

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



492

**ANESTESICOS LOCALES, ACCIDENTES,
COMPLICACIONES Y SU TRATAMIENTO.
ALGUNAS POSIBLES VARIANTES.**



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

ROSA MARIA DEL REFUGIO HERNANDEZ RODRIGUEZ
HEBE SOLVEIG LASCA CARO

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

El presente trabajo, tiene como objetivo fundamental el tratar de actualizar y recopilar las nociones básicas sobre anestesia local para su mejor uso clínico, puesto que, son los anestésicos locales los fármacos más utilizados en la atención odontológica.

Consideramos necesario la realización de una breve indagación histórica en la lucha contra el dolor producido por las maniobras operatorias, que aún no culmina en nuestros días, ya que no se ha obtenido el anestésico ideal. A pesar de esto, se cuenta en la actualidad con una gran gama de anestésicos con excelentes cualidades de potencia y penetración y muy baja morbilidad.

Las particularidades de la composición química de anestésicos y coadyuvantes serán expuestas para poder comprender mejor la degradación y modo de acción de estos compuestos, así como los efectos adversos que pudieran producir.

La parte medular del presente trabajo, apunta a analizar las complicaciones producidas ya sea por la aplicación o por las propias soluciones anestésicas y sus coadyuvantes y exponer los tratamientos indicados presentado el caso.

Finalizará este análisis con una síntesis de diferentes sustancias o procedimientos que pueden ser empleados para sustituir o potenciar a la anestesia local tradicional en

aquellos casos en que por padecimientos pre-existentes, sea muy riesgosa su aplicación.

HISTORIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Desde épocas inmemoriales, el hombre ha tratado de lograr la supresión del dolor utilizando la anestesia local entre otros métodos. Infinidad de ejemplos al respecto encontramos a lo largo de la historia; — los más antiguos se remontan a las civilizaciones griega, asiria y egipcia, de los 2000 a los 1000 años A.C.. Utilizaron como recursos anestésicos la compresión de la zona a anestesiar, aplicación de plantas para — insensibilizar determinada zona, tales como el aceite de rosas aplicado tópicamente sobre membranas mucosas, etc.

En China, en el siglo III A.C., se conocían los efectos anestésicos locales de muchas plantas, codiciadas por este motivo. Se supone que fue el médico Hua T'o quien por primera vez operó utilizando anestesia local.

En América pre-colombina también existen antecedentes del uso de — plantas como anestésicos locales. En Perú y Bolivia, la civilización — Inca, conocía y cultivaba la planta de coca; cuyo principal uso era para disminuir la fatiga y el apetito; aunque también era conocido el efecto del jugo de la hoja de coca como anestésico tópico para obtener insensibilidad al dolor.

En México fueron las culturas Azteca y Maya quienes obtuvieron notables progresos en la utilización de plantas medicinales. Se sabe por los relatos del Dr. Francisco Hernández, enviado a México por Felipe II en 1570, que los aztecas utilizaban narcóticos tales como peyote, tolu-

che, tlapatl, y teonanácatl. Además utilizaban polvos de yiauchtli — como una especie de anestesia general antes de realizar sacrificios humanos. El emplasto de tolovaxihuitl lo utilizaban como anestésico tóxico antes de hacer incisiones quirúrgicas.

Existen plantas empleadas como anestésicos locales, utilizadas — desde esa época hasta hoy día por las poblaciones indígenas de México. (Cuadro I .1).-

En Europa, del siglo XVI al XIX hay numerosos ejemplos de la obtención de anestesia local por compresión de vasos y nervios, entre los que destacan en 1520 los trabajos de Juan Valverde de Amusco; en 1564 - los de Ambrois Paré; en 1784 los de James Moore y en 1879 los de — Esnarch, quien utilizaba la venda compresora que identificó con su nombre para la producción de anestesia local.

A finales del siglo XVIII es introducida en México la cicuta, utilizada para producir anestesia en las extremidades de los nervios sensitivos, logrando supresión de la sensibilidad y respeto de la inteligencia. Se utilizaba en forma de emplastos o introduciéndola al interior - del organismo en forma de polvo o de extracto. Presentaba el inconveniente de ser muy tóxica.

En 1796 en Inglaterra, Humphry Davy descubre el efecto analgésico del óxido nítrico y lo aplica en Odontología.

NOMBRE CIENTIFICO			VIA DE ADMINISTRACION	PTE. USADA DE LA PLANTA	NOMBRES VULGARES
GENERO	ESPECIE	FAMILIA			
BOCCONIA	ARBOREA	PAPAV	PARENTERAL	TALLO	CHICALOTE COCOIHUTL GUACHILE
BOCCONIA	FRUTESCENS	PAPAV	PARENTERAL	NO HAY INFORMACION	GORDOLOBO COCOIHUTL
CROTON	MORIFOLIUS	EUPHO	LOCAL	EXTRACTO O LA PLANTA ENTERA	PALILLO
HEDEOMA	PIPERITA	LABIA	NO HAY INFORMACION	PLANTA ENTERA	HIERBABUENA SANTO DOMINGO TABAQUILLO
PIPER	AURITUM	PIPER	LOCAL	PLANTA ENTERA	HOJA DE ANIS ACUYO HOJA SANTA
PISCIDIA	PISCIPULA	LEGUM	NO HAY INFORMACION	NO HAY INFORMACION	BARBASCO CHIJOL COCUITE HAABIM
THIRINAX	WENDKANDIANA	PALMA	NO HAY INFORMACION	PLANTA ENTERA	NO HAY INFORMACION

CUADRO 1.1 PLANTAS CON PROPIEDADES ANESTESICAS UTILIZADAS ACTUALMENTE EN MEXICO.

Entre 1840 y 1844 Horacio Wells en Estados Unidos, emplea el óxido nítrico como anestesia para realizar extracciones dentales, pero fracasa al hacer una demostración, ya que el paciente despierta antes de finalizar la intervención.

En 1846, William Thomas Morton, en Boston, realiza la primera extracción dental usando como anestésico el éter.

Otra etapa en la evolución histórica de los anestésicos locales -- fue el uso del frío. Los primeros antecedentes datan de mediados del -- siglo XVI con Tomás Bartholinus, quien utilizaba el hielo y la nieve. - En 1807, Dominique Larrey, médico de cabecera de Napoleón, hace amputaciones en el campo de batalla utilizando como anestésico el frío (-19°C).

También se trató de enfriar a los pacientes a base de hielo, sábanas frías y ventiladores, fracasando ya que los centros hipotalámicos - compensaban los efectos del enfriamiento.

En 1890 Rottenstein fue el primero en utilizar el cloruro de etilo con el inconveniente de que éste producía dolores fuertes post-operatorios. Otras sustancias empleadas como anestésicos locales por frío, -- fueron el yoduro de metilo, óxido de metilo y cloruro de metilo; así -- como alcohol y nieve carbónica o anhídrido carbónico sólido.

Un acontecimiento de relevancia en la historia de la anestesia local, lo marca la fabricación y empleo de la jeringa hipodérmica. Se le -

atribuye a Rynd la invención y al Dr. Alexander Wood de Edimburgo su — aplicación y difusión por medio de artículos del "método de inyección — hipodérmica" en 1853.

A mediados del siglo XIX Scherzer hace notar a los químicos europeos las propiedades anestésicas de la coca; como ya se ha dicho, planta oriunda de Perú y Bolivia. En 1855 Godeke aísla el principio activo de la planta, denominándolo "erythroxylix". En 1860 Niemann obtiene por síntesis el alcaloide y cambia su nombre al de cocaína. Von Anrep recomienda la cocaína como anestésico local para uso quirúrgico.

En 1884 el Dr. Karl Koller, de Viena, comunica sus resultados sobre el uso de la cocaína como anestésico local en Oftalmología al — Congreso de Oftalmología de Heidelberg. A partir de entonces se generaliza el empleo de la cocaína como anestésico local en Oftalmología, — Laringología, Rinología, Urología, Ginecología y en Odontología Hall lo introduce en ese mismo año. Paralelamente se diversificaron los medios — de aplicación (anestesia por infiltración, por conducción y lumbar), — haciéndose aparentes los efectos tóxicos de la droga, así como su particularidad de crear hábito. Fundamentalmente debido a estos efectos indeseables los científicos se dieron a la búsqueda de un anestésico mejor.

En 1897, John Abel, de E.E.U.U., descubre la epinefrina y en el — mismo año en Alemania, Heinrich Braun, añade adrenalina a la solución — anestésica de cocaína con el fin de disminuir el grado de absorción de — ésta y aumentar la duración de su acción; hechos estos que marcaron —

otra importante etapa en la evolución de la anestesia local.

En 1905, Alfred Einhorn, sintetizó por vez primera el anestésico local Procaína, más tarde introducido con el nombre comercial de "Novocaína". Esta sustituyó casi totalmente a la Cocaína debido a su menor toxicidad.

A partir de esta época, se sucedieron una cantidad de síntesis de nuevos productos anestésicos locales de poca importancia debido a sus desventajas, hasta que en 1943, Lofgren y Lunqvist, químicos suizos, sintetizan la Lidocaína, la que poseía cualidades superiores a las de la Procaína, por lo que la desplazó, siendo aún en la actualidad el medicamento de elección para el dentista y el cirujano.

A pesar de los avances logrados en pro del mejoramiento de los anestésicos locales, aún no se está libre de los riesgos potenciales de reacciones tóxicas capaces incluso de provocar la muerte. Por ello, deben tomarse las precauciones necesarias al infiltrar anestésicos locales, en lo que se refiere a nuestro quehacer clínico; y la búsqueda del anestésico ideal aún no concluye para los científicos de todo el mundo.

ANESTESICOS LOCALES, VASOCONSTRICTORES Y CONSERVADORES.**CLASIFICACION, ESTRUCTURA QUIMICA Y****MECANISMO DE ACCION.**

Los anestésicos locales actúan bloqueando en forma reversible la conducción nerviosa en una zona circunscrita del organismo, sin producir irritación en los tejidos a los que se aplican.

Las propiedades que debe reunir un anestésico local --- para que sea efectivo y no tóxico, acercándose a lo ideal -- son:

- 1.- Debe poseer acción reversible completa.
- 2.- Ha de carecer de efectos irritantes locales y tóxicos - sistémicos.
- 3.- Al ser administrado no debe producir dolor.
- 4.- El período de latencia ha de ser breve y su acción prolongada dentro de los límites de lo necesario.
- 5.- La potencia ha de ser tal que haga innecesario el em--- pleo de soluciones muy concentradas que eleven la toxicidad del fármaco.
- 6.- Debe ser eficaz por las vías de administración usuales.
- 7.- No ha de actuar como alergeno.
- 8.- Debe ser soluble en agua y lípidos y estable en solu--- ción.
- 9.- Debe ser esterilizable.
- 10.- Es imprescindible que sea compatible con los fármacos - vasoconstrictores.

A pesar de la incesante búsqueda, ningún fármaco anestésico cubre todos los requisitos, por lo que siguen las investigaciones para el logro de agentes nuevos más eficaces, con riesgos de aplicación menores.

CLASIFICACIONES

Existen varios modos de clasificar a los anestésicos - locales según sus características, entre los que destacan:

1.- Según la vía de administración. Esta depende directamente de sus propiedades farmacológicas, lo que determina -- las variantes de su uso clínico como sigue:

- A) Infiltración y anestesia de bloqueo:
 - Bloqueo del nervio, o anestesia regional.
 - Bloqueo del campo, o infiltrativo.
 - Infiltración local, o submucosa.
- B) Anestesia de superficie o tópica.

Hay fármacos que pueden pertenecer a un grupo en forma exclusiva o a ambos a la vez.

2.- Según su potencia. La potencia depende exclusivamente - de su estructura química. En concentraciones usualmente --- empleadas en clínica, se dividen en:

- A) Anestésicos más potentes: Lidocaína, mepivacaína, pirrocaína, asociación propoxicaína-procaína, 2 cloro-procaína.
- B) Anestésicos de potencia media: Meprilcaína, isobu---

caína, metabutetamina, metabutoxicafina, asociación tetracafina-procaína.

C) Anestésicos de escasa potencia: Procaína, butetamina.

3.- Según su toxicidad, a las concentraciones usuales utilizadas en clínica:

A) Grupo de mayor toxicidad: Lidocafina, mepivacafina, - pirrocaína, prilocina, asociación tetracafina - procaína, asociación propoxicafina-procaína.

B) Grupo de toxicidad media: Metabutetamina, metabutoxicafina e isobucaína.

C) Grupo de menor toxicidad: Procaína, meprilcaína, butetamina y 2 cloro-procaína.

4.- Según la duración de su acción. Esta es otra forma de clasificación, que en parte depende de la composición química del fármaco, pero fundamentalmente está relacionada a la concentración de vasoconstrictor presente en la solución. -- Así, los anestésicos se clasifican en: de larga duración (su acción dura más de dos horas); de duración intermedia (su acción dura de una a dos horas); y de corta duración (el efecto anestésico persiste de media a una hora).

Los anestésicos de uso frecuente en clínica, con la adición de vasoconstrictores a las concentraciones usuales, pertenecen todos al grupo de los de larga duración (Carbocafin al 2% con Neo-Nordefrina al 1:20 000, Cartucho Cook*, Citanest - Octapresin, Xylocafina* al 2% con epinefrina al -----

1: 100 000).

5.- Por su origen, los anestésicos locales se dividen en un alcaloide natural que es la cocaína, actualmente en desuso - en nuestra profesión y un grupo de derivados de síntesis.

6.- Otra subdivisión de acuerdo a su estructura química es la siguiente:

- A) Esteres del ácido benzoico:
 - a) Piperocaína (Metycaína)
 - b) Meprilcaína (Orocaína)
 - c) Isobucaína (Kincaína)
- B) Esteres del ácido paraaminobenzoico:
 - a) Procaína (Novocaína)
 - b) Tetracaína (Pantocaína)
 - c) Butetamina (Monocaína)
 - d) Propoxicaina (Ravocaína)
 - e) 2 Cloro-procaína (Nesacaína)
 - f) Procaína y butetamina (Duocaína)
- C) Esteres del ácido metaaminobenzoico:
 - a) Metabutetamina (Unacaína)
 - b) Metabutoxicaina (Primacaína)
- D) Ester del ácido paraetoxibenzoico:
 - a) Parethoxicaína (Intracaína)
- E) Bensoato de ciclohexilcaína:
 - a) 2-Propilo-Hexilcaína (Ciclaína)
- F) Amidas o anilidas (tipo no éster):
 - a) Lidocaína (Xylocaína)

- b) Mepivacaína (Carbocafina)
- c) Pirocaína (Dynacaína)
- d) Prilocafina (Citanest)

A la anterior clasificación, tomada de Bennett, debe agregársele un último grupo que reúne a los compuestos utilizados como anestésicos tópicos en forma exclusiva. Entre ellos destacan:

- a) Aminobenzoato de etilo (Benzocafina)
- b) Alcohol bencílico
- c) Aminobenzoato de butilo (Butesina)

ESTRUCTURA QUIMICA

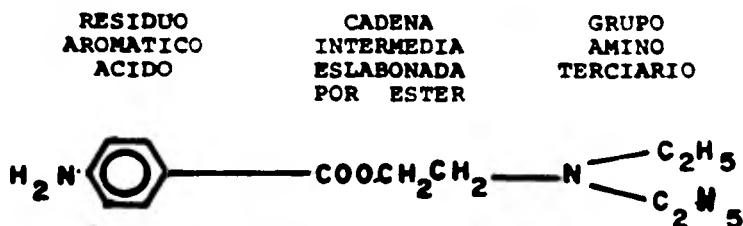
ABSORCION, METABOLISMO Y EXCRECION

Los ésteres y las amidas están formados por una porción aromática, una cadena intermedia y una porción amina. La porción aromática, confiere a la molécula las propiedades lipofílicas, las cuales son necesarias para penetrar las membranas celulares; en tanto que la porción hidrofílica o amina -- (constituida por un grupo amino secundario o terciario) es necesaria para su disolución y transporte en el medio. La porción hidrófila y lipófila se unen mediante diferentes enlaces que determinan el tipo de grupo a que pertenecen, pudiendo -- ser unión tipo éster (que es producto de la combinación de -- un ácido orgánico con un alcohol), o bien, tipo amida o no --

éster (que es producto de la unión de una amina a un ácido orgánico). Como el metabolismo de estos anestésicos se inicia en la ruptura de esta unión, es que ésta cobra importancia en el comportamiento y la eliminación del anestésico.

Los anestésicos tópicos poseen al igual que los dos grupos anteriores, un residuo aromático ácido, que le confiere sus propiedades anestésicas, así como la liposolubilidad, y carecen de porción hidrosoluble.

De los compuestos tipo éster, hemos tomado como ejemplo a la molécula de procaína:



La absorción de los anestésicos locales se realiza, al igual que los de tipo amida, por la circulación sanguínea adyacente al lugar de inyección. Depende fundamentalmente de la vascularización de la zona en cuestión, del grado de vasodilatación causado por el propio fármaco, de la dosis administrada, y de la presencia y concentración de un vasoconstrictor en la solución.

El metabolismo de los anestésicos locales tipo éster, se realiza fundamentalmente en el plasma, y en raras ocasiones en el hígado, dependiendo de la dosis empleada y de la

presencia de enzimas.

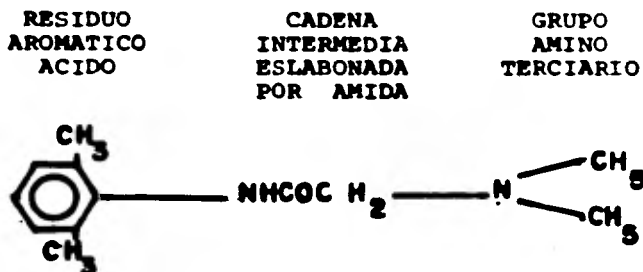
La degradación se lleva a cabo por dos tipos de enzimas ambas esterasas, una hepática y otra plasmática (según el sitio de acción), probablemente la última se trate de una colinesterasa; ambas hidrolizan el anestésico local hasta ácido benzoico y alcohol.

El lugar donde se produce el metabolismo y la proporción de anestésico local hidrolizado, depende de la fórmula química del éster.

La excreción de los anestésicos locales tipo éster se realiza por la orina.

Los compuestos tipo amida o anilida, constan de un grupo amina (como ya se dijo), que es secundario en el caso de la prilocaína y terciario en los restantes anestésicos locales de este grupo.

A modo de ejemplo de la estructura química de este grupo, hemos tomado a la molécula de lidocaína, por ser el anestésico más utilizado:



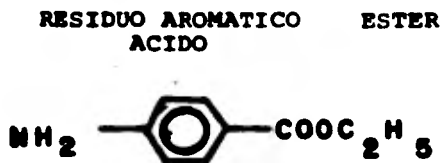
La absorción, como ya se mencionó, es similar a la de los ésteres.

El metabolismo no se realiza en el plasma, pero sí en hígado; llevándose a cabo por medio de enzimas microsomales localizadas en el retículo endoplasmático del hepatocito. -- Las reacciones metabólicas producen primeramente una N-desalquilación de la amina terciaria, dando lugar a una amina secundaria más soluble en agua y más susceptible a sufrir hidrólisis. Los compuestos tipo amida por ser más difícilmente -- metabolizados poseen un tiempo de acción más prolongado y -- dan por lo tanto con mayor frecuencia reacciones secundarias.

La excreción de las amidas se lleva a cabo por la orina, ya sea como metabolitos inactivos o el producto sin modificar.

Los anestésicos locales tópicos que se aplican sobre la superficie de membranas mucosas y piel, son insolubles en -- agua debido a que en su fórmula química falta la porción hidrofílica.

Un ejemplo de su estructura química lo constituye la -- benzocaína:



La mayoría de los compuestos son ésteres de un ácido - con alcohol puro. La lidocaína y tetracaína, ya descritas - anteriormente como integrantes de sus grupos respectivos, - pero utilizadas a mayor concentración (5% y 10% para la lidocaína y 1% ó 2% para la tetracaína), y agregándoseles vehículos oleosos o alcohólicos dan excelentes resultados para uso tópico.

La absorción de los anestésicos tópicos se produce en forma muy rápida de la mucosa de la orofaringe hacia el torrente circulatorio. (Ver cuadro II.1).

MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales de infiltración están compuestos como ya se vio, por una base débil combinada con un ácido fuerte, formando así una sal, generalmente clorhidratos. La combinación para formar el clorhidrato se realiza con el fin de lograr la estabilidad del anestésico y su solubilidad en agua, lo que a su vez garantiza el paso del anestésico a través de los tejidos hasta la fibra nerviosa.

En los tejidos, la sal anestésica se hidroliza por efecto de la alcalinidad del medio (pH de 7.3 a 7.4), quedando un ion Cl^- y la base con un ion H^+ , esta forma de la base en solución acuosa establece un equilibrio proteolítico resultando una base libre sin carga y un hidrogenión. - Las concentraciones de base libre o de base ionizada depen

den de la constante de ionización del anestésico (pK_a) y --- del pH del medio. A mayor pK_a menor cantidad de base libre - presente, y a menor pH (acidificación del medio), también -- habrá menor cantidad de base libre, encontrándose en los --- dos casos un aumento de la forma ionizada.

La importancia de estos procesos radica en que el anestésico actúa únicamente una vez que ha penetrado a la fibra nerviosa, cosa que sólo puede lograr en forma de base libre y es activo como anestésico una vez que se combina con iones H^+ intraneurales (catión activo). En consecuencia una solución anestésica de elevado pK_a resultará ser un anestésico - de escasa potencia; así como un medio ácido, tal como ocurre en las infecciones, impedirá la acción anestésica.

Son importantes también para la efectividad del anestésico, la liposolubilidad del mismo (para poder penetrar la - membrana neural), así como la ausencia de contacto de las so - luciones con álcalis, lo que ocasionaría una precipitación - de la base libre.

El mecanismo exacto por virtud del cual actúan los anes - tésicos es aún desconocido. Existen muchas teorías que tra - tan de explicarlo.

Ritchie y Greengard en 1966, establecieron que los anes - tésicos locales actúan aumentando el umbral necesario para - lograr la excitación, disminuyendo progresivamente la ampli - tud del potencial de acción y moderando la velocidad de con - ducción hasta el cese total de la propagación de los impul--

SOS.

Estos principios actúan con la finalidad de impedir --- que penetren iones sodio al interior de la fibra, lo cual -- en condiciones normales provocaría la despolarización nerviosa. A este fenómeno provocado por los anestésicos locales se le conoce con el nombre de "estabilización de la membrana".

Entre las teorías que tratan de explicar los mecanismos básicos para lograr la estabilización de la membrana encon--
tramos la de Shanes (1958-1963), quien dice que existe un incremento de la presión superficial de la capa de lípidos de la membrana nerviosa lo cual obtura los poros que usualmente dan paso a los iones de sodio y potasio.

Metcalf y Burgen (1968-1970), establecen que se produce una disminución en la permeabilidad para el sodio por un aumento en el grado de desorden de la membrana, ya que según ellos el anestésico actúa en la porción lipofílica e hidrofóbica del interior de la membrana, produciéndose la consecuente deformación y expansión de la misma y tornándose el medio más fluido.

Covino afirma que los anestésicos locales compiten con el ion calcio por un lugar en la membrana nerviosa que controla el paso del sodio a través de la misma; esta teoría se apoya en que probablemente la acción de ambos es sinérgica, (1972).

Af Ekenstan en 1966, propuso que la capa proteica de la membrana celular tiene unos sitios que actúan como recepto--

res, los que al ser estimulados agrandan el tamaño de los po-
ros que permiten el paso de grandes iones de sodio hidrata--
dos al interior de la fibra nerviosa, produciéndose la despo-
larización. Según esta teoría, los anestésicos locales se --
fijarían a estos receptores inutilizándolos e impidiendo la
despolarización.

Nachmansohn opina que los anestésicos locales actúan --
interrumpiendo la conducción nerviosa una vez que ésta se --
produce, compitiendo en los sitios receptores con la acetil-
colina.

Por último, Bishop, Bennett y Chinburg, Shanes y Straub
coinciden en que los anestésicos locales producen una ligera
hiperpolarización que estabiliza la membrana, por lo cual el
estímulo ya no tendrá efecto.

VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores son drogas que se utilizan para -
retardar la absorción de la sal anestésica, con lo cual au--
menta el tiempo de su acción, se utiliza menor cantidad, se
aumenta la potencia y disminuye la toxicidad sistémica.

Los vasoconstrictores usados en Odontología, químicamen-
te son de origen sintético y se dividen en aminas y polipép-
tidos.

Las aminas derivan de la feniletilamina que es un hi---

drocarburo de cadena recta con un grupo fenilo o anillo benzénico en un extremo y un aminogruppo en el extremo opuesto. Entre este grupo se encuentra la epinefrina, también llamada adrenalina o adrenina, siendo el vasoconstrictor de mayor -- uso; norepinefrina (levofed); nordefrin (cobefrina); fenilefrina (neosinefrina). Todas estas drogas actúan en los receptores adrenérgicos alfa de las paredes arteriolas cercanas a donde se depositan, produciendo constricción. A concentraciones superiores, pueden estimular receptores adrenérgicos beta, produciendo en circunstancias especiales, dilatación arteriolar, cosa que no sucede a las concentraciones añadi-- das a los anestésicos locales de uso odontológico.

El otro grupo resulta ser un polipéptido cuyo único representante es la fenilpresina de reciente descubrimiento -- (Akerman en 1969), de nombre comercial Octapresín^R, es de -- origen sintético y muy similar a la vasopresina. Comercial-- mente se encuentra asociado a la prilocaína. La fenilpresina actúa sobre el músculo liso de vasos y capilares.

Los vasoconstrictores son absorbidos por el torrente -- sanguíneo donde se metabolizan, sufriendo la mayoría amina-- ción oxidativa y ortometilación. Los metabolitos así como -- una pequeña parte de la droga que no sufrió biotransforma -- ción se excretan por la orina.

En general, debe tenerse cuidado con el uso de los vaso constrictores, respetando así las dosis estipuladas, ya que

se puede infiltrar repetidas veces estando los anestésicos locales dentro de los límites de seguridad, pero encontrando se los vasoconstrictores en concentraciones tóxicas; también, hay que considerar que las siguientes dosis son para administración extravascular, puesto que inyectadas directamente al torrente sanguíneo aumenta notablemente su potencia. (Ver cuadro II.2).

CONSERVADORES

Son sustancias que se utilizan asociadas a los anestésicos locales y al vasopresor, con la finalidad de impedir la oxidación del vasoconstrictor, por ser éste inestable en solución. Entre los más usuales se encuentra el bisulfito de sodio y el tiosulfato de sodio. Otros además poseen acción antimicrobiana, como el metilparaben y el propilparaben.

CUADRO II. 1 PRESENTACIONES USUALES DE ANESTESICOS TOPICOS Y LOCALES Y SUS VASOCONSTRICTORES.

N. OFICIAL	N. COMERCIAL	CLASIFICACION	INYECTABLE(%)	TOPICA(%)	VASOCONSTRICTOR	DOSIS MAX. (ml)	
PROCAINA	NOVOCAINA	PABA	2		EPINEFRINA	5	•
TETRACAINA	PONTOCAINA	PABA	0.15	2	COBEPRIM 1: 10 000	10	•
					LEVOPED 1: 30 000	10	•
BENZOCAINA	ANESTESINA	PABA		8-22			
METABUTETANINA	UNACAINA	NABA	3.8		EPINEFRINA 1: 60 000	12	•
METABUTOXICAINA	PRIMOCAINA	NABA	1.5		EPINEFRINA 1: 60 000	12	•
					EPINEFRINA 1:125 000	15	•
HEPRILCAINA	OROCAINA	BA	2		EPINEFRINA 1: 50 000	10	•
ISOBUCAINA	KINKAINA	BA			EPINEFRINA 1:100 000	12	•
PARAETHOXYCAINA	INTRACAINA	AC. PARAETHOXIBENSOICO					•
HEXILCAINA	CICLAINA	BENSOATO DE CICLOHEXILAMINO					•
MEPIVACAINA	CARBOCAINA	AMIDA	2		MECONEPRIM 1:20 000	10	
			3		S/VASOCONSTRICTOR	12	•
LIDOCAINA	XYLOCAINA	AMIDA	0.5	UNCUENTO 5	S/VASOCONSTRICTOR	10	"
			1	SPRAY 10	EPINEFRINA 1: 50 000	10	•
			2		EPINEFRINA 1:100 000	12	
PRILOCAINA	CITANEST	AMIDA	4		S/VASOCONSTRICTOR	10	•
PRILOCAINA	CITANEST PONTE	AMIDA	5		EPINEFRINA 1:200 000	10	•
PRILOCAINA	CITANEST - OCTAPRESIN	AMIDA	3		FENILPRESINA 0.03 U.I.	10	

* NO DISPONIBLES COMERCIALMENTE PARA USO ODONTOLÓGICO EN LA REPUBLICA MEXICANA.

**DOSIS MAXIMAS PERMISIBLES DE VASOCONSTRICTORES
ASOCIADOS A ANESTESICOS LOCALES**

NOMBRES	CONCENTRACION EN LA SOLUCION ANESTESICA	mg/ml	MAXIMO PERMITIDO EN ml DE ANESTESICO	DOSIS MAXIMA (mg)	No. MAXIMO DE CARTUCHOS
EPINEFRINA					
ADRENALINA	1: 50 000	0.02	10	0.2	5
ADRENINA	1:100 000	0.01	20		10
SUPRANOL					
NORDEFRINA	1: 10 000	0.1	10	1	5
COBEFRINA					
FENILEFRINA	1: 2 500	0.4	10	4	5
NEOSINEFRINA					
OCTAPRESIN	0.03 UI/ml	?	?	?	?

ALGUNAS DE LAS CONCENTRACIONES NO SE ENCUENTRAN DISPONIBLES COMERCIALMENTE EN MEXICO.

CUADRO II.2

COMPLICACIONES LOCALES Y SISTEMICAS DEBIDAS A LA ANESTESIA LOCAL, A SUS COADYUVANTES, O A LA APLICACION DE LA MISMA; Y SU TRATAMIENTO

De acuerdo a la definición de Bennett, "Complicación anestésica es cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de la administración de la anestesia regional".

Estas desviaciones de lo normal pueden variar enormemente en cuanto a gravedad, agente etiológico, lugar de manifestación, duración, prevención de las mismas, etc.; por cuanto existen muchas formas para su clasificación. En el presente trabajo, se dividirá a las complicaciones en locales y sistémicas, pudiendo coexistir ocasionalmente ambas formas a la vez.

Las complicaciones locales comprenden a la gran cantidad de manifestaciones anormales que se producen en la zona circunscrita anestesiada, o adyacente a ella. Las complicaciones generales o sistémicas están originadas por la absorción del anestésico, el cual ejerce efectos sistémicos, --- especialmente sobre el sistema cardiovascular, nervioso central y respiratorio.

COMPLICACIONES LOCALES

A) Debidas a la inserción de la aguja:

Rotura de agujas: Este accidente en la actualidad es raro, ya que ha disminuido su frecuencia con la extensión - del uso de agujas desechables.

Presentado el caso, hay dos opciones de tratamiento: - si hay fragmento visible, éste se agarra con una pinza de - Kocher y se retira; si el fragmento no es visible hay que localizarlo radiográficamente, nunca por palpación, y proce - der a su extracción quirúrgica.

La forma de evitar este accidente, es usando agujas de acero inoxidable desechables, para que no pierdan su temple con la esterilización, de calibre entre 23 y 25, y de largo suficiente como para que no sean introducidas totalmente, - ya que la porción más vulnerable es la que se encuentra más próxima a la jeringa. También deben tenerse en cuenta las - referencias anatómicas y nunca forzar la aguja contra algu - na resistencia. Asimismo, no debe cambiarse la dirección de la aguja sin antes retirarla hasta por debajo de las capas submucosas. También deben tenerse en cuenta los movimientos imprevistos que pudiera realizar el paciente, especialmente en la atención a niños.

Infección por inyección con agujas contaminadas: Este accidente es provocado por la falta de asepsia y antisepsia de las agujas, del lugar de punción, así como de las manos del operador. Esto en parte se ha subsanado con el uso de - agujas desechables cuya esterilidad viene garantizada. En

cuanto a la antisepsia de la mucosa, se recomienda hacer -- enjuagar la boca del paciente con una solución antiséptica y luego pincelar el lugar de punción con tintura de yodo y alcohol, tintura de yodo y glicerina o tintura de Merthio- late.

Las manifestaciones de una infección por contaminación de la aguja son muy variadas de acuerdo al lugar en donde - se puncione y al tipo de germen que se introduzca. Conse -- cuentemente, el tratamiento puede incluir desde la simple - administración de antibióticos hasta un drenaje quirúrgico, ya sea de absceso o celulitis.

La infección también puede deberse a la contaminación de la solución anestésica, cosa bastante improbable debido a las modernas técnicas de esterilización a escala indus--- trial.

Dolor o hiperestesia: Se presenta durante o después - de la administración de anestesia local. Se debe fundamen-- talmente al uso de agujas desafiladas que desgarran los tejidos, especialmente músculos, a inyecciones subperiósticas (ej. dentario inferior), a inyecciones rápidas y volúmenes relativamente grandes de anestésico que ejerzan mucha pre-- sión; así como a lesiones de los troncos nerviosos, lo que provocaría una neuritis permanente.

Esta complicación puede evitarse con el uso de agujas afiladas, correcta técnica anestésica y uso de anestésicos

tópicos.

En caso de que se presente dolor persistente, se trata rá con onda corta, rayos infrarojos, vitamina B₁ (tiamina) y B₁₂ (cobalamina); y analgésicos.

Trismus: Es la contracción tónica de los músculos mas ticadores, debido al espasmo de la rama motriz del nervio - trigémino, por lo que los dientes inferiores se encuentran apretados firmemente a los de la arcada superior.

La etiología es muy variada, atribuyéndosele al uso de agujas desafiladas, infectadas o contaminadas con solucio-- nes irritantes, y fundamentalmente al trauma de músculos o vasos sanguíneos en el espacio infratemporal al realizar la anestesia del nervio dentario inferior (hemorragia intramus-- cular al atravesar los músculos pterigoideo interno o tempo-- ral), y del maxilar posterior (hemorragia interna en el --- músculo pterigoideo externo o por punción del plexo venoso pterigoideo o de la arteria maxilar interna).

La prevención del trismus se obtiene mediante rigurosa asepsia y antisepsia, cuidado de la no contaminación de la solución utilizada, uso de agujas cortas para el bloqueo -- del nervio maxilar posterior, y la abstención de múltiples punciones.

El tratamiento en la fase aguda del espasmo muscular, posterior a una infiltración anestésica, consiste en la ad-- ministración al paciente de calor, analgésicos y relajantes

musculares; así como la fisioterapia consistente en ejercicios de apertura, cierre y movimientos de lateralidad mandibular, durante 5 minutos, cada 3 ó 4 horas, complementado - ésto, por la masticación continua de "goma de mascar". La fisioterapia contribuye a prevenir la fibrosis (lo cual --- ocurre cuando se instituye un tratamiento a base de reposo, con la consecuente anquilosis de la articulación témporo- - mandibular). Si el paciente no responde en las primeras 48 horas, y continúa con dolor, debe sospecharse de la existen- - cia de infección en el espacio infratemporal y debe, en con- - secuencia, administrársele antibióticos además de lo ya men- - cionado. Si la hipomovilidad persiste, debe practicarse una intervención quirúrgica para lograr la apertura forzada de la mandib la y proseguir con fisioterapia muscular vigorosa en el post-operatorio.

B) Atribuidas a la solución anestésica:

Anestesia prolongada o parestesia: Como entidad patológica, es la persistencia de la insensibilidad nerviosa -- por tiempo variable. Su etiología es múltiple, principalmen- - te se atribuye a la contaminación de la solución anestésica con alcohol, cuando se utiliza éste como medio esterilizan- - te. También puede deberse a lesión nerviosa por agujas con rebabas o puncci n directa del nervio con el consiguiente -- daño al aplicar en forma incorrecta la anestesia en caso de

bloqueo del nervio dentario inferior, lingual o mentoniano.

Para el tratamiento se administrarán vitamina B₁ (tiamina) y B₁₂ (cobalamina), recuperándose lentamente la función nerviosa.

Isquemia: Se debe a la hipoxia temporaria por la ausencia de riego sanguíneo producido por la marcada vasoconstricción, así como el aumento del metabolismo estimulado por la epinefrina, incluida como vasoconstrictor en las soluciones anestésicas.

Se presentan dos variantes, la primera consiste en úlceras necróticas por infiltración de anestésicos locales en la fibromucosa palatina. La segunda variante es la alveolitis, la cual puede presentarse además por otros factores, como traumatismo operatorio, infecciones locales, etc. En este tipo de complicaciones, el alveolo post-extracción dentaria se presenta abierto, sin coágulo, paredes óseas expuestas, color grisáceo, tejido gingival poco infiltrado, olor fétido, y el dolor es el síntoma predominante, generalmente irradiado por las ramas del trigémino.

Para prevenir ambas complicaciones debe usarse la concentración mínima eficaz tanto de anestésico como de vasoconstrictor. También se utiliza en la actualidad vasopresina sintética pura (Octapresín), la cual no aumenta el metabolismo tisular, y por ende no causa lesión local.

La ulceración necrótica demora en curar algunos días y

el tratamiento depende de la magnitud de la misma. En cuanto a la alveolitis, los tratamientos son muy variados, --- siendo los de mayor éxito los de medicación local.

C) Por incorrecta técnica anestésica:

Hematoma: Es producto de una técnica anestésica inadecuada, generalmente la complicación sucede al introducir la aguja en un canal óseo. La complicación consiste en la extravasación sanguínea sobre la región anestesiada por punción de un vaso sanguíneo.

Este accidente se presenta con mayor frecuencia en el agujero infraorbitario y el mentoniano, así como en el bloqueo cigomático.

El derrame se presenta inmediatamente y demora varios días en resorberse. No debe intentarse la aspiración o interferencia con el curso normal de la absorción del coágulo. Generalmente no se presenta ninguna complicación agregada.

El hematoma puede evitarse con el empleo de correcta técnica anestésica, así como uso de agujas fuertes, rígidas y de bisel corto, (de preferencia número 23), y jeringa de aspiración.

El tratamiento inmediato consiste en la compresión local y compresas frías, posteriormente pueden utilizarse --- compresas calientes para mayor celeridad en la reabsorción del coágulo.

Anestesia de zonas vecinas: Debido a una técnica incorrecta, la solución anestésica erróneamente puede ser depositada en lugares ajenos a los deseados, provocando complicaciones de diversa índole, siendo los más frecuentes:

- Parálisis facial.- Esta complicación se produce al intentar realizar una anestesia al nervio dentario inferior, si la aguja se introduce detrás de la rama ascendente de la mandíbula, o por flexión de la aguja, (en caso de ser muy delgada), llegando así a la glándula parótida y produciendo la anestesia de las dos ramas terminales del séptimo par craneal o nervio facial, la cervicofacial y la temporofacial. Esta parálisis facial o de Bell, puede ser parcial o completa; y está caracterizada por la caída del párpado, incapacidad de oclusión ocular, proyección hacia arriba del globo ocular, plegamiento sobre sí mismo del párpado superior (signo de Bell), caída y desviación del ángulo labial, así como entumecimiento de la región temporal y de la lengua.

Este accidente persiste el tiempo normal de duración del anestésico sin dejar secuelas. El único cuidado estriba en mantener la humedad ocular necesaria en el ojo afectado que permanece abierto, mediante compresas húmedas, un lubricante oftálmico, o bien, manteniéndolo cerrado con una tira adhesiva.

- Anestesia simpático-cervical.- Esta complicación es muy rara y se presenta al realizar el bloqueo dentario inferior introduciendo la aguja más abajo y atrás de lo indicado.

Se caracteriza por el enrojecimiento de la zona, ptosis del párpado superior, dilatación vascular de la conjuntiva, contracción pupilar, sarpullido en el lado de la infiltración de cara, cuello, hombro y brazo; disminución de la función muscular de ese lado, respiración dificultosa y voz ronca (síndrome de Horner), estos síntomas tienen la duración del efecto anestésico normal, y no requieren tratamiento para su eliminación; pero existe riesgo de provocar una infección en el espacio prevertebral por transporte de microorganismos de la flora oral a estos lugares, por lo que debe administrarse antibióticos con la aparición de estos síntomas.

- Anestesia de fosas nasales.- Este accidente ocurre cuando se intenta bloquear el nervio maxilar superior. El único inconveniente es que puede producirse una infección.

- Anestesia de la órbita.- Ocurre también en el intento de anestesia del nervio maxilar superior o de los dentarios anteriores, provocando parálisis temporal de los músculos del globo ocular, o anestesia directa del nervio óptico, produciendo ceguera pasajera. Estas complicaciones no requieren tratamiento y no presentan ninguna gravedad.

COMPLICACIONES SISTEMICAS PRODUCIDAS POR LOS ANESTESICOS
LOCALES

A) ALERGIA:

Es un estado adquirido de capacidad alterada, específico para determinado estímulo, y en el que está involucrada - la reacción antígeno - anticuerpo. Cuando el estímulo es un medicamento, se llama "alergia medicamentosa".

Los anestésicos locales actúan como haptenos de pequeño peso molecular (de acuerdo a la clasificación de Mathov), -- uniéndose en forma estable a proteínas u otras macromoléculas del cuerpo (nunca a proteínas del plasma por la labilidad de tal unión), para generar anticuerpos.

La inmunogenicidad de los anestésicos locales en los derivados del ácido paraaminobenzoico (considerados como los de mayor poder alergénico), se debe al radical NH_2 en la posición para del anillo benzénico. Esta peculiaridad de la estructura química se repite en las sulfas, anilinas empleadas para teñir el cabello, colorantes utilizados en fotografía, - así como los usados para teñir pieles, y el picrato de butesin que se emplea en el tratamiento de quemaduras leves. Por esto, es casi seguro que existan reacciones cruzadas entre - estas sustancias y los anestésicos derivados del ácido paraaminobenzoico.

Los anestésicos tópicos por poseer sustancias lipídi--

dicas que dan reacciones granulomatosas y provocan irritación local en los tejidos, actúan como "adyuvantes" contribuyendo a aumentar la capacidad alergénica de la droga anestésica en el lugar de punción.

Con respecto al grupo de anestésicos tipo amida, existen muchas controversias acerca de que puedan desencadenar o no reacciones alérgicas. La mayoría de los autores afirman que estos anestésicos no poseen características inmunogénicas, lo mismo ocurre con los vasoconstrictores. Con el metilparabeno ocurre lo contrario. Este se utiliza (como se dijo anteriormente) en las soluciones anestésicas como conservador por sus propiedades antioxidantes, fungistáticas y bacteriostáticas. Esta sustancia está emparentada químicamente con los ésteres del ácido paraaminobenzoico, ya que es un éster alquílico del ácido parahidroxibenzoico. Recientemente se ha descubierto que las reacciones alérgicas atribuidas a los anestésicos locales de tipo amida, eran en realidad provocadas por las pequeñísimas cantidades de esta sustancia contenidas en las soluciones anestésicas (1 mg/ml).

Los anestésicos locales producen reacciones alérgicas ya sea de tipo inmediato o retardado. Las inmediatas se presentan minutos o pocas horas después de ser administrado el anestésico, en general ocurre dilatación de los vasos y edema con escasa infiltración celular. Estas reacciones se deben fundamentalmente a los anticuerpos reagénicos o IgE.

Las reacciones retardadas se presentan a partir de las dos horas siguientes al contacto con el antígeno y hasta pasados varios días, siendo producidas por la IgG o la IgM -- unidas a células o a la presencia de inmunocomplejos (antígeno - anticuerpo y sistema del complemento).

A continuación analizaremos las reacciones alérgicas -- más frecuentemente observadas como consecuencia de la aplicación de anestésicos locales:

SHOCK ANAFILACTICO

El shock anafiláctico es una reacción de hipersensibilidad causada por la unión del antígeno (en nuestro caso solución de anestésico local) a un anticuerpo, en el caso de la anafilaxia IgE, quien a su vez se encuentra unida a una célula basófila o a una plaqueta; o a un mastocito, ya se trate de sangre o tejidos. Cuando la unión se concreta, estas células liberan varias sustancias como bradiginina, -- histamina, serotonina, SRS-a (sustancia de reacción lenta), heparina, etc.

Por la acción específica de la bradiginina (responsable de la pérdida del tono vascular), el shock anafiláctico se caracteriza por la dilatación de arterias, arteriolas y capilares con estancamiento sanguíneo a nivel de vísceras -- huecas y extremidades, dando como resultado una hipotensión

persistente y disminución de la circulación sanguínea de --
encéfalo y otras regiones vitales.

La sintomatología del shock anafiláctico, a pesar de -
que puedan existir grandes variaciones en el orden de apari-
ción, consiste en: comienzo del ataque, durante o inmediata-
mente después de la aplicación del anestésico local. El pa-
ciente se torna sudoroso y disneico, sufriendo un colapso -
completo con pérdida del conocimiento. La respiración y el
pulso se vuelven imperceptibles; la tez del paciente ad----
quiere un color gris cenizo, característico de la cianosis;
pueden presentarse convulsiones con intervalos de relaja---
ción muscular; paro respiratorio o paro cardíaco y sobreve-
nir la muerte.

El tratamiento del shock es sintomático y consiste en
tres premisas básicas:

- 1.- Mantenimiento de las vías aéreas permeables.
- 2.- Sostentamiento de la circulación.
- 3.- Tratamiento medicamentoso para neutralizar el alérgeno.

Para el primer punto, es necesario pasar oxígeno me---
diante la utilización de una máscara para cara y presión po-
sitiva, habiendo previamente despejado la vía aérea median-
te la extracción de dentaduras, secreciones, etc. Si no se
cuenta con equipo de oxígeno, debe administrarse, ya sea el
método de respiración artificial boca a boca o el boca a na-
ris.

El sostenimiento de la circulación debe basarse en el control constante del pulso y la presión arterial. El siguiente paso es colocar al paciente en posición de Trendelenburg. Si no se corrige la hipotensión, debe administrarse adrenalina acuosa (en este caso como vasoconstrictor potente además de sus propiedades antihistamínicas), a una concentración de 1:1000; en niños en dosis de 0.01 ml/kg de peso y por vez, y en adultos de 0.3 a 0.5 ml por vía subcutánea o intramuscular, repitiendo la dosis cada 10 ó 15 minutos hasta el cese de los síntomas o la presencia de sobredosis de epinefrina.

Cuando existe evidencia de paro circulatorio (ausencia de latidos cardíacos a nivel de la tetilla izquierda, miodesiasis y coloración cianótica de piel y mucosas), deberá practicarse masaje cardíaco a pecho cerrado; lo que consiste en la compresión del corazón entre el esternón y la columna vertebral, en forma rítmica, lo que provoca la expulsión de la sangre de su interior. Se realiza de la siguiente forma: debe colocarse el paciente sobre una superficie dura y en decúbito dorsal, el operador de rodillas junto al paciente, apoyando el talón de una mano en la porción inferior del esternón del paciente, y la otra mano sobre la primera; ambos brazos extendidos y verticales con respecto al tórax del paciente. Deben realizarse de 60 a 80 compresiones por minuto, y en cada una el esternón debe descender 3

6 4 cm.

Para lograr la neutralización del alérgeno, deben utilizarse antihistamínicos tales como la difenhidramina, 5 -- mg/kg de peso cada 24 horas en niños, y de 20 a 50 mg en adultos cada 4 horas. Estos medicamentos antihistamínicos, actúan por competencia bloqueando los sitios receptores en las células blanco de los órganos susceptibles a la producción de reacciones anafilácticas.

Puede administrarse también dexametasona por vía intravenosa, de 4 a 12 mg.

En caso de presentarse convulsiones, se administrará thiobarbital o thiobarbiturato por vía intravenosa en forma muy lenta hasta su efecto.

EDEMA DE GLOTIS

Otra manifestación grave de alergia es el edema de glotis. Este está caracterizado por la tumefacción en forma de rodete de la epiglotis y de los pliegues aritenopigloticos, inmediatamente después de la administración del anestésico local. En el 30% de los casos en que ocurre el edema de glotis alérgico, ocurre la muerte por asfixia. El tratamiento consiste en mantener libre el tracto respiratorio, efectuar traqueostomía o bien cricotireotomía (consistente en la inserción de una aguja larga No. 14 ó 16 a través del ligamen

to cricotiroido dentro de la laringe). La cricotireotomía sirve como tratamiento de emergencia pero no permite la --- succión de materiales extraños. También debe administrarse epinefrina en solución acuosa al 1:1000, de 0.2 a 0.5 ml -- intramuscular en los músculos deltoides; y difenhidramina - de 50 a 100 mg por vía intravenosa. Debe también consultarse a un médico en forma inmediata.

ASMA

Otra reacción alérgica inmediata a considerarse por la eventualidad de que se presentaran fuertes accesos como consecuencia de la administración de anestésicos locales, es el asma bronquial. Esta "es una enfermedad producida por -- una obstrucción parcial incompleta por broncospasmo, habitualmente provocada por hipersensibilización a uno o más -- alergenos y caracterizada por accesos de disnea espiratoria y audición de ruidos sibilantes, siendo común a todas las - edades" (Unger 81).

Al asma bronquial puede manifestarse en su forma leve o grave. Esta última se reconoce por la verdadera angustia respiratoria que padece el paciente hasta la imposibilidad de respirar. En este caso, debe administrarse oxígeno (no a demasiada presión). Debe inyectarse epinefrina por vía in-- tramuscular, de 0.3 a 0.5 ml de solución al 1:1000; y si --

ésto no logra efecto, debe administrarse aminofilina por --
vía intravenosa, de 0.25 a 5 mg, y debe consultarse a un mé
dico.

Como ya hemos visto, las manifestaciones alérgicas pro--
ducidas por los anestésicos locales, son de índole muy va--
riada. En el presente trabajo nos limitaremos a enunciar --
estas tres por considerarlas como las de mayor riesgo para
la vida del paciente, y en momentos en que el odontólogo es
el único responsable de salvarla; y sobre el entendimiento
de que en cuanto la situación lo permita, debe solicitarse
auxilio médico.

Aquellos padecimientos alérgicos que no requieran aten--
ción inmediata, deben ser tratados por un médico general o
alergista, quien sin duda está más capacitado para ello. --
Nuestro deber profesional consiste en poder deducir de la -
historia clínica, aquellos datos que sean indicio de una -
posible alergia, y tomar las medidas en consecuencia para e--
vitar que se produzca la misma. En caso de presentarse, no
importa la magnitud de la reacción alérgica, debe manifes--
társele al paciente y dejarlo acentado en su historia clíni--
ca.

Las medidas profilácticas tendientes a evitar una reac--
ción alérgica son muy variadas. La primera medida a nuestro
alcance es el interrogatorio dirigido específicamente a po-

der detectar indicios de alergia no manifiesta a cualquier de los componentes de las soluciones anestésicas locales. Así, debe preguntarse en primer lugar, si ha tenido experiencias previas de anestesia local y si se presentaron reacciones desfavorables, si la respuesta es positiva hay que averiguar a que tipo de anestésico fue la reacción (éster, amida o tópico). Debe interrogarse acerca de experiencias previas alérgicas a algún otro medicamento, ya que si la respuesta es positiva a la penicilina, puede en realidad deberse a la procaína, con lo cual debe descartarse el uso de la misma, así como todos los anestésicos locales tipo éster.

Otras preguntas nos darán indicios de posibles reacciones cruzadas también a los anestésicos tipo éster, tales como experiencias alérgicas a las sulfas, colorantes de pelo, de fotografía, de pieles, o a la conocida pomada utilizada en quemaduras leves picrato de butesín; con lo que puede descartarse el uso de procaína, tetracaína, butetamina, propoxi caína, nesacaína, duocaína, etc.

Las siguientes preguntas estarán encaminadas a averiguar la posible existencia de reacciones alérgicas a los conservadores de los anestésicos locales. Como dijimos anteriormente, los parabenos son cada vez más frecuentemente responsables de reacciones alérgicas. Como su uso es común en artículos del consumo cotidiano, podemos inquirir acerca de reacciones cutáneas (dermatitis de contacto) en sitios donde

se emplearon cremas, lociones, dentífricos, anestésicos tópicos, esteroides tópicos, cosméticos, etc. Si la respuesta es afirmativa, debe hacerse una prueba de sensibilidad específica para el conservador.

Ante la sospecha, luego de realizada la historia clínica, o por cualquier manifestación alérgica a consecuencia de la administración de soluciones anestésicas en el consultorio, debe remitirse al paciente a un alergista para averiguar la causa específica de la alergia, si es que existe -- realmente. Esto es fundamental, ya que la alergia como tal representa sólo el 1% de todas las reacciones desfavorables producidas por los anestésicos locales; y, el que tipifiquemos a un paciente como alérgico a los anestésicos locales, sin bases científicas, lo privará del método más sencillo y eficaz para suprimir el dolor y seguramente de por vida; lo cual representa, sin duda, un grave perjuicio para el paciente.

Por otro lado, si la alergia es un padecimiento real, debe averiguarse a que substancias, ya que sin duda, dentro de la gran variedad de anestésicos locales, existe la posibilidad de sustitución sin riesgo. Así, si el test es positivo a los compuestos tipo éster, deben emplearse los de tipo amida, y viceversa. Si el test revela alergia a los parabenos debe emplearse, ya sea un anestésico tipo amida con diferente conservador (ej. Carbocafina al 2% con 1:20 000 de levonordefrina con acetona sódica como conservador, o pro--

caína en frascos reusables de 30 ml, en solución al 2% con clorobutanol como conservador, siempre y cuando en este último caso, se tenga la certeza de que no existe sensibilidad cruzada entre parabenos y anestésicos tipo éster.

Existen varios tipos de test para revelar alergia a -- los anestésicos locales. Entre ellos, el más inocuo (por en de el que debe ser efectuado primero), consiste en la aplicación intranasal del anestésico diluido al 25 ó 50%. Si se desarrolla edema local es un indicio de que efectivamente -- existe alergia a esa solución anestésica. Si por el contrario no hay respuesta, debe practicarse un test cutáneo. A este respecto hay controversias, ya que muchos autores afirman que someter al paciente a un test cutáneo o al intradérmico es exponerlo al riesgo de desencadenar una reacción -- anafiláctica que pudiera llegar a ser fatal, por lo que prefieren no realizar estos test.

El test cutáneo puede efectuarse por picadura (luego --- de limpiar la piel de la zona con un algodón con alcohol y dejándola secar, se aplica una gota de solución y luego se pica la piel a través de la gota con una aguja); o por escarificación (se hace un rasguño corto en la piel sin que se produzca sangrado y luego se aplica la solución anestésica), en ambos casos se realiza en la espalda o superficie interna del antebrazo.

Las soluciones testadas se aplican siguiendo un orden creciente de dilución, mientras no aparezca reacción positi

va de 1:1000 a 1:100.

Si no hay respuesta, debe practicarse el test intradérmico. Este consiste en la inoculación intradérmica de 0.01 a 0.02 ml de la solución anestésica con las diluciones anteriores en el mismo orden, siempre en las extremidades; -- teniendo en cuenta que puede desencadenarse una reacción -- anafiláctica por el estímulo del test.

Las pruebas de picadura con aguja e intracutánea, se interpretan de acuerdo al cuadro III.1.

Si el test intracutáneo da negativo, debe emplearse el anestésico probado con total seguridad; si existiera duda con respecto a la positividad del test, y antes de descartar el empleo del anestésico cuestionado, o cuando es imposible la realización del mismo por padecer el paciente una enfermedad dérmica generalizada, debe realizarse el test de Prausnitz - Kustner o P-K; que consiste en la transferencia pasiva de suero del paciente a receptores normales (no alérgicos) a los que 24 horas más tarde se les inyecta el alérgeno específico en el mismo sitio de punción. Si existen anticuerpos circulantes, se producirá una reacción local inmediata, con roncha y eritema; lo que confirmará la alergia a la solución probada en el paciente en cuestión.

La positividad en todos los tipos de test que existen no es del todo confiable, ya que pueden desarrollarse falsos positivos por la liberación de histamina, consecutiva -

CUADRO III.1 PRUEBAS DE RONCHA Y ERITEMA SOBRE LA PIEL

	Reacción	Aspecto
Picadura con aguja	Neg	No roncha; no eritema
	1+	No roncha; eritema menor de 20 mm de diámetro
	2+	No roncha; eritema mayor de 20 mm de diámetro
	3+	Roncha y eritema
	4+	Roncha con pseudópodos; eritema
Intracutánea	Neg	Igual que el testigo
	1+	Roncha doble del testigo; erite- ma menor de 20 mm de diámetro
	2+	Roncha doble del testigo; eritema mayor de 20 mm de diámetro
	3+	Roncha triple del testigo; erite- ma
	4+	Roncha con pseudópodos; eritema

al trauma ocasionado por la aguja.

Es recomendable que estas pruebas sean realizadas por alergistas, ya que debe tenerse cuidado al hacer las diluciones, y además, deben testarse a la vez varios anestésicos, así como el conservador en forma separada para lograr la determinación precisa del o los alergenos.

B) SINCOPE:

También se le denomina colapso, lipotimia o desmayo; es una reacción psicógena que puede simular una reacción -- tóxica o alérgica a los anestésicos locales o vasoconstrictores. La causa fundamental de este padecimiento es la ---- aprehensión o miedo al tratamiento dental, en especial a la aplicación del anestésico local.

La lipotimia se caracteriza por palidez, taquicardia, sudoración fría, subido de oídos, náuseas, vértigo, sensación de desfallecimiento, pudiendo o no presentarse pérdida del conocimiento. El pulso se presenta imperceptible, y la respiración angustiosa o entrecortada, pudiendo presentarse convulsiones si no se administra tratamiento adecuado.

El mecanismo desencadenante del síncope es una vasodilatación periférica en especial de los vasos intramusculares por estimulación vagal con la consiguiente caída de la presión arterial y el insuficiente riego sanguíneo al cere-

bro, almacenamiento brusco de sangre en los músculos, así como retorno venoso inadecuado.

Deben controlarse el pulso, la respiración y los reflejos para tener la certeza de que se trata de un síncope y no de otro tipo de reacción desfavorable que pueda requerir un tratamiento específico inmediato.

El tratamiento es sintomático, y consiste esencialmente en situar al paciente en posición de Trendelenburg, oxigenación adecuada, retirar objetos extraños de la boca --- (puentes removibles, etc.), aflojar ropas ceñidas y ladear la cabeza del paciente para que su lengua no caiga sobre la garganta y pueda obstruir las vías aéreas. Es recomendable pellizcar la piel del paciente o rociar la misma con agua fría para lograr la restitución de la irrigación sanguínea periférica. No debe administrarse ningún medicamento oralmente hasta que el paciente haya recuperado plenamente la conciencia. En cuanto se logra esto, puede dársele media cucharadita de espíritu amoniacal aromático en medio vaso de agua fría; o un poco de cognac o whisky; o un café.

Debe impedirse que el paciente se incorpore antes de la desaparición total de los síntomas, ya que de lo contrario puede repetirse el episodio.

En el caso del síncope neurógeno, la profilaxis consistirá en cualquier tipo o método de sedación previa a la administración del anestésico, así como correctas técnicas --

anestésicas que demuestren seguridad en el operador.

C) TOXICIDAD:

Este término indica la absorción de un fármaco en sangre en cantidad suficiente como para crear trastornos a nivel de los sistemas respiratorio, circulatorio y/o nervioso central.

En el caso que nos ocupa, los anestésicos locales, --- pueden desencadenar reacciones tóxicas por diferentes mecanismos, a saber: la excesivamente rápida absorción del fármaco; o la lenta o en algunos casos inexistente degradación - del mismo; provocando ambos una concentración plasmática no civa.

Dentro del primer mecanismo se encuentra la causa más frecuente de casos de toxicidad reportados, la inyección -- intravascular inadvertida. La mayoría de las veces ocurre - una inyección intravenosa, con lo cual la toxicidad del fármaco aumenta notablemente (200 veces en el caso de la procaina), pero también se ha reportado la inyección intraarte-- rial involuntaria en una arteria aberrante, rama de la maxilar interna, la cual abastecería de sangre al cerebro y cursaría próxima al nervio dentario inferior. De ser ésto cierto, la concentración del anestésico en sangre sería altísima y con ninguna posibilidad de degradación o dilución an--

tes de llegar a los centros medulares vitales, lo que ----
acarrearía trastornos graves inmediatos.

Otra causa para una absorción excesivamente rápida del anestésico, es la infiltración en zonas muy vascularizadas; y acá es de hacer notar, que la boca es un área muy vascu-- larizada de nuestro organismo, en especial el maxilar supe-- rior. Debe recordarse también que en los procesos inflama-- torios aumenta la irrigación local, lo cual permite la ab-- sorción más rápida de cualquier anestésico infiltrado en la zona. Otra consideración al respecto lo constituyen las in-- yecciones intraóseas, en las cuales se deposita el anestési-- co dentro del espacio vascular de las celdillas óseas, sin posibilidad de que la absorción se retarde por la acción -- del vasoconstrictor, de tal suerte, que la concentración -- alcanzada por el anestésico en sangre es igual a la lograda por una inyección intravenosa, con el riesgo consiguiente.

El controvertido uso de la anestesia tópica (aparente-- mente inofensiva), representa otro riesgo de toxicidad para quien desconoce las peculiaridades de su absorción. Como ya hemos mencionado, los anestésicos tópicos poseen elevada - liposolubilidad, lo que hacen que atraviesen las barreras - mucosas muy rápidamente igual que el endotelio vascular. -- Aplicados a las membranas mucosas de la orofaringe producen concentraciones similares a las alcanzadas por una inyec-- ción intravenosa, con el consecuente riesgo de toxicidad --

sistémica.

El uso cada vez más generalizado de los anestésicos tópicos en spray, constituye una amenaza para la salud de los pacientes, ya que además de estar presentes los riesgos antes mencionados de toxicidad, se le agrega el no poder calcular exactamente la cantidad de anestésico pulverizado, lo que facilitaría la administración inadvertida de dosis masivas.

El agregado de hialuronidasa (enzima degradante del ácido hialurónico, sustancia fundamental del tejido conjuntivo) a las soluciones anestésicas, por fortuna no generalizado en Odontología, disminuye el período de latencia y asegura el bloqueo, ya que difunde mejor a la solución anestésica, pero a su vez, también facilita su absorción, por lo que puede desencadenar reacciones tóxicas.

La velocidad con que se administra el anestésico, es directamente proporcional a la velocidad con que se absorbe, por lo que debe inyectarse lo más lentamente posible.

Con respecto al segundo mecanismo desencadenante de reacciones tóxicas, la velocidad de degradación; hay que recordar que los anestésicos tipo éster se degradan por la acción de una colinesterasa plasmática, fundamentalmente en el torrente circulatorio. Este hecho es importante por dos factores, el primero es que la ausencia de esta enzima retarda la degradación de estos anestésicos con la consiguiente

te elevación de la concentración plasmática de los mismos, aumentando así el riesgo de toxicidad.

El otro factor, es que el que los anestésicos se degraden en el torrente sanguíneo, representa una ventaja sobre los de tipo amida (que lo hacen sólo en el hígado y no completamente), ya que aumenta la velocidad de biotransformación, permitiendo disminuir más brevemente la concentración de la solución en su forma activa en sangre, y por ende, su distribución en los centros vitales. Por lo anterior puede afirmarse, que los anestésicos tipo éster son menos tóxicos que los de tipo amida. Por investigaciones realizadas se ha demostrado que dentro del grupo de anestésicos tipo éster - el más tóxico es la pontocaína (tetracaína) y el de menor toxicidad del mismo grupo es la 2-cloroprocaina (nesacaína); y dentro del grupo amido el más inocuo resultó ser el Citanest, y los más tóxicos la Xilocaína y la Carbocaína.

Existe una causa de toxicidad sistémica que actúa sobre ambos mecanismos desencadenantes y es la sobredosificación propiamente dicha, ya sea de anestesia o del vasoconstrictor que la acompaña. Esta se alcanza cuando se sobrepasan las dosis máximas permisibles para cada fármaco. Esta complicación se presenta raramente y obedece en forma exclusiva al desconocimiento del operador de las dosis máximas permisibles.

El mecanismo de acción de las reacciones tóxicas causa

das por los anestésicos locales es una prolongación de su efecto (efecto estabilizador de las membranas), de tal forma que obstaculizan la función de todos los órganos en los que hay transmisión de impulsos, esencialmente a nivel circulatorio, respiratorio y nervioso central; pudiendo estar afectado sólo uno de ellos o los tres al mismo tiempo. A -- los efectos de una mejor comprensión se tratarán por separado.

- Los efectos sobre el S.N.C. son controvertidos, en el pasado se pensaba que había dos fases, una de estimulación y otra de depresión, en la actualidad se cree que existe exclusivamente un efecto depresor del S.N.C., y que éste en la mayoría de los casos actúa primeramente sobre las neuronas inhibitorias, por mayor sensibilidad de las mismas a los efectos de los anestésicos, lo cual se interpretaba --- erróneamente como una fase excitatoria.

La aparente fase de estimulación se manifiesta por trastornos psíquicos, fasciculación, el paciente se torna comunicativo, hay contracciones musculares, náuseas, aprehensión, excitación, hasta la presencia de convulsiones. La depresión se manifiesta por la pérdida del conocimiento hasta el coma.

- Los anestésicos sobre el sistema cardiovascular actúan a dos diferentes niveles, uno es a nivel del miocardio, disminuyendo la excitabilidad eléctrica, la velocidad de con

ducción y la fuerza de contracción, y el otro efecto es a nivel periférico, y consiste en la dilatación arteriolar.

En general puede decirse que existe taquicardia e hipertensión seguidas por caída de la presión arterial, bradicardia, palidez, pulso débil, y puede continuarse hasta la lipotimia o el shock, o presentarse directamente un paro cardiovascular precedido o no por una fibrilación ventricular.

- A nivel del sistema respiratorio, los efectos tóxicos se manifiestan por depresión respiratoria (apnea), que puede llegar al paro respiratorio.

El tratamiento en un caso de toxicidad depende de la sintomatología con que se presente, y el orden de la misma. Si se presentan convulsiones debe administrarse un barbitúrico de acción ultracorta por vía intravenosa en forma muy lenta (thiobarbital o thiobarbiturato).

Cuando se presenta hipotensión, debe administrarse epinefrina por vía intramuscular (de 0.3 a 0.5 mg) para suprimir la vasodilatación periférica.

La apnea se tratará con insuflación rítmica de los pulmones (respiración artificial u oxígeno a presión positiva).

Si se presenta el paro cardiorespiratorio, se realizará masaje cardíaco externo con ventilación artificial de los pulmones en forma simultánea (3 respiraciones por 15 compresiones).

Una consideración aparte debe ser realizada acerca de -

los vasoconstrictores; éstos administrados junto a los anes-
tésicos locales, por sus propiedades farmacológicas estre-
chan la luz de capilares y arteriolas impidiendo la absor-
ción masiva del fármaco, y por lo tanto, disminuyen los ---
riesgos de toxicidad sistémica; pero si llegaran a ser admi-
nistrados intravascularmente, o en una dosificación que ---
excediera a la recomendada, son capaces por sí solos de pro-
ducir trastornos tóxicos. Sobre el S.N.C. causarán cefalea,
temblores, náuseas y vómitos. Sobre el sistema cardiovascu-
lar, aumentarán la velocidad del corazón y modificarán su -
ritmo, la contracción se hace más potente y aumenta la fre-
cuencia.

A nivel periférico, dosis elevadas aumentan la presión
sanguínea y a dosis pequeñas puede haber hipotensión leve.

Como podrá suponerse, estos efectos son más perjudicia-
les en personas cardíopatas.

La forma de prevención de la toxicidad sistémica es --
simple, encontrándose al alcance de todos los profesionales
y consiste fundamentalmente en tratar de evitar la absorción
de dosis masivas de solución anestésica, mediante el empleo
de los volúmenes y dosis específicas, la aspiración antes -
de realizar la infiltración con el auxilio de jeringas con
arpón, la infiltración lenta de las soluciones, siempre que
no exista contraindicación deben usarse vasoconstrictores -
junto al anestésico; nunca debe infiltrarse en zonas infla-

mada porque se pierde el efecto anestésico, la zona se torna muy vascularizada aumentándose la absorción del fármaco y se corre el riesgo de transportar gérmenes a distancia; debe -- también hacerse una correcta valoración clínica del paciente para hacer una precisa elección del agente anestésico a utilizarse.

D[ESTADOS EN LOS CUALES DEBEN TOMARSE PRECAUCIONES PARA LA ADMINISTRACION DE ANESTESICOS LOCALES:

La mayoría de los pacientes con lesión cardíaca orgánica pueden tolerar bien la administración de anestesia local, lo que puede ocasionar dudas es el empleo del vasoconstrictor.

Para la atención de estos pacientes deben tomarse en -- cuenta las siguientes normas:

- 1.- Consulta previa con el médico tratante.
- 2.- Plan de la intervención de acuerdo al estado del paciente.
- 3.- Uso de premedicación si el paciente se encuentra temeroso o aprehensivo.
- 4.- Realización de sesiones breves.
- 5.- Administración en cantidades mínimas de solución anestésica, aspirando siempre antes de inyectar.
- 6.- Uso mínimo de vasoconstrictor.

En pacientes diabéticos, puede usarse cualquier anes--
tésico local a las dosis convencionales, el cuidado debe ra--
dicar en los vasoconstrictores, los que deben ser usados en
concentraciones mínimas, ya que la epinefrina es antagonista
de la insulina y produce descomposición del glucógeno en glu--
cosa, aumentando los niveles séricos de ésta, agravado esto
por la liberación de adrenalina endógena producida por la --
propia excitación que produce el tratamiento dental.

Los pacientes hipertiroideos son sumamente sensibles a
la administración de vasoconstrictores, pudiendo presentarse
en ellos a dosis normales, elevación de la presión arterial,
taquicardia, arritmias cardíacas o dolor de cabeza, por lo -
que se recomienda el uso de concentraciones mínimas de vaso--
constrictores.

Con los pacientes hemofílicos hay que tener especial --
cuidado al realizar técnicas profundas de anestesia, tratan--
do de evitarse la anestesia al nervio dentario inferior e in--
fraorbitario, o realizarlas siempre y cuando al paciente se
le haya administrado Factor VIII o Antihemofílico. La supre--
sión del dolor debe realizarse con otros métodos, tales como
la sedación con oxígeno - óxido nítrico, o anestesia bajo --
anestesia general; ya que con la infiltración local pueden -
producirse extensos hematomas.

Una contraindicación importante a tenerse en cuenta, es
la administración de prilocafina (Citanest) a pacientes con -

anemia, metahemoglobinemia congénita o idiopática. En el caso de la prilocaína, uno de sus metabolitos, la ortotoluidina es la responsable de la producción de metahemoglobina, la cual se caracteriza por el mantenimiento del hierro hemoglobínico oxidado en forma férrica (Fe^{+++}), incapaz de ser reducido a ferroso, y por lo tanto, incapaz de unirse al oxígeno y transportarlo, produciendo un cuadro de cianosis achocolatada, palpitaciones, disnea, cefalea, etc.

En pacientes embarazadas aunque no padezcan esta enfermedad hay que tener en cuenta que la ortotoluidina atraviesa la barrera placentaria y es capaz de producir metahemoglobinemia en el feto.

La benzocaína absorbida en grandes cantidades también posee la capacidad de producir metahemoglobina.

Debe evitarse el empleo de soluciones anestésicas que contengan vasoconstrictores (epinefrina y norepinefrina) en aquellos pacientes tratados con antidepresores tricíclicos - del tipo de la triptilina o imipramina) o inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), del tipo de la isocarboxácida, ya que estas drogas potencian el efecto de las aminas simpaticomiméticas al -- inhibir a las dos enzimas encargadas de su degradación metabólica a nivel mitocondrial. Dichas enzimas son la monoaminoxidasa (MAO) y la catecol - O - metil - transferasa o COMT.

ALTERNATIVAS PARA LA SUSTITUCION DE LA ANESTESIA LOCAL
TRADICIONAL POR SUBSTANCIAS O METODOS NO
TRADICIONALMENTE ANESTESICOS

Hasta este punto, nuestras reflexiones se han basado en los defectos o desventajas producidas por la aplicación (tópica o inyectada) de soluciones anestésicas; a pesar de lo cual sostenemos que los anestésicos locales proporcionan el método más eficaz para lograr la supresión del dolor, basándonos en lo económico del producto, técnicas de inyección lo suficientemente sencillas como para ser aplicadas por todos los odontólogos, reducido período de latencia y escasa proporción de efectos adversos. Sin embargo, hay situaciones -- que ameritan la búsqueda de otra alternativa anestésica, o -- el empleo de algún otro método de auxilio a la propia anestesia.

En forma generalizada, en estos casos se recurre a la aplicación de anestesia general o sedación basal, omitidos -- ambos, ya que su abordaje requeriría un estudio muy minucioso que desviaría el objetivo principal del presente trabajo.

A continuación expondremos otras alternativas anestésicas menos usuales:

A) ANTHISTAMINICOS:

Los antihistamínicos pueden ser empleados como anestésicos locales por infiltración en pacientes en los que se sospeche alergia y por la emergencia del caso no sea posible comprobar el alérgeno específico. (2), (26), (47), (57).

Aún se desconoce el mecanismo exacto por virtud del cual estos compuestos tienen actividad anestésica. Según Meyer-Overton (47), se producen alteraciones en la permeabilidad celular, en el metabolismo celular, e interferencia con la despolarización nerviosa, ayudado esto por la liposolubilidad de estos compuestos que es muy elevada.

Según Leavitt, (47), la actividad anestésica de los antihistamínicos, se debe al daño tisular local en el sitio de inyección.

Las drogas antihistamínicas no están exentas de producir efectos secundarios, tales como debilidad, somnolencia, sequedad de la boca, vértigo, dolor de cabeza, temblores, vómito, nerviosismo, confusión, etc, consecutivos a la administración de dosis altas.

Otra desventaja en el uso de estas drogas, consiste en lo relativamente prolongado del período de latencia en comparación con los anestésicos comunes (de 15 a 20 minutos); y corto período de acción (de 30 a 40 minutos).

Para anestesia por infiltración pueden emplearse los antihistamínicos indicados para administración por vía intramuscular: difenhidramina (Benadryl) en ampollas con 10 ml, -

cloropiramina (Avapena^R) en ampollas con 2 ml de solución al 1%, etc. (2).

B) HIPNOSIS:

De acuerdo a la definición de la Asociación Médica Británica, la hipnosis es un estado temporario de modificada -- atención en el sujeto; ese estado puede ser inducido por --- otra persona y en el mismo pueden aparecer una variedad de fenómenos espontáneamente o en respuesta a estímulos verba-- les u otros. Estos fenómenos incluyen alteraciones de la -- conciencia y memoria, creciente suceptibilidad a la suges--- tión y la producción en el sujeto de respuestas e ideas no - familiares a él en su estado mental corriente. Además fenó-- menos tales como anestesia, parálisis, y la rigidez de múscu los y cambios vasomotores pueden ser producidos y removidos en el estado hipnótico.

El mecanismo por virtud del cual la hipnosis ejerce su efecto, es aún desconocido, a pesar de lo cual hay infinidad de teorías postuladas.

El método más comunmente usado en Odontología para inducir el trance hipnótico es el "maternal", que consiste en -- una sugestión realizada con voz monótona, suave, continua y repetida.

A la hipnosis practicada en Odontología se le da el nom

bre de "hipnodoncia" o "hipnoanestesia", y constituye una -- buena alternativa en aquellos pacientes en los que el empleo de anestésicos esté contraindicado por factores diversos, y en especial en aquellos demasiado aprehensivos en los que -- se requeriría sedación previa.

En la actualidad son muchos ya los reportes de trata--- mientos odontológicos realizados bajo hipnosis, ya sea sola o en combinación con pequeñísimas cantidades de anestésico local; que incluyen desde tratamientos de operatoria dental hasta extracciones múltiples. Los resultados han sido muy -- exitosos, apreciándose además del efecto anestésico y reduc--- ción de la ansiedad, la reducción del sangrado y salivación, así como la disminución del proceso inflamatorio post-quirúr--- gico.

A pesar de lo antes mencionado, la hipnoanestesia posee dos grandes desventajas que impiden su empleo generalizado, a saber: se requiere mucho tiempo para lograr un trance pro--- fundo, lo cual conspira contra la agilidad en la atención de cualquier consultorio moderno; y la segunda, la necesaria es--- pecialización de los odontólogos que deseen practicar este - método, tanto en el dominio de las técnicas específicas como en psicología general para evitar los potenciales peligros - psíquicos de la hipnosis.

C) ACUPUNTURA:

La acupuntura es un método terapéutico chino, empleado desde hace más de 4 000 años y que a partir del año 1971 en China comienza a utilizarse como método de anestesia quirúrgica. Consiste en la punción de determinados puntos cuya sucesión constituye a los doce meridianos, los que al ser estimulados provocan entre otros efectos la pérdida de la sensibilidad dolorosa. Dichas punciones se realizan con agujas de acero inoxidable, muy delgadas y que poseen un entorchado o mango el cual permite que la aguja registre un movimiento vibratorio al ser estimulado digitalmente.

Para explicar el mecanismo de acción de la acupuntura - existen básicamente dos teorías; la tradicional china afirma la existencia de una energía (chi) que correría a lo largo - de los meridianos y que actuaría sobre los órganos que dan - nombre a los mismos y a determinadas zonas u órganos de influencia específicos.

Muy recientemente se ha dado una explicación a la analgesia producida por la acupuntura de acuerdo a la teoría de -- "Control de Puerta" (gate-control), propuesta por Melzack y Wall, mediante la cual la estimulación de las fibras nerviosas de diámetro más grueso cerraría la puerta para el paso - del estímulo doloroso a diferentes niveles del sistema nervioso, esencialmente a nivel de las células T, en la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal de la médula, antes de que se provoque la percepción dolorosa.

Esta teoría se complementa con el descubrimiento - - - (Hughes , Escocia, 1975) de la síntesis de péptidos a nivel cerebral e hipofisiario, muy similares a la morfina, llamados endorfinas o encefalinas, los que actuarían en los mismos receptores y se inhibirían por la misma substancia (naloxone), los cuales inhibirían la transmisión nerviosa a nivel presináptico, bloqueando la conducción del impulso, inhibiendo la liberación de substancias neurotransmisoras.

Para el logro de la anestesia en la cavidad oral se utilizan varios puntos de acupuntura; el más común es el Ho-Ku (4IG), localizado entre los dos primeros metacarpianos de la mano, estimulando los de ambas manos a la vez; otro punto es el punto 1IG o punto Shang Yang o "punto del dentista", localizado en la porción externa de la región ungueal del dedo índice. Otros dos puntos se localizan en la parte interna -- del lóbulo de la oreja de los cuales el más superior corresponde a la analgesia del maxilar superior, y el inferior a la analgesia de la arcada dentaria inferior. Generalmente se estimulan dos o más puntos a la vez.

Una de las desventajas más grandes en este sistema ---- anestésico es el prolongado período de latencia para la inducción de la anestesia (aproximadamente 20 minutos); ---- otro inconveniente es la posible infección al puncionar los puntos a nivel de la oreja, la cual por su constitución histológica (cartilaginosa con escasa irrigación sanguínea) - puede resultar en una rápida necrosis y pérdida del órgano.

Asimismo, algunos autores han reportado frecuentes casos de hepatitis y cirrosis hepática por la práctica de la acupuntura aún empleando agujas estériles. Además de lo anteriormente expuesto, la principal desventaja consiste en la capacitación requerida para el empleo de este método, la cual no está al alcance del odontólogo común.

A pesar de estos escasos inconvenientes, esta técnica milenaria cuenta con innumerables ventajas, como son el reducido instrumental requerido, lo cual hace posible su uso aún en las condiciones más precarias de atención odontológica, la ausencia de efectos tóxicos, la cooperación de paciente concientes en actos quirúrgicos, la disminución en el sangrado y la escasa salivación, lo económico que resulta, etc.

Por estas ventajas, la acupuntura está adquiriendo cada día mayor auge en nuestra profesión, reportándose su uso en gingivectomías, extracciones múltiples, operatoria dental, cirugía máxilofacial, etc.

Otras variaciones de este método son la electro-acupuntura y la digitopuntura. La electro-acupuntura es la acupuntura con estimulación eléctrica para lo cual se utiliza un estimulador convencional con ondas de pulso bifásico o cuadrado, con corriente continua o pulsátil de frecuencia variable, la intensidad se gradúa de acuerdo a la tolerancia del paciente. Los polos se adosan a las dos agujas y la es-

timulación se realiza durante quince a treinta minutos. Es el método de elección para anestesia quirúrgica.

La dígitopuntura consiste en la compresión digital del punto de acupuntura sin la introducción de agujas, hasta obtener la sensación anestésica y manteniéndola de cinco a veinte minutos según sea necesario. Está indicada fundamentalmente en niños para tratamientos de dientes temporales o en adultos en sustitución de la anestesia tópica.

Además de estos tres procedimientos anestésicos existen otros, como la electroanestesia utilizada en muchos países, principalmente en la Unión Soviética, que actuarían por el mismo mecanismo de bloqueo de la vía dolorosa establecido por la teoría Melzack.

Otro procedimiento anestésico cuyo uso comienza a generalizarse, especialmente en los Estados Unidos, consiste en el empleo de placebos (sustancias sin valor terapéutico alguno), en sustitución de los anestésicos, con el desconocimiento de tal sustitución por parte del paciente.

Según investigaciones recientes, los placebos también activarían el sistema de supresión dolorosa mediante la liberación de endorfinas.

Su uso se recomienda especialmente en sustitución de los anestésicos tópicos, con el objetivo de evitar los efectos tóxicos o alérgicos de los mismos.

CONCLUSIONES

Entre nuestros deberes profesionales, se encuentra el - realizar correctamente los bloqueos nerviosos en nuestra zona de trabajo. Para lograrlo debemos, además de conocer y -- practicar correctamente las técnicas anestésicas indicadas, estar al tanto de los fármacos existentes para su uso par--- ticular en cada paciente. Dicho uso estará determinado las - características de cada fármaco, su composición química, así como su comportamiento y modo de acción.

También es necesario estar informados sobre las complicaciones por el uso de los anestésicos locales que pudieran presentarse en el consultorio dental, y estar capacitados, - ya sea para evitarlas o para actuar en consecuencia en caso de presentarse una emergencia de esta índole.

Consideramos que así como prosiguen las investigaciones ya sea para la creación de anestésicos mejores a los actua-- les, o en el campo de la sustitución de la anestesia local - tradicional por métodos o sustancias no tradicionalmente -- anestésicas; es imperiosa nuestra constante actualización al respecto para, dentro de lo posible, perfeccionar nuestro -- ejercicio profesional al ritmo impuesto por el acelerado --- avance científico de nuestra época.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arens, Donald and Martin, Howard. Rx Conference on Drug Therapy. A.A.E., 1979, pp. 37-40.
- 2.- Bazerque, Pablo. Farmacología Odontológica. 2da. ed.. -- Ed. Mundi, pp. 96-111, 306-348, 856-867.
- 3.- Bell, Janees M. Anestesia Dental Clínica, pp. 74-84.
- 4.- Bennett, C. Richard. Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental Monheim. Ed. Mundi. 1976, pp. 73-82, 143-257.
- 5.- Bier-Katz, Gideon. La inyección en niños. La técnica del "no ver". Quintaesencia Edición Española, Vol 1, No. 1, enero 1980, pp. 9-14.
- 6.- Bjorn Jorgensen, Niels y Hayden, Jess Jr. Anestesia -- Odontológica. Ed. Interamericana, 1979, pp. 67-73, 89-95 97-104.
- 7.- Blagg, John S. and Dolin, George L. Acupuncture Analgesia for a Gingivectomy Dental Abstracts, January 1977, Vol. 22, No. 1, p.12.
- 8.- Brandwein, Andrew and Corcos, Josue. Acupuncture Analgesia for Asymptomatic Dental Caries Treatment. Dental Abstracts. January, 1977, Vol. 22, No. 1, p.12.
- 9.- Brooke, Ralph I. Postinjection Trismus due to Formation of Fibrous Band. Year Book 1980, pp. 364-365.
- 10.- Brown, E.B. Reactions to Local Anesthetics. Dental Abs--

- tracts. April 1977, Vol. 22, No. 4, p.209.
- 11.- Campbell, Robert L., et. al. Cervical Sympathetic Block After Local Anesthesia. Dental Abstracts. October 1979, Vol. 24, No. 10, p. 513.
 - 12.- Cannell, Hugh and Cannon Peter D. Intraosseous Injections of Local Anesthetics. Dental Abstracts. January 1977, Vol. 22, No. 1, p. 14.
 - 13.- Cooley, Robert L. Reacciones Ante los Anestésicos Locales - Alergia Verdadera o Falsa. Quintaesencia Edición Española. Abril 1980, Vol.2, No.4, pp. 9-13.
 - 14.- Cooley, Robert L. and Coon, Donald E. Facial Paralysis After Mandibular Block. Dental Abstracts. July 1979, -- Vol,24, No.7, pp. 365-366.
 - 15.- Drill, Victor A. Farmacología Médica. Ed. La Prensa Médica Mexicana. p.142.
 - 16.- Dripps, Robert D. et. al. Teoría y Práctica de Anestesia. 4a. ed., 1975. Ed. Interamericana, pp. 193-206.
 - 17.- Dpuglas, W.W. and Fairbanks, V.F. Ill Effects of Topical Anesthetic Spray. Dental Abstracts. January 1978, - Vol.23, No.1, p.12.
 - 18.- Dunn, Martin J. y Booth, Donald F. Medicina Interna y Urgencias en Odontología. Ed. El Manual Moderno, S.A., 1980. pp. 90, 118-138.
 - 19.- Epstein, S. Hipnosis Como Anestesia. Odontología Clínica de Norte América. Serie V, Vol.14,Ed. Mundi, S.A.,--

- 1963, pp.141-152.
- 20.- Foldes, F. y Mc Nall, P.G. Toxicidad de los Anestésicos Locales en el Hombre. Odontología Clínica de Norte Améri--
rica. Serie V, Vol.14, Ed. Mundi, S.A., 1963, pp. 46 ---
69.
 - 21.- Foreman, Peter A. Use of Acupuncture for Analgesia. Den--
tal Abstracts. April 1979, Vol.24, No.4, p.177.
 - 22.- Fundenberg, H. Hugh, et. al. Manual de Inmunología Clí--
nica. Ed. El Manual Moderno, S.A., 1978, pp.475-495.
 - 23.- Gill, Claire J. and Orr II, Daniel L. Double-Blind Cros--
s-over Comparison of Topical Anesthetics. Year Book 1980
p.366.
 - 24.- Giovannitti, Joseph A, Jr. Evaluation of Local Anesthe--
tic Hypersensitivity Reactions. Clinical Preventive Den---
tistry. Vol.3, No.1, January-February 1981, pp.20-22. -
 - 25.- Giovannitti, Joseph A. and Bennett, C. Richard. Asses---
ment of Allergy to Local Anesthetics. Year Book 1980,---
pp.361-362.
 - 26.- Goodman, Louis S. y Gilman, Alfred. Bases Farmacológi---
cas de la Terapéutica. 5a. ed., Ed. Interamericana, 1980
pp. 320-337, 510.
 - 27.- Goth, Andres. Farmacología Médica, 1979, 9a. ed., pp. --
367-375.
 - 28.- Hanquet, M. Manual de Anestesiología. Ed. Toray-Masson,-
S.A., 1976, pp.289-297.
 - 29.- Harris, S.C. Acción de los Agentes Anestésicos Locales.

- Odontología Clínica de Norte América. Serie V, Vol.14.
Ed. Mundi, S.A., 1963, pp. 17-29.
- 30.- Holden, Constance. Hypnosis. Dental Abstracts. April, 1978, Vol.23, No.4, p.206.
- 31.- Janhunen, Matti-Pekka and Narhi, Matti. Raising the -- Pain Threshold with Electroacupuncture. Dental Abstracts July 1978, Vol.23, No.7, pp.344-345.
- 32.- de Jong, Rudolph H. Toxic Effects of Local Anesthetics, 1979 Year Book of Dentistry, pp. 282-283.
- 33.- Katayama, I. et. al. Use of Acupuncture for Multiple -- Extraction Cases. Dental Abstracts, April 1979, Vol.24, No.4, p.177.
- 34.- Lain Entralgo, Pedro. Historia Universal de la Medicina Tomo V, Ed. Salvat, p.314.
- 35.- Lain Entralgo, Pedro. Historia Universal de la Medician Tomo VI, Ed. Salvat, p.300.
- 36.- Larson, Cristopher E. Sensitivity to Local Anesthetics. Dentrul Abstracts. January 1978, Vol.23, No.1, p.13.
- 37.- Lederman, David A., et. al. An Unusual Skin Reaction -- Following Local Anesthetic Injection. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. Vol.49, No.1, January 1980, -- pp.28-33.
- 38.- Luebke, Neill H. and Walker, John A. Discussion of Sensitivity to Preservatives in Anesthetics. J.A.D.A., --- Vol.97, October 1978, pp. 656-657.

- 39.- Matthews, B. Los Mecanismos del Dolor en la Dentina y en la Pulpa. Quintaesencia Edición Española, Vol.1, - No.1, enero 1980, pp.55-57.
- 40.- Mc Carthy, Frank M. Prevention and Treatment of Selected Complications with Local Anesthesia Alone and -- with Adjuvants. Year Book 1980, pp.359-360.
- 41.- Mc. Donald, Andrew E. Psicósomática e Hipnodoncia (Hipnotismo en Odontología). Ed. Mundi, 1959, pp.17-46.
- 42.- Moss, Aaron A. Hipnodoncia e Hipnosis en Odontología. Ed. Mundi, 1961, pp.53-78.
- 43.- Nagayama, K. and Kubota, Y. Acupuncture in Dentistry. Dental Abstracts. April 1978, Vol.23, No.4, pp. 204 - 205.
- 44.- Najjar, Talib A. Why Can't You Achieve Adequate Regional Anesthesia in the Presence of Infection? Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. July 1977, Vol.44, No.1, pp.7-13.
- 45.- Pao-Cheng Niu de Liebenenthal. Manual de Acupuntura. Ed. El Ateneo, 1975, pp.3-7, 48-49, 56-57, 136-142.
- 46.- Perks, E.R. Diagnosis and Management of Sudden Collapse in Dental Practice. Year Book of Dentistry 1979, -- pp. 281-282.
- 47.- Poplawsky, Frank and Zweig, Barry E. Evaluation and -- Management of Allergy to Local Anesthesia. Continuing Education. Voll, No.5, Sept./oct. 1980, pp.319-322.

- 48.- Prensky, H. David. Los Mecanismos del Dolor Dentinario. Estomatología. Vol. XV , No.1 , pp.14-15.
- 49.- Ries Centeno, Guillermo A. Cirugía Bucal. Ed. El Ateneo 8a. ed., 1979, pp.110-111, 125-128.
- 50.- de la Rosa, Carlos. Una Innovación en Odontología. Anestesia Acupuntural. Odontólogo Moderno. Voll, No.6, Junio 1973, pp.24-34.
- 51.- Rudduck, H.B. Hypnosis:its Present Use, Future Potentials. Dental Abstracts. April 1974, Voll9, No.4, pp.-203-204.
- 52.- Ruiz Castro, Bertha y Ortega, Humberto. Choque Anafiláctico por Anestésicos de Uso Odontológico. A.D.M., Vol. XXXV, No.1, Enero-Febrero 1978, pp.56-60.
- 53.- Seskin, Leonard. Anaphylaxis Due to Local Anesthesia -- Hypersensitivity: Report of Case. J.A.D.A., Vol.96, May 1978, pp.841-843.
- 54.- Stewart, Duncan, et. al. A Controlled Experiment in --- Acupuncture Analgesia. Dental Abstracts. April 1977, -- Vol.22, No.4, p.207.
- 55.- Stone, Jeffrey and Kaban, Leonard B. Trismus After In--jection of Local Anesthetic. Oral Surgery Oral Medici--ne Oral Pathology. July 1979, Vol.48, No.1, pp.29-32.
- 56.- Taub, Harvey A., et. al. Analgesia for Operative Den---tistry: A Comparison of Acupuncture and Placebo. Oral - Surgery Oral Medicine Oral Pathology. September 1979, -

- Vol.48, No.3, pp.205-209.
- 57.- Trieger, Norman. Pain Control. Ed. Quintessence Books. 1974, pp.46-50.
- 58.- Velasco-Suárez, Manuel. Dolor y Neurociencia. Gaceta - Médica de México. Vol.115, No.11, Noviembre 1979, pp. - 515-518.
- 59.- Weyandt, J. Arthur. Hypnosis for Dental Treatment. Den tal Abstracts. April 1977. Vol.22, No.4, pp.235-236.
- 60.- Wolley Fumagalli, Erich A. Plantas Medicinales, su Uso en Odontología. Odontólogo Moderno. Vol. VI, No.6, Junio-Julio 1978, pp.14-31.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arens, Donald and Martin, Howard. Rx Conference on Drug Therapy. A.A.E., 1979, pp. 37-40.
- 2.- Bazerque, Pablo. Farmacología Odontológica. 2da. ed.. -- Ed. Mundi, pp. 96-111, 306-348, 856-867.
- 3.- Bell, Janees M. Anestesia Dental Clínica, pp. 74-84.
- 4.- Bennett, C. Richard. Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental Monheim. Ed. Mundi. 1976, pp. 73-82, 143-257.
- 5.- Bier-Katz, Gideon. La inyección en niños. La técnica del "no ver". Quintaesencia Edición Española, Vol 1, No. 1, enero 1980, pp. 9-14.
- 6.- Bjorn Jorgensen, Niels y Hayden, Jess Jr. Anestesia -- Odontológica. Ed. Interamericana, 1979, pp. 67-73, 89-95 97-104.
- 7.- Blagg, John S. and Dolin, George L. Acupuncture Analgesia for a Gingivectomy Dental Abstracts, January 1977, Vol. 22, No. 1, p.12.
- 8.- Brandwein, Andrew and Corcos, Josue. Acupuncture Analgesia for Asymptomatic Dental Caries Treatment. Dental Abstracts. January, 1977, Vol. 22, No. 1, p.12.
- 9.- Brooke, Ralph I. Postinjection Trismus due to Formation of Fibrous Band. Year Book 1980, pp. 364-365.
- 10.- Brown, E.B. Reactions to Local Anesthetics. Dental Abs--

- tracts. April 1977, Vol. 22, No. 4, p.209.
- 11.- Campbell, Robert L., et. al. Cervical Sympathetic Block After Local Anesthesia. Dental Abstracts. October 1979, Vol. 24, No. 10, p. 513.
 - 12.- Cannell, Hugh and Cannon Peter D. Intraosseous Injections of Local Anesthetics. Dental Abstracts. January 1977, Vol. 22, No. 1, p. 14.
 - 13.- Cooley, Robert L. Reacciones Ante los Anestésicos Locales - Alergia Verdadera o Falsa. Quintaesencia Edición Española. Abril 1980, Vol.2, No.4, pp. 9-13.
 - 14.- Cooley, Robert L. and Coon, Donald E. Facial Paralysis After Mandibular Block. Dental Abstracts. July 1979, -- Vol,24, No.7, pp. 365-366.
 - 15.- Drill, Victor A. Farmacología Médica. Ed. La Prensa Médica Mexicana. p.142.
 - 16.- Dripps, Robert D. et. al. Teoría y Práctica de Anestesia. 4a. ed., 1975. Ed. Interamericana, pp. 193-206.
 - 17.- Dpuglas, W.W. and Fairbanks, V.F. Ill Effects of Topical Anesthetic Spray. Dental Abstracts. January 1978, - Vol.23, No.1, p.12.
 - 18.- Dunn, Martin J. y Booth, Donald F. Medicina Interna y Urgencias en Odontología. Ed. El Manual Moderno, S.A., 1980. pp. 90, 118-138.
 - 19.- Epstein, S. Hipnosis Como Anestesia. Odontología Clínica de Norte América. Serie V, Vol.14,Ed. Mundi, S.A.,--

- 1963, pp.141-152.
- 20.- Foldes, F. y Mc Nall, P.G. Toxicidad de los Anestésicos Locales en el Hombre. Odontología Clínica de Norte Améri--
rica. Serie V, Vol.14, Ed. Mundi, S.A., 1963, pp. 46 ---
69.
 - 21.- Foreman, Peter A. Use of Acupuncture for Analgesia. Den--
tal Abstracts. April 1979, Vol.24, No.4, p.177.
 - 22.- Fundenberg, H. Hugh, et. al. Manual de Inmunología Clif--
nica. Ed. El Manual Moderno, S.A., 1978, pp.475-495.
 - 23.- Gill, Claire J. and Orr II, Daniel L. Double-Blind Cros--
sover Comparison of Topical Anesthetics. Year Book 1980
p.366.
 - 24.- Giovannitti, Joseph A, Jr. Evaluation of Local Anesthe--
tic Hypersensivity Reactions. Clinical Preventive Den--
tistry. Vol.3, No.1, January-February 1981, pp.20-22. -
 - 25.- Giovannitti, Joseph A. and Bennett, C. Richard. Asses---
ment of Allergy to Local Anesthetics. Year Book 1980,---
pp.361-362.
 - 26.- Goodman, Louis S. y Gilman, Alfred. Bases Farmacológi---
cas de la Terapéutica. 5a. ed., Ed. Interamericana, 1980
pp. 320-337, 510.
 - 27.- Goth, Andres. Farmacología Médica, 1979, 9a. ed., pp. --
367-375.
 - 28.- Hanquet, M. Manual de Anestesiología. Ed. Toray-Masson,-
S.A., 1976, pp.289-297.
 - 29.- Harris, S.C. Acción de los Agentes Anestésicos Locales.

- Odontologia Clínica de Norte América. Serie V, Vol.14.
Ed. Mundi, S.A., 1963, pp. 17-29.
- 30.- Holden, Constance. Hypnosis. Dental Abstracts. April,
1978, Vol.23, No.4,p.206.
- 31.- Janhunen, Matti-Pekka and Narhi, Matti. Raising the --
Pain Threshold with Electroacupuncture. Dental Abstracts
July 1978, Vol.23, No.7, pp.344-345.
- 32.- de Jong, Rudolph H. Toxic Effects of Local Anesthetics,
1979 Year Book of Dentistry, pp. 282-283.
- 33.- Katayama, I. et. al. Use of Acupuncture for Multiple --
Extraction Cases. Dental Abstracts, April 1979, Vol.24,
No.4, p.177.
- 34.- Lain Entralgo, Pedro. Historia Universal de la Medicina
Tomo V, Ed. Salvat, p.314.
- 35.- Lain Entralgo, Pedro. Historia Universal de la Medician
Tomo VI, Ed. Salvat, p.300.
- 36.- Larson, Cristopher E. Sensitivity to Local Anesthetics.
Dentral Abstracts. January 1978, Vol.23, No.1, p.13.
- 37.- Lederman, David A., et. al. An Unusual Skin Reaction --
Following Local Anesthetic Injection. Oral Surgery Oral
Medicine Oral Pathology. Vol.49, No.1, January 1980, --
pp.28-33.
- 38.- Luebke, Neill H. and Walker, John A. Discussion of Sen-
sitivity to Preservatives in Anesthetics. J.A.D.A., ---
Vol.97, October 1978, pp. 656-657.

- 39.- Matthews, B. Los Mecanismos del Dolor en la Dentina y en la Pulpa. Quintaesencia Edición Española, Vol.1, - No.1, enero 1980, pp.55-57.
- 40.- Mc Carthy, Frank M. Prevention and Treatment of Selected Complications with Local Anesthesia Alone and -- with Adjuvants. Year Book 1980, pp.359-360.
- 41.- Mc. Donald, Andrew E. Psicosisomática e Hipnodoncia (Hipnotismo en Odontología). Ed. Mundi, 1959, pp.17-46.
- 42.- Moss, Aaron A. Hipnodoncia e Hipnosis en Odontología. Ed. Mundi, 1961, pp.53-78.
- 43.- Nagayama, K. and Kubota, Y. Acupuncture in Dentistry. Dental Abstracts. April 1978, Vol.23, No.4, pp. 204 - 205.
- 44.- Najjar, Talib A. Why Can't You Achieve Adequate Regional Anesthesia in the Presence of Infection? Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. July 1977, Vol.44, No.1, pp.7-13.
- 45.- Pao-Cheng Niu de Liebenthal. Manual de Acupuntura. Ed. El Ateneo, 1975, pp.3-7, 48-49, 56-57, 136-142.
- 46.- Perks, E.R. Diagnosis and Management of Sudden Collapse in Dental Practice. Year Book of Dentistry 1979, -- pp. 281-282.
- 47.- Poplawsky, Frank and Zweig, Barry E. Evaluation and -- Management of Allergy to Local Anesthesia. Continuing Education. Voll, No.5, Sept./oct. 1980, pp.319-322.

- 48.- Prensky, H. David. Los Mecanismos del Dolor Dentinario. Estomatología. Vol. XV , No.1 , pp.14-15.
- 49.- Ries Centeno, Guillermo A. Cirugía Bucal. Ed. El Ateneo 8a. ed., 1979, pp.110-111, 125-128.
- 50.- de la Rosa, Carlos. Una Innovación en Odontología. Anestesia Acupuntural. Odontólogo Moderno. Voll, No.6, Junio 1973, pp.24-34.
- 51.- Rudduck, H.B. Hypnosis:its Present Use, Future Potentials. Dental Abstracts. April 1974, Voll9, No.4, pp.-203-204.
- 52.- Ruiz Castro, Bertha y Ortega, Humberto. Choque Anafiláctico por Anestésicos de Uso Odontológico. A.D.M., Vol. XXXV, No.1, Enero-Febrero 1978, pp.56-60.
- 53.- Seskin, Leonard. Anaphylaxis Due to Local Anesthesia -- Hypersensitivity: Report of Case. J.A.D.A., Vol.96, May 1978, pp.841-843.
- 54.- Stewart, Duncan, et. al. A Controlled Experiment in --- Acupuncture Analgesia. Dental Abstracts. April 1977, -- Vol.22, No.4, p.207.
- 55.- Stone, Jeffrey and Kaban, Leonard B. Trismus After Injection of Local Anesthetic. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. July 1979, Vol.48, No.1, pp.29-32.
- 56.- Taub, Harvey A., et. al. Analgesia for Operative Dentistry: A Comparison of Acupuncture and Placebo. Oral - Surgery Oral Medicine Oral Pathology. September 1979, -

- Vol.48, No.3, pp.205-209.
- 57.- Trieger, Norman. Pain Control. Ed. Quintessence Books. 1974, pp.46-50.
- 58.- Velasco-Suárez, Manuel. Dolor y Neurociencia. Gaceta - Médica de México. Vol.115, No.11, Noviembre 1979, pp. - 515-518.
- 59.- Weyandt, J. Arthur. Hypnosis for Dental Treatment. Dental Abstracts. April 1977. Vol.22, No.4, pp.235-236.
- 60.- Wolley Fumagalli, Erich A. Plantas Medicinales, su Uso en Odontología. Odontólogo Moderno. Vol. VI, No.6, Junio-Julio 1978, pp.14-31.

INDICE DE CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I .- HISTORIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES	3
CAPITULO II .- ANESTESICOS LOCALES, VASOCONSTRICTORES Y CONSERVADORES. CLASIFICACION, ESTRUCTURA QUIMICA Y MECANISMO DE ACCION	9
CAPITULO III .- COMPLICACIONES LOCALES Y SISTEMICAS DE <u>B</u> DAS A LA ANESTESIA LOCAL, A SUS COADYU-- VANTES, O A LA APLICACION DE LA MISMA; Y SU TRATAMIENTO	25
CAPITULO IV .- ALTERNATIVAS PARA LA SUSTITUCION DE LA <u>A</u> NESTESIA LOCAL TRADICIONAL POR SUSTAN--- CIAS O METODOS NO TRADICIONALMENTE ANES- TESICOS	59
CONCLUSIONES	67
BIBLIOGRAFIA	68

INDICE DE CUADROS

	Pag.
CUADRO I.1 PLANTAS CON PROPIEDADES ANESTESICAS UTI LIZADAS ACTUALMENTE EN MEXICO	5
CUADRO II.1 PRESENTACIONES USUALES DE ANESTESICOS -- TOPICOS Y LOCALES Y SUS VASOCONSTRICTO- RES	23
CUADRO II.2 DOSIS MAXIMAS PERMISIBLES DE VASOCONS-- TRICTORES ASOCIADOS A ANESTESICOS LOCA- LES	24
CUADRO III.1 PRUEBAS DE RONCHA Y ERITEMA SOBRE LA -- PIEL	46