

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

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucobucal, inmediatamente por detrás del molar que se desea anestesiar.

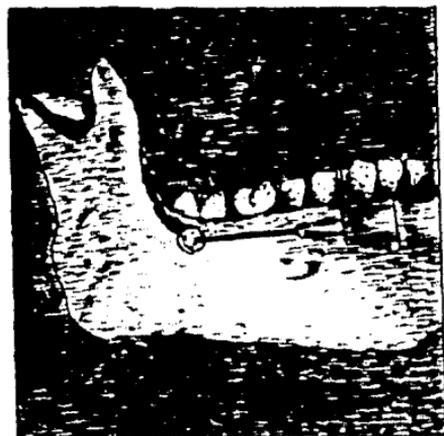
Dirección de la aguja: Hacia atrás y ligeramente hacia abajo, hasta que se halle por detrás de las raíces del diente.

Observaciones: Con la inyección lingual completa el bloqueo del nervio alveolar inferior, cuando se trate de extracciones.



Trayecto del nervio bucal.

Posición correcta de la
aguja y la jeringa.



Inyección en el triángulo
retromolar para el bloqueo
del nervio bucal.

INYECCION LINGUAL.

Nervio anestesiado: Lingual.

Indicaciones: Como anestesia complementaria en la extracción de los premolares, caninos e incisivos del maxilar inferior.

Fundamento: La inyección mentoniana, y a veces la mandibular, no producen anestesia de los tejidos blandos de la superficie lingual del maxilar inferior, lo que obliga a la anestesia del nervio lingual. Este se localiza por delante del nervio alveolar inferior, entre el músculo pterigoideo y la rama ascendente del maxilar inferior. Corre hacia adelante, a poca distancia de las raíces del tercer molar, entra en el suelo de la boca, pasando entre los músculos milohioideo e hipogloso, e inerva los dos tercios anteriores de la lengua, además del suelo de la boca y la enca lingual del maxilar inferior.

Técnica: Lugar de la punción: En el mucoperiostio a nivel del tercio medio de la raíz del diente -- que se desea anestésiar.

Profundidad. Sin ejercer presión, depositense -- lentamente unas gotas de solución en el mucoperiostio.



Trayecto del nervio lin-
gual.

Posición correcta de la
aguja y la jeringa.



Inyección en el mucope- -
riostio para el bloqueo -
del nervio lingual.

Observaciones: Generalmente ésta técnica no es muy empleada.

INYECCION SUPRAPERIOSTICA.

I. INCISIVOS INFERIORES.

Indicaciones: Operatoria dental y cirugía.

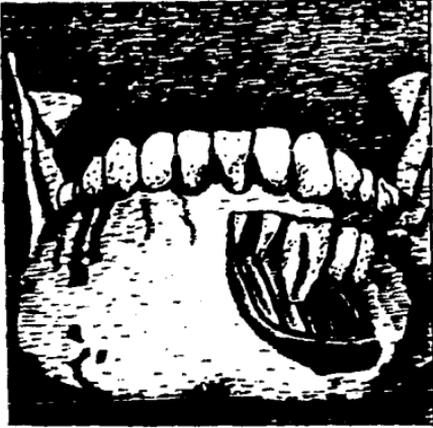
Fundamento: En términos generales, la densidad del tejido óseo en el maxilar inferior retarda la anestesia de los dientes de ésta zona cuando se utiliza el método supraperiódstico, excepto en los cuatro incisivos inferiores, que se anestesian satisfactoriamente.

Técnica: Lugar de la punción: Pliegue mucolabial, a nivel de los incisivos inferiores.

Dirección e inclinación de la aguja: Hacia abajo, y a veces, cruzando la línea media.

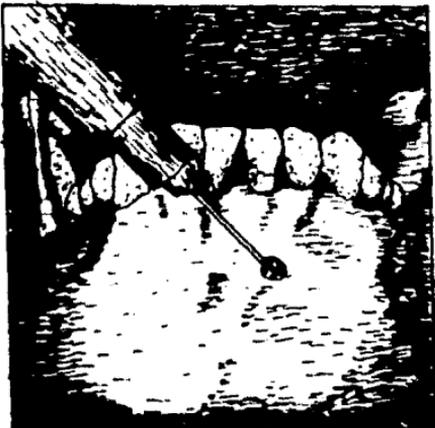
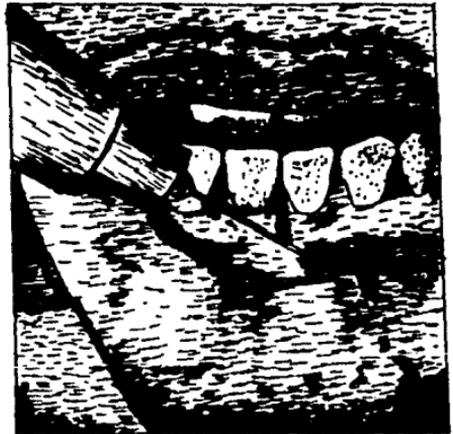
Profundidad: La aguja debe introducirse cuidadosamente, hasta que la punta llegue al ápice de la raíz del diente.

Detalles técnicos especiales: Con frecuencia los incisivos inferiores tienen raíces cortas. Si la aguja se introduce demasiado, la solución se deposita en



Trayecto del nervio Incisivo.

Posición correcta de la aguja y la jeringa.



Inyección en la fosa incisiva para el bloqueo de las ramas incisivas.

el músculo elevador del mentón y no se obtiene la anestesia adecuada.

Observaciones: Para extracciones debe aplicarse, además, la inyección lingual.

POSTOPERATORIO.

Una de las partes más importantes de cualquier procedimiento quirúrgico, es el tratamiento postoperatorio del paciente; no puede considerarse que una operación haya tenido éxito hasta que el paciente se encuentre perfectamente bien.

Si después de la inyección del anestésico local el paciente no ha presentado problemas de síncope, shock, depresión cardíaca, depresión respiratoria ó de tipo alérgico y después de haber llevado a cabo el tratamiento, el paciente se puede retirar tranquilamente a su casa, indicándole que no debe ingerir bebidas alcohólicas ó drogas que le puedan producir algún efecto nocivo, o bien, si llegara a presentar algún problema posterior (infección, hemorragia, necrosis, etc.), se le pedirá acuda al día siguiente al consultorio para darle el tratamiento adecuado.

Algunos pacientes llegan a presentar después del tratamiento nerviosismo o agotamiento, en éste caso - el Cirujano Dentista debe proporcionarle comodidad y cuidados, de ser posible llevarlo al cuarto de reposo acompañado de la asistente dental.

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES EN ANESTESIA LOCAL Y SU TRATAMIENTO.

Los anestésicos locales disponibles son en mayor ó menor grado, sustancias tóxicas, y por lo mismo, pueden darnos reacciones indeseables en el paciente, aunque poco comunes, suelen presentarse, por ello deben reconocerse a tiempo y saberlos diferenciar; aunque el mejor tratamiento para los accidentes que ocurren durante la administración de la anestesia es su prevención.

Los accidentes que se presentan pueden ser debidos a:

I. Accidentes relacionados con los anestésicos.

II. Accidentes por patología pre-existente independiente de las soluciones bloqueadoras.

III. Accidentes por sobre dosificación ó mala in

dicación de los vasopresores. Iatrogenias.

I. ACCIDENTES RELACIONADOS CON LOS ANESTESICOS.

1.- Toxicidad.

Aunque las dosis que generalmente emplea el Cirujano Dentista para los procedimientos de rutina son muy pequeñas, la región gingivodental es ricamente vascularizada y puede haber una absorción rápida de la droga, y por lo tanto, dar manifestaciones con alteración en:

a) Sistema Nervioso Central.- Escalofrío, temblores, visión borrosa.

b) Aparato Respiratorio.- Edema, hipersecreción, espasmo difuso, que se traduce por disnea silbante, angustiada, dolor y opresión precordial, sobredistensión pulmonar, cianosis, tos infectiva, congestión de mucosa nasal y edema laríngeo.

c) Piel.- Urticaria, eritema, prurito generalizado, rubicundez facial y edema palpebral.

d) Aparato Cardiovascular.- Hipertensión arterial, hipotensión arterial, sudor frío, taquicardia, llenado capilar lento, cianosis distal, P. V. C. baja, puede haber pérdida de la conciencia; todos éstos son

signos y síntomas del estado de choque, el cual para el Dr. Bogossian, es: Una deficiencia en la perfusión determinada por una insuficiencia circulatoria aguda.

El Dr. Thal, describe al choque como un estado de perfusión reducida que conduce a una hipoxia celular generalizada y a lesión de órganos vitales.

El Dr. Ignacio Chávez Rivera, define al choque como un proceso patológico hemodinámico y metabólico agudo, desencadenado por la alteración de los mecanismos presoreguladores productor de una insuficiencia circulatoria generalizada, sobre todo a nivel de la microcirculación, caracterizado por un síndrome clínico llamativo, cuyo signo pivote es la hipotensión arterial unida a los signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático y cuya causa obedece a la pérdida importante, parcial o real, de líquidos corporales.

Fisiopatología del choque.

La alteración más importante en el estado de choque es a nivel de la microcirculación que se manifiesta con una vasoconstricción severa y difusa, lo que lleva a todos los tejidos de la economía a una hipoxia y acidosis, con daño celular importante, que puede

ser irreversible.

La respuesta del organismo se manifiesta en tres aspectos importantes:

1.- Endócrina.- Está dada básicamente por la hipófisis, que responde a la insuficiencia circulatoria con secreción de hormona antidiurética que actúa reteniéndola agua, y hormona adrenocorticotrófica que estimula a las glándulas suprarrenales liberando catecolaminas.

2.- Metabólicas.- El metabolismo responde en forma acelerada para participar en el proceso de reparación tisular.

Existen dos fases importantes en la respuesta metabólica que son:

Fase catabólica.- Comienza con una hiperglicemia, resultante de la agresión de las catecolaminas al glucógeno hepático y se produce una resistencia de la glucosa a la insulina, al no tener el organismo energía se inicia la movilización de las grasas, lo cual causará una acumulación de ácidos grasos libres, complicándose una vez más el estado de choque por la acidosis resultante.

Fase anabólica.- Se inicia con la reposición de los tejidos, produciéndose una franca disminución de la glucólisis, lipólisis y proteólisis.

También se presentan alteraciones en el sistema reticuloendotelial, que nos va a dar una franca disminución de la defensa antibacteriana y sus productos.

3.- Hemodinámicas.- Las alteraciones hemodinámicas van a ser unas de las respuestas más importantes en el estado de choque.

Las catecolaminas liberadas van a producir vasoconstricción difusa y un aumento de la resistencia periférica, ésto se refleja como es lógico en las arteriolas y en los esfínteres precapilares, lo que trae como consecuencia que el flujo sanguíneo se desvía -- por los "Shunts", produciéndose un retorno venoso y - al mismo tiempo paso de líquido intersticial al sistema vascular provocado por la baja presión a nivel del capilar.

La persistencia de la vasoconstricción desencadena cambios a nivel tisular indicándose por la hipoxia que obliga a la célula a cambiar su metabolismo aerobio por el anaerobio, como consecuencia se acumula á-

cido láctico y pirúvico y se van a liberar substancias vasodilatadoras a nivel precapilar, pero éstas no logran alcanzar las arteriolas proximales y venas distales, pudiéndo provocar con ésto, aglutinación de hematíes dentro del capilar, lo que puede dar un cuadro de coagulación intravascular.

El choque trae en sí trastornos en todos los tejidos, pero unos son más afectados que otros, la razón importante de ésta diferencia reside en la distribución de los receptores alfa y beta, es diferente en número y potencia a nivel capilar; por ejemplo encontramos que hay más receptores alfa en riñón, piel, lecho arterial mesentérico, arteria hepática, vena porta, sistema músculo esquelético en menor grado y muy rara vez en el miocardio.

En hígado e Intestino en el estado de choque, al parecer la circulación es practicamente de cero, que produce una incapacidad para la detoxicación y destrucción de bacterias que entran a la circulación como consecuencia de la destrucción de la mucosa intestinal por la isquemia y la hemorragia.

En el riñón, debido a la mayor cantidad de recep

tores alfa que al parecer no es homogénea, puede llegar a producir necrosis tisular y nefrotoxicidad.

En el cerebro y sistema nervioso central, son afectados en forma importante en estadios finales de choque, cuando se produce la descompensación, se inician trastornos como la excitación, somnolencia y termina en coma.

El corazón es uno de los órganos afectados en forma indirecta, ya que al parecer no tiene receptores alfa; su daño es más tardíamente y es la consecuencia de la respuesta defensiva de los demás tejidos.

El estado de choque que más frecuentemente se puede observar en relación a la administración de anestésicos locales es el: Choque anafiláctico.- que es un estado alérgico en el cual el gasto cardiaco y la presión arterial muchas veces caen en forma drástica y es la resultante de una reacción antígeno-anticuerpo, después de haber penetrado un antígeno en el sistema circulatorio al cual la persona es sensible.

Si la reacción antígeno- anticuerpo es en contaco

to directo con las paredes vasculares ó el músculo --
cardíaco, lo más probable es que la lesión en éstos -
tejidos sea directa, o bien, sea indirectamente cuan-
do las células lesionadas por la reacción, liberen --
sustancias tóxicas como la histamina ó de tipo hista
mínico que al llegar a la sangre producen gran vasodi
latación y además aumento de la capacidad vascular --
por dilatación venosa y de las arteriolas, con lo - -
cual disminuye considerablemente la presión arterial
produciéndose una intensa reducción del retorno veno-
so y muchas veces un choque de tal gravedad que el pa-
ciente muere en pocos minutos.

Tratamiento.- Posición de trendelemburg (la cabe-
za en un plano inferior al resto del cuerpo), mante--
ner las vías respiratorias libres, aflojar ropas u ob-
jetos que obstruyan la circulación. Colocar la cabe-
za en un plano sagital en ligera extensión levantando
el maxilar inferior.

La oxigenación es muy importante para controlar
el grado de hipoxia, debe ser con un dispositivo por-
tátil para administrar oxígeno a presión, o bien, con

tar con una mascarilla y una bolsa para dar oxígeno, si no se cuenta con ésto, se debe dar respiración de boca a boca, al mismo tiempo se debe de administrar un corticoesteroide, que disminuye la reacción alérgica responsable de la anafilaxia ayudando a la biosíntesis de la histamina y aumentando las funciones celulares, éstos se administran por vía intravenosa como la metilprednisolona (solumedrol) a dosis de 100 mg., la dexametasona (decadrón) 200 mg. cada 4 ó 6 hrs., es recomendable que éstos se prolonguen por varios días. Se puede también administrar adrenalina al 1 por 1000 por vía subcutánea, 1 cm³ repetida cada 5 min. si la dosis previa no basta; ésta origina vasoconstricción. La administración de antihistamínicos está indicada como tratamiento de sostén, debido a que son ineficaces en el momento del choque, éstos reducen los efectos de la histamina liberada. La administración de sales cálcicas es indispensable para regular el pH.

II. ACCIDENTES POR PATOLOGIA PRE-EXISTENTE INDEPENDIENTE DE LAS SOLUCIONES BLOQUEADORAS.

Pueden existir varios accidentes durante la administración de anestésicos locales, cuando el paciente presenta alguna enfermedad sistémica descompensada -- y/o sin control médico, en éstos casos cualquier tipo de anestesia puede estar contraindicada, por lo que será conveniente detectarlas a tiempo para enviar al enfermo a control y tratamiento, de preferencia con un médico especialista, el cual después de haber resuelto los problemas que ponen en peligro la vida del paciente, nos remitirá nuevamente para realizarle su terapéutica odontológica con un mínimo de riesgos.

Entre los padecimientos que más frecuentemente podemos observar a nivel de consulta externa dental tenemos:

Cardiovasculares: Arritmia, fibrilación, infarto al miocardio, angina de pecho, comunicaciones interventriculares, hipertensión, endocarditis bacteriana, -

insuficiencias cardiacas.

Pulmonares: Bronquitis crónica con enfisema pulmonar, rinitis alérgica, hipertensión pulmonar.

Renales: Insuficiencia renal aguda y crónica, litiasis renal, glomerulonefritis, pielonefritis.

Hepáticos: Insuficiencia hepática en general, cirrosis hepática.

Endócrinos: Diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Addison, síndrome de Cushing.

Hematopoyéticos: Trastornos en los factores de la coagulación, anemias, leucemias.

III. ACCIDENTES POR SOBREDOSIFICACION O MALA INDICACION DE LOS VASOPRESORES. IATROGENIAS.

Iatrogenias.- Son las enfermedades provocadas por el médico o el Cirujano Dentista, ya sea por falta de habilidad y/o de conocimientos.

Entre estas encontramos:

a) Inyección de la solución anestésica en la circulación sanguínea.

La dosis letal de un anestésico administrado por vfa intraarterial es cuatro veces mayor que la administrada por vfa subcutánea y la intravenosa 16 veces mayor; debido a que la inyección subcutánea es absorbida lentamente, y gradualmente liberada a la circulación, si la solución pasa directamente a un vaso ésta inmediatamente entraría a la circulación, llegando -- con rapidéz al corazón y centros cerebrales, que produce frecuentemente graves trastornos tóxicos.

Es más fácil introducir la aguja en vena que en arteria, debido a que ésta presenta una capa muscular muy resistente.

Se puede producir hematoma por la inyección en u

na arteria ó vena que provoca una gran extravasación sangúnea, también se puede producir equimosis cuando hay derrame venoso ó bien, cuando se penetra a un músculo y crea una inflamación traumática.

Es importante por lo mismo que la jeringa tenga arpón para poder succionar, si se encuentra en el interior de un vaso sanguíneo, entra sangre en el interior del cartucho anestésico, ésta se debe retirar inmediatamente.

b) Lentitud de la inyección.

La toxicidad de un anestésico aumenta en razón directa de la rapidéz de la inyección.

La anestesia debe ser aplicada lentamente de manera que dure por lo menos un minuto la inyección, -- con esto no solo se evitan efectos de toxicidad, sino también el traumatismo de los tejidos con los cuales se pone en contacto la solución anestésica, si ésta es inyectada rapidamente produce distensión tisular rápida y el edema consiguiente.

c) Infección.

Consecutivamente a una inyección se puede presen

tar infección, donde no sólo puede ser causada por la iatrogenia, sino que también influye mucho el estado general del paciente y se puede presentar por alguna de las siguientes causas:

1.- Uso de instrumental séptico.

2.- Soluciones no estériles.

3.- Elección errónea del sitio de la inyección, en caso de que ésta se encuentre infectada.

4.- Preparación inadecuada del sitio de la puncción.

5.- Estado general del paciente.

Los síntomas que presenta el paciente después de una inyección que por algunos de éstos factores ya -- mencionados produce infección, son los siguientes:

1.- Dolor.

2.- Ulceras en el sitio de aplicación.

3.- Inflamación de diversos grados.

4.- Necrosis.

5.- Fiebre.

Por lo tanto, debe tenerse un cuidado extremo en la esterilización del instrumental, y mantener la mu-

cosa en buen estado para evitar infecciones, aunque es cierto que se practican miles de operaciones en la cavidad oral sin asepsia estricta y sin complicaciones posteriores, pero también es cierto que hay casos en que se producen secuelas graves y aún la muerte.

d) Inyección en el interior de un músculo.

La inyección en el interior de un músculo produce frecuentemente dolor, que puede persistir por varias horas y aún días.

La absorción de la solución por el tejido muscular es muy lenta y la presencia de un cuerpo extraño en él, produce dolor, que puede ser por irritación, por lesión de tejido muscular ó ligamento, por edema, por acumulación de líquido extracelular, ó también se puede llegar a provocar trismus cuando ha afectado -- músculos masticadores.

e) Trauma por inyección de la solución anestésica.

El trauma generalmente ocasiona dolor, deben evitarse desgarros innecesarios, ya que la mutilación de los tejidos produce esfacelo y dolor que persiste por

varios días o semanas; también originan trauma las --
punciones múltiples, los movimientos de avanzar y re-
tirar la aguja para cambiar de posición y la inyec- -
ción rápida del anestésico.

f) Parálisis facial temporal.

Ocurre frecuentemente después de la anestesia --
por bloqueo, debido a que se anestesia el nervio fa-
cial, éste tipo de parálisis desaparece en unas cuan-
tas horas después de haber pasado el efecto anestési-
co.

Es recomendable que el paciente se retire con el
ojo cubierto para evitar irritación con el aire ó pol-
vo, ya que se encuentra interrumpido el control del -
reflejo palpebral.

g) Parestesia.

También se denomina anestesia persistente, se ob-
serva como resultado de infección ó traumatismo qui-
rúrgico, pero puede ser causada por un anestésico lo-
cal. Se presenta consecuente a una infección, irrita-
ción ó traumatismo que produce un efecto degenerativo
sobre un haz nervioso, en algunos casos se debe a que

la solución anestésica ha sido contaminada con alcohol, lo cual suele ocurrir cuando las agujas se mantienen en alcohol, ó bien, cuando se lleva a cabo un legrado como en el caso de alveolitis.

El tiempo que dura la parestesia puede variar de unos días a un año y en raros casos persiste indefinidamente.

La sensibilidad se recupera gradualmente y va a depender del grado de la lesión.

h) Xerostomía.

Se produce cuando la solución anestésica, bloquea los impulsos que rigen la secreción de la saliva, es transitoria y vuelve a su estado normal después de haber cesado el efecto anestésico.

El estado emocional del paciente provoca a veces disminución del flujo salival por alteración nerviosa, dando también una sensación de sequedad bucal.

i) Trastornos oculares.

Se presentan cuando la solución anestésica penetra en las terminaciones del nervio ocular y puede presentar trastornos de diplopía (visión doble) y los

estrabismos convergentes y divergentes (tendencia del globo ocular a mantenerse vuelto hacia adentro y hacia afuera). Esta complicación es muy rara y cuando ocurre es de corta duración.

j) Sobredosis de anestésico local.

Sabemos de antemano que la dosis va a estar dada de acuerdo a la edad y peso del paciente, y que una sobredosis puede traernos consecuencias debido a la toxicidad que presentan los anestésicos, y que pueden dar manifestaciones de choque hasta llegar a presentar paro cardíaco y ocasionar la muerte.

k) Ruptura de la aguja.

La ruptura de la aguja puede ocurrirle hasta al cirujano más hábil, esto no ocurre frecuentemente pero puede presentarse en caso de un movimiento brusco del paciente, cuando la aguja no se encuentra en buen estado ó bien cuando no es la adecuada para la técnica.

Para evitar que esto ocurra, se deben de tomar las siguientes consideraciones:

1.- No debe de haber ninguna resistencia por pag

te del paciente cuando se inyecta la solución anestésica.

2.- No debe hacerse presión excesiva sobre la aguja.

3.- No debe doblarse la aguja.

4.- La aguja debe estar en buen estado.

ANESTESIA EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO QUE REQUIERE HOSPITALIZACIÓN.

Debido al miedo que sienten algunos individuos, no se les puede persuadir a ir al dentista con el objeto de efectuarles tratamientos dentales, ni se les puede convencer de que se les practiquen mediante el uso de anestesia local por el temor a la inyección.

Estos pacientes, particularmente los niños, descuidan sus dientes hasta que llegan a tenerlos en condiciones deplorables, por lo que se ha tenido que recurrir a la anestesia general, la cual debe llevarse a cabo en el hospital ya que en el consultorio dental no se cuenta con los aparatos necesarios para la administración de ésta.

Por esto es importante que todo Cirujano Dentista esté en contacto con un anesthesiólogo en particular y un hospital para realizar éste tipo de trabajo. El anesthesiólogo puede orientarnos respecto a problemas de fisiología que se puedan presentar en el postoperatorio.

Durante la intervención, el anesthesiólogo será -

el encargado de resolver las complicaciones médicas - que pueda sufrir el paciente en el curso de la anestesia.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS.

La actitud mental de los pacientes quirúrgicos - tiene influencia notable en los resultados de la operación, ya que el temor puede producir aprensión, ansiedad, irritabilidad al sistema nervioso central y - por último resistencia a la anestesia, por eso es importante lograr que el paciente tenga confianza tanto en el Cirujano Dentista como en el anestesiólogo para disminuir sus temores y poder llevar a cabo la intervención.

Es conveniente aplicar al paciente tres principios psicológicos:

- 1.- Tranquilidad.
- 2.- Confianza.
- 3.- Distracción.

Esto lo vamos a obtener mediante una visita preoperatoria, la cual será un día antes de la intervención, en donde el anestesiólogo valorará el estado f

sico del paciente, selección de técnicas y agentes anestésicos y estimación del riesgo operatorio. Debe indicársele al paciente que permanezca en estado de ayuno a partir de la noche del día anterior de la operación, dado que el estómago vacío es menos irritable y por ello hay menos posibilidad de vómito y aspiración de partículas sólidas de alimento.

Se dice que por cada paciente que ha muerto de neumonía postoperatoria por irritación de los pulmones con vapor de éter, han muerto docenas por obstrucción mecánica de vías respiratorias y por cada paciente que sufre paro cardíaco por efectos de la anestesia, han muerto docenas de pacientes por inundación faríngea por vómito.

Una vez que se encuentre hospitalizado, es conveniente que una enfermera revise que el paciente no se encuentre con objetos como anillos, reloj, prótesis dentales removibles, etc.

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica ya mencionada anteriormente, se convierte en una norma y ésta debe de completarse con estudios de laboratorio. Para valorar el preoperatorio es conveniente considerar estos como exámenes de selección, y si se encuentra algún dato positivo - se hará exploración y exámenes más detallados.

El número mínimo de pruebas de laboratorio incluye las siguientes:

- 1.- Hemograma corriente.
- 2.- Placa radiográfica de tórax.
- 3.- Análisis de orina.
- 4.- Electrocardiograma (por costumbre en pacientes mayores de cuarenta años).
- 5.- Química sanguínea: Urea, glucosa, cloruros, proteínas, sodio, potasio.
- 6.- Hematócrito: Tiempo de sangrado, coagulación y de protrombina.

Después de que el anestesiólogo conozca detalladamente los datos que la historia clínica le proporciona, debe de registrar las notas que nos den un re-

sumen de datos importantes que puedan modificar la --
práctica de la anestesia y que también son de impor--
tancia médico legal.

Un ejemplo de este tipo de registros es el si- -
guiente:

Fecha:

Peso: Constitución: Dentadura:

Hábitos:

Medicamentos administrados: Alergias:...ó ningu

na.

Aparato respiratorio: funcionamiento; sinusitis;
bronquitis reciente.

Aparato cardiovascular:

Pulso: T.A. E.C.G.

Síntomas:

Otros aparatos:

Datos importantes de laboratorio:

Interrogatorio anestésico:

Conclusiones:

Estado físico:

Anestesia elegida:

Riesgo operatorio:

Firma:.....

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES EN ANESTESIA GENERAL PARA TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS.

Indicaciones:

- 1.- Infección en el sitio anatómico donde se requiere tratamiento.
- 2.- Extracciones múltiples.
- 3.- Niños de corta edad.
- 4.- Pacientes aprensivos y que se niegan a colaborar.
- 5.- Fracaso de la anestesia local.
- 6.- Pacientes con debilidad mental dependiendo del grado ó etapa de debilidad que presenten.
- 7.- Cirugía electiva bucodentomaxilofacial.

Contraindicaciones:

Estarán dadas según el criterio del anesthesiólogo, de acuerdo a las condiciones generales y estado físico del paciente, en vista de que el será el encar

gado de administrar la anestesia.

MEDICACION PREANESTESICA.

La medicación preanestésica tiene doble finalidad: Asegurar la relajación mental y emocional del paciente y asegurar un estado fisiológico basal que resista a los riesgos y stress de la anestesia y la cirugía.

Los objetivos específicos de la medicación preanestésica son:

1.- Disminuir la aprensión del paciente.

2.- Disminuir la cantidad del anestésico necesaria y con ésto se logra disminuir la toxicidad del anestésico.

3.- Contrarrestar los efectos indeseables o nocivos, por ejemplo irregularidades respiratorias, excitación y flujo excesivo de moco o saliva.

4.- Elección adecuada del fármaco para lograr la disminución del metabolismo basal.

El anestesiólogo elejirá el método de medicación preanestésica más adecuado, que deberá cubrir los objetivos particulares en un caso dado, y seleccionará el

fármaco más apropiado.

Algunos fármacos usados en la medicación preanestésica además de preparar al paciente para la anestesia, potencializan los efectos anestésicos con lo - - cual se puede reducir sus dosis, entre los más empleados están:

a) Narcóticos.- Con ellos se obtiene depresión generalizada del sistema nervioso central y analgesia.

b) Barbitúricos.- Producen hipnosis por depresión cortical.

c) Tranquilizantes y sedantes.- Que originan estados de tranquilidad, quietud, supresión de estados de ansiedad o agitación por depresión subcortical.

CUIDADOS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.

Una vez que el paciente se encuentre en el quirófono y anestesiado con intubación orotraqueal o nasotraqueal, es muy importante proteger y mantener permeables las vías aéreas; esto se logrará tomando en cuenta los siguientes procedimientos:

El empleo de separadores y mordazas para mantener la boca abierta, es cuestión de gusto personal, - se pueden utilizar los separadores de Ferguson de oposición maxilar, para extracciones múltiples ó el empleo de la mordaza de Ferguson con separadores de - - Ackland, por ejemplo en el caso de trismo; se debe tener cuidado con la manipulación de éstos instrumentos, dado que si se aplica una presión excesiva se pueden dislocar las piezas dentarias, o bien, si la colocación es demasiado posterior en lugar de estar a nivel de premolares puede aparecer dolor en la articulación temporomandibular.

El taponamiento bucal es uno de los métodos para prevenir complicaciones respiratorias, debe ser una - compresión que tenga la suficiente longitud y anchura -

para evitar la respiración bucal y la aspiración de sangre ó cualquier otro material que pueda introducirse.

Otra forma de proteger las vías respiratorias sería el uso de la sonda nasofaríngea, que facilite el taponamiento bucal, en caso de que se necesite usarlo llevará a cabo el anestesiólogo.

Es obligatorio instalar un aspirador adecuado de alta velocidad, diseñado especialmente para odontología y equipado con diversas terminales de succión; éste nos permite aspirar una pieza dentaria fragmentada en cuestión de segundos.

POSTOPERATORIO.

Después de la administración de un anestésico general que se ha empleado con fines odontológicos, el postoperatorio queda a cargo de una enfermera, la cual vigilará la recuperación del paciente, en cuanto a los efectos anestésicos se refiere; como signos vitales, respiración, control del sangrado, náuseas y vómitos, etc., una vez pasado el efecto anestésico -- que generalmente es de una horas, el paciente se puede retirar a su casa, indicándole, si es necesario, la administración de analgésicos, antibióticos ó alguna dieta específica y una visita posterior al consultorio.

Existen otro tipo de pacientes como los que requieren cirugía bucodentomaxilofacial, los cuales tendrán los cuidados antes mencionados, pero estos quedarán hospitalizados después de haber pasado los efectos anestésicos, debido a que requieren cuidados postoperatorios especiales.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

A lo largo de la presente tesis de revisión bibliográfica, hemos tratado de llevar al posible lector un conocimiento somero de la importancia que tiene el saber identificar la gran interrelación existente entre dos ciencias de gran relevancia en la época moderna, como son la anestesiología y la odontología.

Hemos querido hacer notar lo importante que es la primera, refiriéndonos a sus aspectos históricos y a sus relaciones con ciencias afines, como la fisiología, la bioquímica y fundamentalmente la farmacología, todo ello con el objeto de evitar el dolor, padecimiento ancestral del ser humano, que en primera instancia es, como seres civilizados y como médicos especializados en este caso en odontología, lo que más debe de preocuparnos.

Destacamos a lo largo del trabajo los principales descubrimientos y que, por lo tanto, han hecho historia en materia de anestésicos generales y locales; mencionamos las definiciones de anestesia, analgesia, sedación, narcosis e hipnosis; vislumbramos --

brevemente las diferentes teorías de la narcosis y/o de la anestesia, escribimos sobre los periodos de ésta; tratamos, además, de hacer una clasificación práctica para el odontólogo, de los principales anestésicos generales y drogas coadyuvantes; y concluimos de todo ello que el Cirujano Dentista debe conocer y saber los principios fundamentales de la anestesiología, así como dejar en manos de especialistas en ésta rama médica, nuestros casos que así lo ameriten.

Por otra parte hicimos referencia a drogas con las cuales estamos en diario contacto en nuestra práctica profesional, es decir, los anestésicos locales, a los cuales definimos, explicando su mecanismo de acción; clasificamos y estudiamos sus acciones farmacológicas y de toxicidad en el paciente odontológico.

Se concluye que la lidocaína, la mepivacaína y la propitocaína, son en el momento actual los más empleados por el Cirujano Dentista, en base a su potencia y poca toxicidad.

En todo este trabajo quisimos marcar que lo más importante es el conocimiento integral de nuestros pa

cientes y no solamente desde el punto de vista dental; ello se logrará a base de una adecuada comunicación para poder integrar una historia clínica completa, siempre necesaria para nosotros y para los médicos que pudieran intervenir en el tratamiento de nuestros enfermos.

Apuntamos los principales detalles técnicos en materia de bloqueos de nervios cráneo-faciales y nos referimos a posibles iatrogenias y complicaciones por mala técnica, por sobredosificaciones y por toxicidad de los agentes anestésicos locales, señalando como las más importantes, las afecciones cardiovasculares, entre las que resalta el estado de choque anafiláctico del que se enunciaron sus aspectos terapéuticos, concluyendo que el conocimiento, la habilidad, la experiencia y principalmente el saber el qué, cómo, por qué y cuándo debemos de intervenir, nos evitarán problemas y accidentes, incluso fatales, que pueden ser evitados si estamos concientes y sabemos lo que hacemos.

BIBLIOGRAFIA

1.- Anestesiología

Revista A.M.E.R.A. H.G.

Enero - Marzo 1977

Vol. IV No. 1

México, D. F.

2.- Anestesiología

Revista A.M.E.R.A. H.G.

Enero - Marzo 1978

Vol. V No. 1

México, D. F.

3.- Anestesiología

Revista A.M.E.R.A. H.G.

Abril - Junio 1978

Vol. V No. 2

México, D. F.

4.- Bogossian, L.

Shock

1a. Edición

Editorial Panamericana.

Argentina, 1971.

5.- Chávez Rivera I.

Coma, síncope y shock

Editorial Oteo

México, D. F.

6.- Collins, J.

Anestesiología

1a. Edición.

Editorial Interamericana, S. A.

México, D. F.

7.- Ganong, F

Manual de fisiología Médica

Editorial El Manual Moderno, S. A.

México, D. F.

- 8.- Goodman, L. S., Gilman, A.
Bases Farmacológicas de la Terapéutica
4a. Edición, 1974
Editorial Interamericana, S. A.
- 9.- Goth, A.
Farmacología Médica
4a. Edición, 1969
Editorial Interamericana, S. A.
- 10.- Guyton, C.
Tratado de Fisiología Médica
4a. Edición, 1971
Editorial Interamericana, S. A.
- 11.- Manual de Anestesia Local en Odontología
Winthrop Products
New York, E.U.A.
- 12.- Manual Ilustrado de Odontología
Editado por ASTRA
Suecia, 1969.

13.- Manual Ilustrado de Anestesia Local

XV Congreso Mexicano de Anestesiología

Editado por ASTRA

Suecia, 1971

14.- Pérez, T.

Principios de Patología

2a. Edición

Editorial La Prensa Médica Mexicana

México, 1969.

15.- Rosentein, E., Martín del Campo, A., Landero, L.

Diccionario de Especialidades Farmacéuticas

19a. Edición

Ediciones P.L.M.

México, 1972.

16.- Sterling V. Mead, D. D. S., M. S., B. S., F. A.

C. D.

La anestesia en Cirugía Dental

2a. Edición

Editorial Hispano Americana
México, D. F.

17.- Finn, B.

Odontología Pediátrica

4a. Edición

Editorial Interamericana. S. A.

México, 1976

18.- Gray, T. C., Nunn, J. F.

Anestesia General.

Volúmen I

4a. Edición, 1974

Salvat Editores, S. A.

Barcelona (España)

19.- Gray, T. C., Nunn, J. F.

Anestesia General

Volumen II

4a. Edición, 1975

Salvat Editores, S. A.

Barcelona (España)