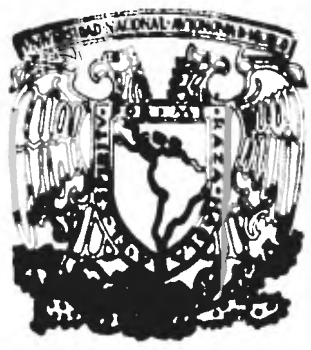


24 287

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**ANESTESICOS LOCALES**

**TESIS PROFESIONAL**

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

**Floriberta Fernández Román**

**MEXICO, D. F.**

**1992**

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE.

	<u>Pág.</u>
Introducción.....	4
Capítulo I Principios generales e historia.....	6
Capítulo II Diferentes tipos de anestésicos.....	11
Capítulo III Acción, metabolismo y eliminación de los anestésicos.....	18
Capítulo IV Dosificación y dosis máximas.....	21
Capítulo V Elección del anestésico.....	23
Capítulo VI Técnicas para la anestesia local.....	25
Capítulo VII Medicación pre-anestésica.....	30
Capítulo VIII Situaciones de emergencia y resucitación...	33
Capítulo IX Cuidados post-operatorios.....	38
Capítulo X Muerte.....	41
Conclusiones.....	42

## INTRODUCCION.

### Historia

A principios del siglo XIX se tenía que intervenir a las personas sin anestesia. En 1810, los cirujanos disponían de sustancias para la analgesia tales como: alcohol, opio, balaño, cocaína y mandrágora.

En 1806 Sertunius logra aislar el ingrediente activo del opio y le da el nombre de "morfina", en honor de Morfeo.

En 1855 Alexander Wood, un médico escocés, administra por primera vez el opio con jeringa, pero hasta después de 30 años se logra el uso clínico de la cocaína.

Horace Wells descubrió la aplicación del óxido nitroso por inhalación práctica. El óxido nitroso fue descubierto por Colton; éste gas hacía que los que lo inhalaran estallaran en carcajadas incontrolables. Wells inhaló este gas y le causó un gran efecto, el Sr. Samuel Cooley se dio golpes en la espinilla sin manifestar el menor dolor. Esta observación cristalizó en una idea decisiva, la cirugía sin dolor.

William T. G. Morton, antiguo alumno y socio de Wells comprendió que la anestesia por inhalación ayudaría a formar rápidamente una clientela dental, sustituye el óxido nitroso por éter.

Sir James Y. Simpson, médico escocés, utilizó el éter por primera vez en 1847, encontrando su olor desagradable busca un sustituto e introduce el cloroformo.

Considero ideal promover la información sobre los anestésicos, porque considero que es de mucha importancia en nuestra profesión, y que tenemos la obligación de suministrar el dolor, porque tratamos con

seres humanos.

No debemos dejarnos engañar por los comerciantes, que claro defienden sus productos, diciéndonos que eso es lo mejor y más nuevo en el mercado.

Nosotros debemos estar bien informados sobre los anestésicos, ya que ellos lo que pretenden es vender sus productos, sin importarnos las reacciones de nuestros pacientes a dichos productos. Lo que ellos pretenden únicamente es vender sus productos.

## CAPITULO PRIMERO

### PRINCIPIOS GENERALES E HISTORIA

Los compuestos químicos utilizados para bloquear la conducción de impulsos nerviosos actúan de acuerdo a principios similares.

A bajas concentraciones, tienen la propiedad de hacer más lento el paso de iones que ocurre en condiciones normales a través de la membrana nerviosa durante la transmisión de potenciales de acción, impidiéndolo completamente a concentraciones altas.

Los anestésicos locales penetran con facilidad en el SNC. Administrados en dosis tóxicas, los anestésicos locales son capaces de dar origen a estados convulsivos, debido a la alteración de ciertos mecanismos nerviosos centrales. Este fenómeno puede quizás explicarse por el hecho de que en casos normales existen ciertas neuronas corticales inhibitoras que demuestran mayor sensibilidad a la acción de los anestésicos, siendo por ello bloqueadas en grados de concentración más bajas. El bloqueo de estas neuronas inhibitoras conduce a estados de excitación cortical. A concentraciones altas, las neuronas centrales son inhibidas, produciéndose entre otros síntomas alteraciones del centro respiratorio.

El efecto anestésico local in vivo depende en gran parte del grado de vascularización de la región donde es inyectado. La reabsorción del mismo es lenta en el canal espinal, pero en la región mandibular, por ejemplo, la rapidez de reabsorción es tal, que nos vemos en la necesidad de combinarlo con un vasoconstrictor para poder asegurar un período de latencia y duración suficientemente largos. Asimismo la velocidad de reabsorción en una misma región es diferente para cada sustancia en particular, debido a que éstas alteran las condiciones circulatorias locales en grado diverso.

Las fibras nerviosas son bloqueadas siguiendo determinado orden, debido a que las fibras más delgadas se bloquean con mayor facilidad que las de mayor calibre, las funciones sensitivas (la sensibilidad

térmica y dolorosa desaparece antes que la táctil) desaparecen antes que las motoras. Por lo tanto, para bloquear troncos nerviosos de gran calibre se requiere un anestésico local con gran capacidad de penetración.

### Toxicidad

La toxicidad de los anestésicos locales, como en el caso de cualquier otro medicamento, debe ser analizada con respecto a su efecto. Su tolerancia clínica depende en gran parte de la rapidez con la cual se reabsorbe del lugar de aplicación. Si la reabsorción es lenta, el papel que desempeña la velocidad de los procesos de detoxificación será muy importante. El efecto tóxico de éstos se manifiesta principalmente en el SNC y cardiovascular.

En anestésias por infiltración o bloqueos nerviosos, la potencia de cada anestésico en particular depende de la velocidad con la cual éste se reabsorbe en el lugar de la inyección. La adición de un vasoconstrictor reduce en mayor grado la velocidad de reabsorción en la lidocaína que en la prilocaína o la menivacaína.

El primer anestésico local descubierto fue la cocaína, alcaloide que poseen las hojas de *Erythroxylon coca*. Durante muchos siglos esta sustancia ha desempeñado un papel importante en la vida política y social. Este alcaloide puro fue aislado por primera vez por Niemann, quien notó que tenía sabor amargo y producía un efecto peculiar en la lengua; la adormecía y casi la privaba de toda sensibilidad. Von Anrep, en 1890, estudió sus propiedades farmacológicas y observó que cuando se infiltraba cocaína por vía subcutánea, la piel se volvía insensible al pinchazo de un alfiler. Recomendó usar este alcaloide en clínica dental como anestésico local. Freud en 1894, hizo el primer estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína, usándola para liberar a uno de sus colegas de la morfina. Koller apreció que las cualidades anestésicas de la cocaína tenían gran importancia, y a poco introdujo esta sustancia en la cirugía oftalmológica.

La aceptación de la cocaína para producir anestesia local fue inmediata, de modo que la historia de este tipo de anestesia local difiere notablemente del de la anestesia general. Hall, en 1884, introdujo la anestesia local en odontología; al año siguiente, Halsted, al demostrar que la cocaína detiene la transmisión de los troncos nerviosos, dió fundamento a la anestesia quirúrgica por bloqueo. Corning, en 1885, produjo anestesia raquídea en perros.

En 1905, después de varias investigaciones, resultó la síntesis de la procaína, anestésica que actualmente se usa mucho.

#### USOS CLINICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

prevención y tratamiento de las reacciones tóxicas.

La causa principal de las reacciones generales a los anestésicos locales es la gran concentración sanguínea que alcanza el fármaco.

La absorción por la faringe, la traquea y los alveolos pulmonares produce concentraciones sanguíneas no muy distintas de las que se obtienen cuando se aplican en inyección intravenosa rápida.

Después del bloqueo paracervical para aliviar el dolor de trabajo del parto, la rápida absorción del anestésico local (con un nivel máximo en la sangre a los 10 a 20 minutos), seguida del paso transplacentario, ha sido asociada con bradicardia fetal. Y, en algún caso raro, con convulsiones y muerte del recién nacido. Estas sustancias no se absorben por el estómago, el esófago y la vejiga si la mucosa de estos órganos se encuentra intacta.

Por el peligro de alcanzar altas concentraciones sanguíneas cualquiera que sea el sitio donde se apliquen, es importante administrar el volumen más pequeño y la menor concentración del anestésico que sea eficaz. Las dosis fraccionadas administradas durante un tiempo conveniente, principalmente cuando la aplicación es tónica, dan mucha menor concentración sanguínea que cuando se aplica toda la dosis de una sola vez. Como hay un período latente de duración variable antes de que comience la anestesia, cualquiera que sea



que no causan tal vasoconstricción. Braun en 1903, demostró que al añadir adrenalina a las soluciones anestésicas locales aumenta notablemente el tiempo de su acción, y ésta se intensifica. La adrenalina desempeña un papel doble, pues disminuye la absorción, y no sólo localiza al anestésico en el sitio deseado, sino también permite regular la rapidez con que se destruye en el organismo, porque mantiene el ritmo con que se absorbe el anestésico hacia la circulación. Esto disminuye la toxicidad general.

El mecanismo de acción consiste en un aumento del umbral para el estímulo eléctrico, a mayor lentitud en la propagación del impulso habrá disminución en la velocidad de inicio del potencial de acción y bloqueo de la conducción, el efecto final es que la membrana se estabiliza y no puede despolarizarse, los potenciales que llegan a la zona bloqueada, por lo tanto la conducción se bloquea.

Los anestésicos útiles son similares estructuralmente, consisten en un grupo aminohidrofílico, un grupo aromático lipofílico y una cadena intermedia. El grupo amínico es siempre una amina terciaria (procaína) o secundaria (hexilcaína). La unión entre el grupo intermedio y el residuo aromático es un enlace de amida, como en la lidocaína y la dibucaína, o una unión de éster. El enlace de éster es importante por ser el que se hidroliza durante la degradación e inactividad metabólica. La procaína es el prototipo de los anestésicos locales que poseen enlace de éster. Los cambios en cualquier parte de la molécula pueden variar la potencia o toxicidad del anestésico. Al aumentar la longitud del grupo alcohólico aumenta la potencia anestésica y viceversa los compuestos con un éster etílico, como la procaína, tienen menor toxicidad. Con frecuencia el uso clínico de los anestésicos locales es bajo la forma de clorhidratos.

el sitio de administración, debe dejarse pasar este tiempo antes de administrar una nueva dosis. La adición de adrenalina hace más lenta la absorción general, salvo que el fármaco se haya aplicado en forma tópica. La adrenalina puede producir taquicardia, inquietud y ansiedad, molestias que pueden confundirse con una reacción tóxica al agente anestésico. Se han empleado hipnóticos y anticonvulsivos con el propósito de impedir el efecto tóxico de los anestésicos locales sobre el SNC. Una dosis sedante de barbitúrico de 100 a 200 mg de secobarbital o pentobarbital, no protege al paciente contra las convulsiones que producen los anestésicos locales. Aunque se inyecte por vía intravenosa tiopental en dosis suficiente para causar sueño. Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción del impulso nervioso si se aplican en concentraciones adecuadas.

#### Propiedades Deseables de los anestésicos locales.

- 1.- No debe ser irritante a los tejidos que se aplique.
- 2 .- Aplicable al ser humano.
- 3.- No ocasionar lesiones permanentes a los tejidos.
- 4.- Su toxicidad general debe de ser baja.
- 5.- Deben ser efectivos en aplicación tónica o inyectable.
- 6.- Deben tener un período corto de latencia.
- 7.- Buena incidencia soluble en agua.
- 8.- Estable en su solución,
- 9.- Esterilizable sin deterioro.

#### Prolongación de la acción por vasoconstrictores.

La duración de la acción de un anestésico local es proporcional al tiempo en que el anestésico se encuentra en contacto con el tejido nervioso. La cocaína disminuye el calibre de los vasos sanguíneos y por lo tanto, impide su propia absorción; por esto, la duración de la anestesia con cocaína es mayor que la de los otros anestésicos

## CAPITULO SEGUNDO.

### DIFERENTES TIPOS DE ANESTESICOS LOCALES.

#### Cocaína

La cocaína es un éster del ácido benzoico y una base que contiene nitrógeno.

Acciones Farmacológicas. La acción clínica más importante de la cocaína es su capacidad para bloquear la conducción nerviosa cuando se aplica tópicamente. Su efecto general más sobresaliente es la estimulación de SNC.

Sistema Nervioso Central. La cocaína estimula al SNC de arriba hacia abajo. En el hombre provoca inquietud y excitación. Hay signos de que aumenta la capacidad mental. También aumenta la capacidad para el trabajo muscular probablemente porque disminuye la sensación de fatiga.

La acción de la cocaína en el bulbo raquídeo aumenta la frecuencia respiratoria. Al principio no se aumenta la profundidad de la respiración, pero pronto disminuye hasta que se vuelve rápida y superficial. Los centros vasomotor y del vómito pueden intervenir también.

La estimulación central es seguida pronto de depresión; los centros superiores son los primeros en deprimirse; después los centros bulbares vitales se deprimen y sobreviene la muerte por paro respiratorio.

Sistema Nervioso Simpático. La cocaína potencia las respuestas excitadoras e inhibitoras de los órganos inervados por el simpático a la adrenalina, a la noradrenalina y a la estimulación de los nervios simpáticos. Es el único anestésico local que produce sensibilización a las catecolaminas.

Absorción y eliminación. La vasoconstricción local que produce la cocaína limita la rapidez de su absorción.

La cocaína puede resultar muy tóxica. Se absorbe en todos los sitios en que se aplica.

Se absorbe en la vejiga urinaria cuando hay inflamación. Cuando se administra por vía bucal, se hidroliza en gran parte en el conducto digestivo y pierde su eficacia. La cocaína se destruye en el hígado, puede destruir una dosis letal mínima de cocaína en una hora.

Es un poderoso estimulante cortical.

### Síntomas de envenenamiento con cocaína

- 1.- Ocurren principalmente en el SNC.
- 2.- El paciente se excita con rapidez, se pone inquieto, locuaz, ansioso y confuso.
- 3.- Aumentan sus reflejos.

Otros signos y síntomas pueden ser: Cefalalgia, taquicardia, respiración irregular, escalofríos, fiebre, etc.

### Efectos

Son frecuentes náuseas, vómito y dolor abdominal. Al final ocurren delirio, respiración de Cheyne-Stokes, convulsiones e inconciencia. La muerte ocurre de paro cardíaco. El envenenamiento agudo por cocaína puede originar muerte casi inmediata, y el paciente con frecuencia experimenta colapso y muere antes que el médico se recate de lo que ha ocurrido.

Tratamiento.— Administración intravenosa de un barbitúrico de acción corta, la vía venosa es necesaria porque los síntomas progresan con rapidez; en cuanto a la dosificación, se aplican los mismos principios de envenenamiento con estricnina. A veces hay que aplicar respiración artificial, y también es importante limitar la absorción del fármaco. La circulación del sitio donde se está absorbiendo la cocaína debe detenerse con un torniquete o con otro medio que se tenga.

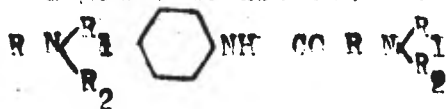
Cuando se detiene el ingreso del fármaco en la circulación y se conserva el intercambio respiratorio, el pronóstico es favorable, ya que la cocaína se destruye con bastante rapidez.

Las soluciones empleadas en clínica para la anestesia superficial varían de 1.0 a 4.0 por 100 (córnea) y de 5 a 10 por 100 (nariz y garganta). Estas soluciones llevan siempre adrenalina.

La fórmula general del grupo de los ésteres o amidas es:



Tipo éster



Tipo amida

### Procaina

Fue sintetizada por Einhorn en 1905 y se introdujo en la práctica médica como Novocain. Es uno de los anestésicos locales que más se usa.

#### Acciones farmacológicas.

Se hidroliza para producir ácido paraaminobenzoico, que inhibe la acción de las sulfamidas. La procaina y los anestésicos locales derivados del ácido paraaminobenzoico no deben usarse en ningún paciente tratado con sulfonamidas.

También entorpecen la determinación química de la concentración de sulfonamidas en los líquidos biológicos.

Absorción y eliminación.— La procaina se absorbe con rapidez al administrarla por vía parenteral, y desaparece pronto del sitio donde se haya inyectado. Para disminuir la absorción se emplean ésteres vasoconstrictores. Después de la absorción, la procaina experimenta hidrólisis. Los productos de la hidrólisis asimétrica de la procaina son el ácido paraaminobenzoico y el dietilaminoetanol.

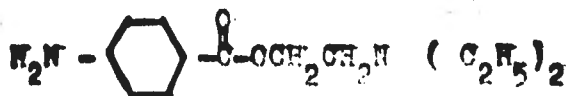
Toxicidad.— La procaina puede causar toda la gama de efectos tóxicos sobre el SNC y aparato cardiovascular. La toxicidad disminuye mucho y se torna más lenta la absorción valiéndose de vasoconstrictores.

Hay frecuencia alta de reacciones a la procaína, y los individuos hipersensibles también suelen reaccionar a compuestos estructuralmente semejantes, como la tetracaína.

#### ANESTESICOS LOCALES ADECUADOS PARA INYECCION.

Clorhidrato de procaína U.S.P.

(novocaína)



La procaína se absorbe mal en las mucosas y por lo tanto produce anestesia solo cuando es inyectada. En contraste con la cocaína, la procaína no produce vasoconstricción sino vasodilatación, y en consecuencia es rápidamente arrastrada por la sangre a partir del sitio de inyección. Generalmente se aplica junto con una droga vasoconstrictora, como la adrenalina.

Se prepara como ampollitas o frascos de solución al 0.5, 1,2 ó 10 por 100 con adrenalina o sin ella ó soluciones al 1 ó 2 por 100 con adrenalina en concentración de 1:50 000 a 1:1000 000, para infiltración y bloqueo nervioso, las soluciones de procaína se usan para obtener anestesia por infiltración (0.25 a 0.5 por 100), para bloqueo de nervios (1.0 ó 2.0 por 100).

#### Lidocaína.

Es un anestésico local de uso más amplio y fue introducido en 1948.

#### Acción Farmacológica.

Produce anestesia más rápida, intensa duradera y extensa que una concentración igual de procaína. A diferencia de la procaína, es una aminoetilamida. Por eso es el agente de elección en individuos hipersensibles a la procaína y a otros anestésicos locales de tipo éster.

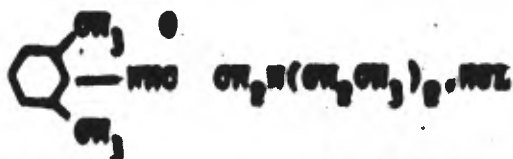
Absorción metabolismo y excreción.- Se absorbe con relativa rapidez después de la administración parenteral y por el aparato digestivo. Aunque es eficaz cuando se utiliza sin vasoconstrictor alguno, en presencia de adrenalina la velocidad de absorción y la toxicidad disminuyen y aumenta la duración de la acción; la lidocaína es metabolizada en el hígado por oxidases microsómicas de función mixta.

**Toxicidad.**- Tiene aproximadamente la misma toxicidad que la procaina cuando se administra por vía subcutánea en solución al 0.5 por 100.

Al inyectar soluciones más concentradas (2 por 100) la lidocaína es más tóxica que la procaina. No es irritante y es muy estable, parece ser más tóxica en personas con trastornos de la función cardíaca. (La procaina suele disminuir la respiración y no la circulación). En animales experimentales, la sobredosis de lidocaína produce muerte por fibrilación ventricular o paro cardíaco. Un efecto secundario notable de la lidocaína es la vasodilatación.

**Clorhidrato de lidocaína U.S.P.**

(Articoína)



Es un polvo inodoro blanco muy soluble en agua y alcohol. Los preparados oficiales son inyección y jales. Los preparados comerciales al (0.5 a 4 por 100), que se obtienen en ampollitas, frascos óvulos y jeringas preparadas llenas de adrenalina y sin ella (1:1000 000 a 1:2000 000) y anestesia tópica de las mucosas (1 por 100 a 2 por 100).

**Clorhidrato de bupivacaína.**- Es un anestésico local comparativamente nuevo de tipo amídico, que guarda relación estructural con la articocaina. Es agente potente que produce analgesia duradera. El contenido de la analgesia con bupivacaína es equivalente al de lidocaína, articocaina y tetracaina.

hidrato de dibucaina. Es un derivado quinolinico. Es el más potente más tóxico y el de acción más duradera de los anestésicos locales comúnmente usados.

Se emplea solo en aplicación tónica o por inyección.

Tiene más o menos 15 veces más potencia y toxicidad que la procaina y triple aproximadamente de duración de la acción anestésica.

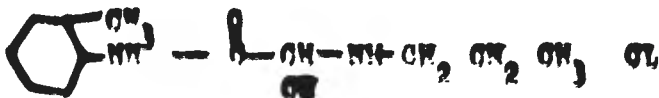
hidrato de tetracaina. (carbocaina), es un anestésico local del tipo amida introducido recientemente en la medicina. Sus propiedades farmacológicas son algo semejantes a las de la lidocaína, e la que se debe por su estructura química.

Su acción tiene un comienzo más rápido y dura un poco más que la lidocaína.

Se ha empleado para anestesia por infiltración, anestesia regional y bloqueo nervioso y anestesia raquídea.

hidrato de prilocaína N,N.

(articaine)



Es un anestésico local del tipo amida. Tiene propiedades farmacológicas semejantes a las de la lidocaína y puede producir sensibilización.

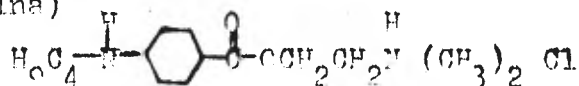
Se ha empleado en anestesia por infiltración, regional y raquídea.

Un efecto tóxico singular es la metemoglobinemia.



Clorhidrato de tetracaína U.S.P.

(bontocaína)



Es un derivado del ácido paraaminobenzoico en el que el butilo es substituido a uno de los hidrógenos del grupo amino.

#### Usos.

Se ha empleado mucho para producir anestesia caudal continua; pero el comienzo de la acción en este sitio es muy lento. Sus efectos son más duraderos que los de la procaína.

#### Efectos.

La tetracaína es aproximadamente 10 veces más tóxica y más activa que la procaína por vía venosa.

## CAPITULO TERCERO/.

### ACCION, METABOLISMO Y ELIMINACION DE LOS ANESTESICOS.

Cada anestésico local posee ciertas propiedades físicas y químicas que gobiernan su potencia intrínseca, sus tasas de difusión a través de los tejidos, su metabolismo y distribución tisular.

Algunos anestésicos locales, pueden manifestar una gran potencia y rápida metabolización, mientras que presentan simultáneamente bajas características de difusión y distribución en los tejidos. Es la proporción relativa de cada uno de estos factores la que en último término determina la eficacia general de la droga.

El efecto del pH sobre la penetrabilidad de los anestésicos locales a los tejidos, así como la necesidad de una forma básica, que para que se aprecie una difusión óptima. Un factor adicional que interviene en las tasas de difusión es el grado de vasodilatación local provocada por el compuesto. Generalmente, a mayor dilatación, mayor será la velocidad con que desaparezca la sustancia del sitio de la inyección.

La profundidad de la anestesia varía en relación directa con la presión parcial del agente anestésico en el cerebro.

La velocidad de la inducción y de la recuperación depende de la rapidez de los cambios de presión en este tejido.

Se deben de examinar los factores que determinan la presión del gas anestésico en la sangre arterial y en el cerebro,

- a).- Presión parcial del agente anestésico en el gas inspirado,
- b).- Ventilación pulmonar que lleva el anestésico a los pulmones,
- c).- Paso del gas desde los alveolos a la sangre que circula en los pulmones,
- d).- Pérdida de la sustancia desde la sangre arterial hacia los tejidos del organismo.

Presión parcial del agente anestésico en el gas inspirado, para

acelerar la inducción, los anestésicos por inhalación se administran inicialmente en concentración mayor que la finalmente deseada, produciendo así presión del anestésico en la sangre y en los tejidos con mayor rapidez que si se hubiera utilizado para la inducción la concentración de mantenimiento.

A medida que avanza la anestesia, el anestesista reduce la concentración del anestésico inspirado a un nivel apropiado para el mantenimiento de la anestesia.

Ventilación pulmonar.- El gas anestésico es introducido en los pulmones con cada inspiración. Si el volumen respiratorio por minuto es grande, aumenta rápidamente la presión del anestésico en los alveolos y en la sangre arterial. Así, la presión parcial del gas anestésico en la sangre puede ser aumentada por hiperventilación "activa" (estimulando la respiración mediante la incorporación de bióxido de carbono a la mezcla inhalada) o por hiperventilación "pasiva" (ayudando o controlando la respiración durante la inducción en tal forma que se asegura aumento de la ventilación).

Por lo contrario, una disminución en la ventilación, resultante por ejemplo de la depresión respiratoria por el anestésico, disminuye la rapidez del cambio en la presión arterial del gas.

Es principalmente en los primeros minutos de la anestesia cuando el volumen respiratorio influye sobre la presión parcial del anestésico en la sangre arterial.

Pasos de los gases anestésicos de los alveolos a la sangre, la membrana alveolar permite la libre difusión del gas anestésico en ambas direcciones y no opone ningún obstáculo a su paso. A veces se presentan situaciones durante la anestesia clínica en que se dificulta el paso del gas hacia la corriente sanguínea. Una de ellas es la hipoventilación de algunos alveolos como sucede en el enfisema pulmonar. Existe entonces una presión más baja del gas anestésico en los alveolos anormales, lo cual produce menor presión del anestésico

sico en la sangre que irriga estos alveolos. Al reunirse esta sangre con el resto de la sangre arterial, da por resultado una disminución en los cambios de presión del anestésico en la sangre.

Cualquier discordancia entre la ventilación y la perfusión de los alveolos genera una diferencia entre la presión alveolar del anestésico y la presión del mismo en la sangre arterial, de lo que resulta mayor lentitud en la inducción o en la recuperación de la anestesia.

Factores que determinan la rapidez con que el anestésico pasa de los gases inspirados a la sangre: la solubilidad de la sustancia en la sangre, el gasto sanguíneo en el pulmón, las presiones parciales del anestésico en la sangre arterial y en la sangre venosa mezclada.

Solubilidad de la sustancia en la sangre.- Es la razón de la concentración del anestésico en la sangre a la concentración del mismo en la fase gaseosa cuando los dos están en equilibrio (o sea cuando la presión parcial es igual en ambas fases).

## CAPITULO CUARTO.

### DOSIFICACION Y DOSIS MAXIMAS.

La concentración y volumen de un anestésico local, necesarios para obtener un buen efecto, son muy variables. Concentraciones al 0,25-0,50% de lidocaína producen un efecto adecuado en anestesia por infiltración, mientras que para obtener el bloqueo motor necesario en las anestésias epidurales hay que utilizar concentraciones al 1,5-2,0%. Asimismo el riesgo de complicaciones varía de acuerdo al modo y lugar de aplicación.

Existe una gran variedad para los diferentes anestésicos en cuanto a la frecuencia con la cual una dosis única, que ha sido bien tolerada, puede repetirse durante un período de tiempo de digamos dos horas.

La adición de vasoconstrictores aumenta la tolerancia clínica en todos los lugares de aplicación, excepto en la región del árbol traqueobronquial y por vía intravenosa.

### DOSIS MAXIMAS UTILIZADAS EN SUECIA.

Lidocaína sin vasoconstrictor	200 mg.
Lidocaína con vasoconstrictor	500 mg.
Prilocaina sin vasoconstrictor	400 mg.
Prilocaina con vasoconstrictor	600 mg.

Esto es con respecto a adultos con un peso de 70 kg. aproximadamente.

USOS, CONCENTRACIONES Y DOSIS MÁXIMAS DE ANESTÉSICOS LOCALES.

Clorhidrato de bupivacaína, no tiene datos en aplicación local, inyección, infiltración y nervios periféricos 0.25-0.75 por 100, dosis 500 mg.

Clorhidrato de clorprocaína, ineficaz en aplicación local, inyección infiltración 0.5 por 100 (200 ml.). Nervios periféricos 2 por 100 (50 ml.). Dosis 1000 mg.

Clorhidrato de cocaína, aplicación local, vías respiratorias 5-10 por 100 (4-2 ml). Dosis 200 mg. En inyección no se usa.

Clorhidrato de lidocaína, aplicación local, vías respiratorias 2-4 por 100 (10-5 ml). dosis 200 mg. En inyección infiltración 0.5 por 100 (100 ml.). Nervios periféricos 1-2 por 100 (50-25 ml.) 500 mg, dosis

Clorhidrato de mepivacaína, aplicación local ineficaz, en inyección infiltración 0.5-1.0 por 100 (100-50 ml) nervios periféricos 1-2 por 100 dosis 500 mg.

Clorhidrato de piperocaína, en aplicación local poco usado Uretra 2 por 100 (30 ml) dosis 600 mg. por inyección, infiltración 0.5 por 100 (200 ml). Nervios periféricos 1.0-1.5 por 100 (100-65 ml) Dosis 1000 mg.

Clorhidrato de prilocaína, es poco eficaz en aplicación local. En inyección, infiltración 0.5 por 100 (120 ml) dosis 600 mg.

Clorhidrato de procaína, ineficaz en aplicación local, por inyección infiltración 0.5 por 100 (200 ml), Nervios periféricos 1-2 por 100 (100-50 ml) Dosis 1000 mg.

Clorhidrato de tetracaína, aplicación local vías respiratorias 1-2 por 100 (2-4 ml), dosis 80 mg. En inyección, poco usado para infiltración, en nervio 0.1 a 0.25 por 100 dosis 100 mg.

## CAPITULO QUINTO.

### ELECCION DEL ANESTESICO.

Los anestésicos locales representan una clasificación farmacológica única en el sentido de que muchas de las propiedades que pudieran enlistarse para un compuesto ideal ya han sido logradas con algunos de los agentes disponibles. Propiedades físicas como solubilidad en el agua, estabilidad de la solución y estabilidad al calor para la esterilización son requerimientos necesarios para la mayoría de los anestésicos locales utilizados. Además, un pH neutro y otras propiedades que producen mínima irritación tisular tras la inyección con características deseables en tales agentes. El compuesto debe ser activo tanto inyectado como aplicado a las mucosas. La absorción a partir del sitio de inyección debe ser lenta y no requiere que se le agregue un vasoconstrictor. La duración de la acción debe poder ajustarse mediante una variación en la concentración de la solución y la recuperación de la anestesia neural no debe ser prolongada, quizá una de las propiedades más importantes de un anestésico local es que presente una baja toxicidad sistémica. Cuando se administra adecuadamente, la lidocaína y algunos y algunos de sus derivados satisfacen sustancialmente la mayoría de estos requerimientos, sólo se podrán lograr importantes adelantos con futuros anestésicos locales si un compuesto presenta una toxicidad sistémica mucho menor y al mismo tiempo conserve las propiedades útiles ya señaladas. Ahora bien, existe una gran variedad de anestésicos locales, un experto en anestesia usa varios fármacos, sin embargo el menos experto debe lograr la experiencia con unos cuantos, para familiarizarse con sus concentraciones eficaces, sus limitaciones y su toxicidad,

Para conocer un anestésico de superficie y otro inyectable,  
La lidocaína es el anestésico de elección. Es estable puede al-

macenarse indefinidamente y esterilizarse en autoclave varias veces. Su acción comienza pronto una vez inyectada la sustancia, se difunde rápidamente por los tejidos y el nervio.

Es un excelente anestésico superficial. Su acción después de la infiltración dura de 90 a 120 minutos.

Otro fármaco que se está aceptando mucho es la bupivacaína debido a que tiene mayor duración de acción que otros agentes anestésicos.



## CAPITULO SEXTO.

### Técnicas para la anestesia local.

#### Anestesia superficial.

Se usa para aplicación analgésica, en heridas, úlceras y quemaduras.

#### Anestesia por infiltración.

Esta técnica sirve para anestesiar las terminaciones nerviosas por aplicación directa.

#### Anestesia por bloqueo.

Se usa para intervención quirúrgica y para diagnóstico y tratamiento.

#### Anestesia raquídea continua.

El objetivo de esta técnica es vencer algunos de los inconvenientes de la aplicación de los anestésicos en una sola dosis, es decir, evitar que deje de producirse el nivel, el grado y la duración de la anestesia que son necesarios.

#### Anestesia epidural.

Consiste en un bloqueo extenso que se obtiene inyectando un anestésico local en el espacio epidural.

#### Anestesia regional intravenosa

El objetivo es producir anestesia por inyección intravenosa de un anestésico local en un miembro cuya circulación ha sido interrumpida por medio de un torniquete.

#### Bloqueo nervioso terapéutico.

Es un bloqueo de nervios.

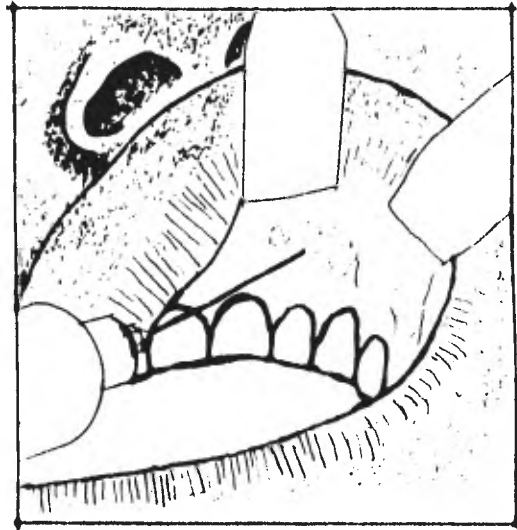
## ANATOMIA.

Los ramos alveolares anterosuperiores, provenientes del nervio infraorbitario, se dirigen hacia abajo a través de canales finos para formar parte del plexo dentario superior que, a su vez, está integrado por el entrecruzamiento de las ramas alveolares posteriores superiores, medias y anteriores. El plexo está localizado en la base de los alvéolos por encima de la extremidad de las raíces. Estas ramas del nervio infraorbitario inervan el seno maxilar y los tejidos vecinos.

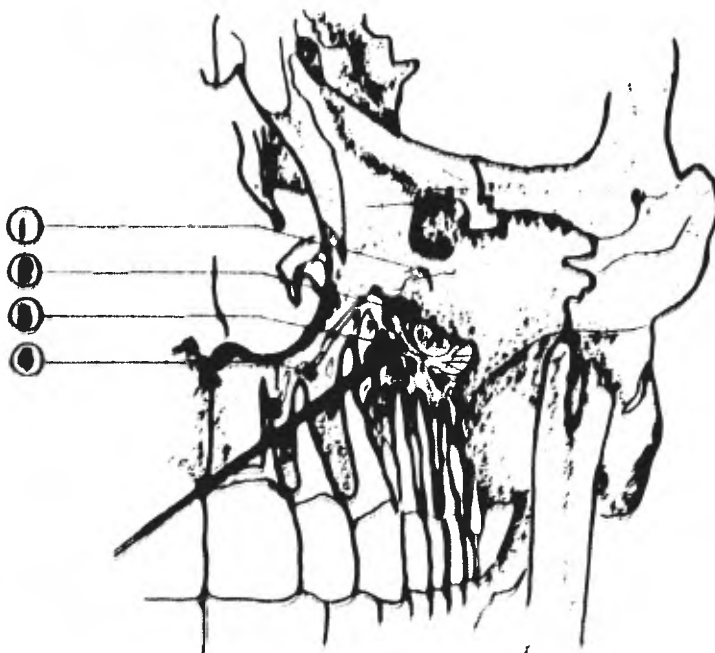
Técnicas.- Diez minutos antes de la anestesia por infiltración, se nebuliza 2 veces sobre la mucosa gingival con aerosol de lidocaína al 4%, con 5 minutos de intervalo. Se infiltra la mucosa y el periestio por encima de los premolares con lidocaína al 0,5-1% con vasoconstrictor (figs a y b). Después de haber abierto el seno maxilar, se pueden aplicar inyecciones adicionales por debajo y dentro de la mucosa.

Dosis.- Aproximadamente 1 ml. de lidocaína al 4% seguido de 8 a 10 ml. de lidocaína al 0,5-1% con adrenalina en la mucosa gingival y 5 a 10 ml. adicionales alrededor de la mucosa del seno maxilar. Está contraindicada en niños menores de 15 años y adultos en estado de agitación nerviosa.

# TECNICA POR INFILTRACION



- 1 RAMAS ALVEOLARES ANTEROSUPERIORES
- 2 PLEXO DENTARIO SUPERIOR
- 3 RAMAS DE LOS DIENTES
- 4 RAMAS DE LA ENCIA SUPERIOR



Esta técnica se usa en amigdalectomía.

Anatomía.- La región amigdalina está innervada por las ramas tonsilares del nervio glossofaríngeo, cuyo tronco corre a su vez pegado al músculo estilofaríngeo.

#### TECNICA

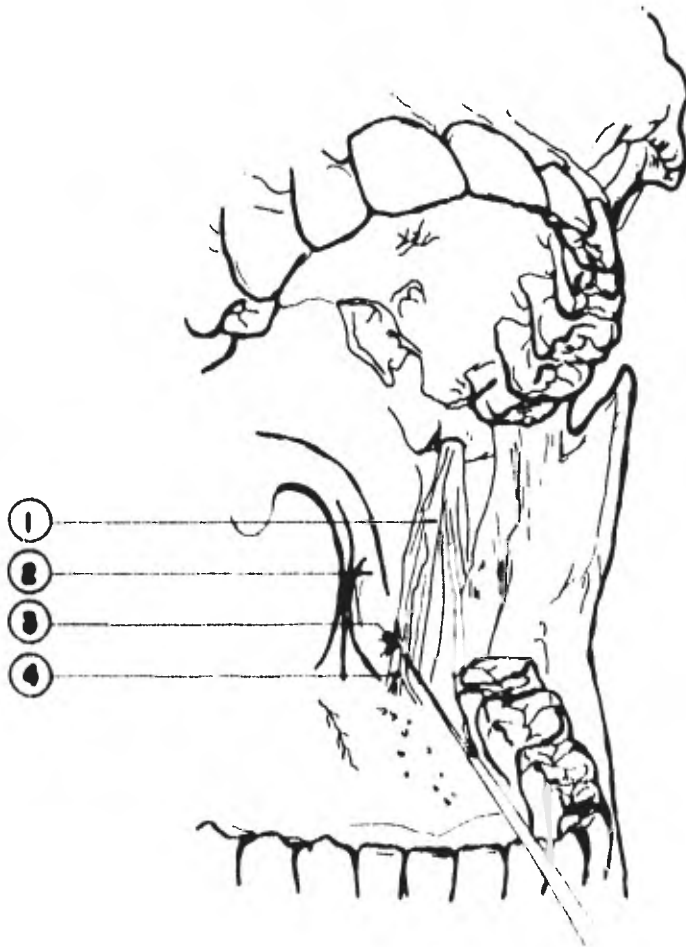
Se procede a la anestesia superficial de la garganta, base de la lengua y pilares del paladar anterior y posterior, luego utilizando una jeringa de infiltración tonsilar. Con objeto de no impedir la visibilidad para las inyecciones subsiguientes, la primera inyección se coloca bajo la mucosa del pilar posterior. Luego se infiltra el pilar anterior, los tejidos periamigdalinos y el piso de la boca. Con ayuda de una espátula, se oprime la lengua hacia abajo para poder infiltrar su base y el punto de unión con las tonsilas. Para facilitar la inyección en el plexo amigdalino, las amígdalas pueden ser atraídas hacia la línea media con la pinza de amígdalas.

#### Dosificación.

Aproximadamente 1 ml. de lidocaína o de prilocaína al 4% para la anestesia superficial. De 20 a 30 ml., es decir 10-15ml. por lado de lidocaína al 0,5% con adrenalina al 1:200,000 o de prilocaína al 0,5% con adrenalina al 1:250,000.

Está contraindicada en niños menores de 15 años y adultos inquietos y nerviosos. A todos aquellos que así lo deseen se les administrará anestesia general.

## TECNICA POR INFILTRACION



- 1 M. ESTILOFARINGEO
- 2 AMIGDALA PALATINA
- 3 RAMAS TONSILARES
- 4 N. GLOBOFARINGEO

## CAPITULO SEPTIMO.

### MEDICACION PRE-ANESTESICA.

#### Concepto.

Es el empleo de medicamentos antes de la administración de un anestésico. Sirve para disminuir la ansiedad y proporcionar mayor suavidad en la inducción, mantenimiento y recuperación de la anestesia. Además la medicina pre-anestésica puede reducir al mínimo alguno de los efectos secundarios indeseables de los anestésicos. También se pretende, calmar el dolor del paciente, haciendo mucho más tolerable el transporte y la espera en casos de fracturas o de traumatismos generales, inhibir ciertos reflejos que se transmiten a través de las fibras colinérgicas (es decir, disminuir la secreción mucosa y los reflejos de tipo vagovagal).

La seguridad de la anestesia empieza desde el momento en que el anestesiólogo visita al paciente antes de la intervención; el éxito estará en proporción directa con el tiempo tomado para estudiar al paciente y con el cuidado que sea preparado.

Los fármacos más empleados son analgésicos narcóticos, barbitúricos y tranquilizantes por lo general.

Es preferible no premedicar al paciente sobre todo al externo, a menos que sea necesario. Si se va a intubar al paciente, se le puede dar atropina con el agente de inducción intravenoso. Siempre se procurará que este procedimiento sea lo más correcto posible.

Los pacientes premedicados son más susceptibles a los efectos depresivos respiratorios, la dosis debe ser mínima.

#### Analgésicos Narcóticos.

La morfina, en dosis de 2 a 10 mg por vía intramuscular, reduce la ansiedad y la tensión de los pacientes antes de la operación. Su acción depresora sobre el SNC es valiosa en los niños con cardiopatía cianótica congénita, reduce la hipoxia arterial. La acción

depresora de la morfina sobre la respiración es útil para contrarrestar los efectos anestésicos.

Con frecuencia retarda el despertar de la anestesia general, porque tiene acción prolongada cuando se administra por vía intramuscular o subcutánea. Su efecto estimulante sobre el músculo liso puede originar espasmo del esfínter de Oddi o de los uréteres, este efecto origina cólico que puede ser aliviado por la atropina pero casi siempre es abolido por un antagonista del narcótico.

Su acción depresora de la respiración puede aumentar la presión intracraneana debido a la retención de bióxido de carbono y la consiguiente vasodilatación cerebral. Como eso es peligroso en los pacientes cuya presión intracraneana es de por sí elevada, el efecto que puede evitar por medio de adecuada ventilación pulmonar. La meperidina, en dosis de 50 a 100 mg intramuscular se emplea comúnmente como medicación pre-anestésica, pero sus inconvenientes son igual que los de la morfina como deprime presión arterial, el gasto cardíaco y la respiración, estimula los músculos lisos. En ocasiones produce taquicardia y resulta difícil diagnosticar la diferencia.

Otros analgésicos narcóticos que se emplean son anileridina, alfaprodina, oximorfona, fentanil, de corta acción, pero ninguno de ellos tiene ventaja sobre la morfina.

#### Barbitúricos.

El pentobarbital y el secobarbital se emplean con más frecuencia para aliviar la aprehensión antes de la anestesia. Pueden administrarse por vía bucal o intramuscular a los adultos en dosis de 100 a 200 mg, y a los niños en dosis de 2,2 mg por 500 gr de peso corporal. Tiene una mínima acción depresiva sobre la respiración y la circulación y rara vez produce náuseas y vómito.

Los pacientes que reciben los barbitúricos como medicación pre-anestésica despiertan más rápidamente si se les hubiera administrado un narcótico, pero puede existir dolor.

### Sedantes no barbitúricos.

Etinamato, glutetimida e hidrato de cloral, sirven para sedación preanestésica cuando es preciso evitar los barbitúricos por temor a la alergia o a la posibilidad de excitación en los ancianos.

### Tranquilizantes.

Son recomendados por sus propiedades sedantes, antiarrítmicas y antihistáminica. Los más utilizados son los derivados de fenotiacínicos., diazepam, hidroxicina y butirefenonas, especialmente el droperidol.

El conocimiento de reacciones anormales a las drogas es el dato más importante para una administración anestésica.

### Métodos de administración de la premedicación.

#### Administración por vía bucal.

Este suele considerarse como el método simple y seguro por lo general presenta la desventaja de que, sus efectos tanto de latencia como de grado óptimo, sean imprevisibles puesto que dependen en gran parte del contenido del sistema digestivo en un momento dado.

#### Administración intramuscular.

Esta es más segura que la bucal. La latencia es generalmente estándar, pero la reacción individual a una dosis estándar es imprevisible.

#### Administración intravenosa.

Hay algunos enfermos que no admiten que en operaciones dentales se les premedique por administración intramuscular o bucal, por lo que se aplica por administración intravenosa. Esta aunque suele considerarse la vía más peligrosa, si se emplea con cuidado puede ser una de las más seguras.



## CAPITULO OCTAVO.

### Disposiciones de Emergencia y Resucitación.

Durante cualquier procedimiento quirúrgico puede haber complicaciones, aunque la mayoría de ellas se presentan durante la administración de la anestesia, también puede ocurrir durante otro de los períodos de dicho procedimiento, por ésto, es necesario aplicar ciertas disposiciones de emergencia.

Ocasionalmente se emplean métodos de resucitación durante un anestésico local o general o antes de que se administre la anestesia.

Se deben tener a la mano todos los instrumentos y medicamentos necesarios para efectuar un procedimiento de resucitación.

Un equipo de emergencia debe contener un abrebocas de madera, uno de Allen, otro de Moly con resorte, una pinza tiralengua, varias cánulas de metal de diversos tamaños, para niños y para adultos, un cateter nasal, una jeringa hirodérmica y su aguja y otra jeringa para inyecciones intravenosas con aguja, y los siguientes medicamentos: espíritu amoniacal, cápsulas de nitrito de amilo, benzoato de caféina y sodio, degitoxina, erinefrina, metedrina, metrazol, coramina, nitroglicerina, aminofilina y curare o sincurina.

En los accidentes graves se observa que por lo general la respiración se suspende antes de que se pare el corazón y se dispone de uno o dos minutos para restablecer la respiración.

Síncope, desmayo, es esencialmente un colapso circulatorio severo con una baja marcada en la presión sanguínea y generalmente disminuye el ritmo cardíaco.

En el síncope generalmente está indicado el uso de carbonato amónico, que es un estimulante indirecto del corazón, se administra colocándolo en algodón y éste se pone por debajo de la nariz.

La posición del paciente es también un coadyuvante en el tratamiento; es de la mayor importancia que la cabeza del paciente

se encuentre más abajo que el cuerpo.

Espasmo Laríngeo.- Las causas por las que se presenta son:

- 1.- Administración muy rápida del anestésico, particularmente en el período de la inducción.
- 2.- Dosis muy concentrada del anestésico.
- 3.- Estímulos dolorosos antes de que se alcance el estado quirúrgico de la anestesia.
- 4.- Administración insuficiente de oxígeno.
- 5.- Exceso de dióxido de carbono.
- 6.- Exceso de moco y sangre.
- 7.- Uso inadecuado de cánula faríngea.

Su tratamiento es: Suspender la operación y la administración del anestésico. Disminuir la concentración y rapidez de administración del anestésico. Suprimir los estímulos dolorosos. Aumentar la administración de oxígeno. Extirpar sangre y moco de la boca. Evitar el exceso de dióxido de carbono. Inyectar aminofilina por vía intravenosa.

Dificultad Respiratoria.- Puede ser por causa mecánica o de otra índole, y para diferenciar la causa se debe interpretar debidamente los signos, si la pupila está dilatada y reacciona a la luz y si el globo ocular está en movimiento o fijo en posición excéntrica, la dificultad respiratoria se debe a obstrucción mecánica de las vías aéreas.

Si la pupila está ampliamente dilatada y no reacciona a la luz y el ojo se encuentra fijo en posición central el paciente se encuentra en la zona anestésica de peligro.

Cuando la dificultad respiratoria se debe a obstrucciones mecánicas, lo único que se necesita es eliminar la obstrucción, pero si se debe a sobredosis del anestésico se debe aumentar la administración de oxígeno y disminuir la cantidad de anestésico.

Complicaciones del Aparato Cardiovascular.-Son arritmia, bradicardia, accidente cerebral, convulsiones, fibrilación, hipertensión, hipotensión.

Depresión Cardiovascular.-Cuando ésta se presenta se debe colocar al paciente en posición de cúbito supino con objeto de evitar la anemia cerebral y debe de administrársele respiración artificial. En caso de ataque de insuficiencia coronaria, con síntomas de angina de pecho o convulsiones epilépticas debe utilizarse un vasodilatador como el nitrito de amilo o la nitroglicerina.

Colapso Circulatorio.-Es un accidente que rara vez se presenta en forma primaria y generalmente se acompaña de depresión respiratoria, se manifiesta por palidez cutánea, piel sin brillo, pulso rápido y superficial, se puede producir por algún padecimiento cardíaco crónico o por idiosincrasia del paciente al anestésico, pero en la mayoría de los casos se debe usar la epinefrina.

Choque.-Es un estado patológico que se caracteriza por prostración, apatía o estupor, palidez, cianosis ligera, taquicardia con pulso débil e irregular y en muchas ocasiones disminución de la presión arterial.

Una de las características del choque es que si persiste por algún tiempo el tratamiento terapéutico no produce ningún resultado contrariamente de lo que sucede al principio del choque, en donde se determina la recuperación del paciente. De ahí la importancia que tiene el diagnóstico precoz. En el choque generalmente hay pulso acelerado y débil, respiración superficial y pérdida de todos los reflejos cutáneos. La piel está fría y pegajosa, el paciente puede estar consciente o inconsciente.

El choque se divide en tres grados y el tercero es el que puede considerarse como mortal.

El paciente debe ser encamado y se le coloca de forma que la cabeza esté algo más baja que el cuerpo, se le dá a respirar sales amoniacales o inyectándole benzoato de cafeína y sodio, se debe administrar la mayor cantidad de líquido.

Colapso Respiratorio.- El paciente debe ser colocado sobre su espalda, se le abre la boca y se le mantiene abierta por medio de un abrebocas y se examina la faringe, tirando de la lengua para ver si hay obstrucción.

Respiración Artificial.- La respiración artificial consiste en la restitución intermitente de aire en el interior de la boca, la tráquea y los bronquios. La respiración consta de inspiración y espiración. En la respiración artificial la fase principal es la inspiración, ya que la espiración se produce espontáneamente.

Existen dos casos de respiración artificial; el de ventilación positiva y el de negativa.

Ventilación Positiva.-Consiste en la distensión intermitente de los pulmones por medio de oxígeno puro a presión, que se introduce en la faringe o en la tráquea.

Ventilación Negativa.-Durante la respiración normal se produce una ventilación negativa, cuando se dilata la cavidad pulmonar por la elevación de las costillas y la contracción del diafragma debido al vacío parcial que se forma por dicha dilatación.

La respiración artificial sólo se puede producir una inspiración parcial por medio de ventilación negativa, ya que en este método se elevan las costillas, pero no puede hacer descender el diafragma como en la respiración normal.

Si se encuentra indicada la resucitación artificial de tiro de ventilación negativa, el método de elección es el de Sylvester. Su técnica es; se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Los movimientos de esta técnica son; a).- Se colocan los brazos del paciente formando un ángulo recto con su tronco; esta maniobra se realiza

con el objeto de dilatar el tórax.

b).- Se llevan los brazos del paciente hacia el cuerpo del operador con el objeto de producir una expansión torácica de mayor magnitud.

c).- Se levantan los brazos del paciente y se aproximan los codos con el fin de contraer la cavidad torácica.

d).- Los antebrazos y los codos del paciente se comprimen fuertemente sobre las costillas flotantes con el fin de expulsar el aire contenido en la cavidad torácica.

Drogas Anslépticas.-Son aquellas que se utilizan como estimulante para vencer la depresión respiratoria y restaurar el circulatorio.

Se usan en los siguientes casos:

1.- Colapso respiratorio.

2.- Colapso Circulatorio.

3.- Sobredosis de drogas depresoras.

a).- En resucitación.

b).- Para disminuir el tiempo de la narcosis.

## CAPITULO NOVENO.

### CUIDADOS POST-OPERATORIOS.

Después de la anestesia cualquiera de los siguientes estados requiere atención inmediata: cianosis, vómito, hemorragia, histeria, narcosis prolongada, depresión respiratoria, colapso respiratorio y choque o colapso circulatorio.

La boca debe mantenerse limpia de sangre y moco; debe asegurarse el paso del aire a los pulmones, si es necesario se coloca una cánula faríngea. Se deben estar tomando periódicamente signos vitales, el cuarto del paciente debe estar bien ventilado.

Las náuseas y vómitos son síntomas que se pueden presentar después de la administración de analgésicos narcóticos, aun cuando con frecuencia se diga que son reacciones de hipersensibilidad. Estos casos son, en su mayoría, manifestaciones del efecto del medicamento en los centros bulbares y vestibulares. No es rara la excitación que sigue a la administración de morfina, o de barbituratos, y aun ésta no es una reacción de hipersensibilidad. Más de un paciente ha relatado que presentó reacción de hipersensibilidad a la procaina durante una extracción dentaria bajo anestesia local. En la mayoría, la reacción descrita corresponde a la clásica sintomatología que ocurre después de la administración de un exceso de adrenalina que empleamos en odontología, a altas concentraciones, para disminuir el sangrado, prolongar la anestesia y prevenir desde la red vascular de las encías la absorción rápida del anestésico.

Náuseas y vómito.— Se encuentran entre las molestias más comunes, pueden ser producidas por anestesia muy profunda, por estímulos dolorosos, por la fluctuación en los planos de anestesia, si se presentan se debe colocar al paciente de costado con la cabeza también de lado para que el vómito salga.

El vómito puede ser controlado dándole al paciente algunos tra-

gos de agua fría; en algunos casos es útil la administración de siete a diez gotas de validol alcanforado en agua.

Hemorragias.- Esta se puede contrarrestar procurando mantener limpia la boca y la faríngea.

Limpieza de nasofaríngea y mantenimiento de buena respiración. Debe recurrirse a todos los medios para las vías respiratorias se conserven permeables. Si se nota depresión respiratoria se debe administrar oxígeno.

Sostenimiento del mentón.- Durante la anestesia general se debe sostener la mandíbula con el objeto de proporcionar una vía aérea permeable para los movimientos respiratorios. Se hace la elevación y proyección hacia adelante de manera que tanto la lengua como la epiglotis se dirijan hacia adelante y no dificulten la respiración.

Cianosis.- Se debe a la presencia de sangre o moco faríngea, el taponamiento con gasa u obstrucción de cualquier naturaleza.

Atelectasia.- Se debe a la presencia de sangre o algo que obstruya la faríngea.

Recuperación Tardía o Narcosis prolongada.- La narcosis prolongada se debe a la acumulación del agente anestésico en el organismo. En estos casos se debe administrar oxígeno, también puede ser de utilidad la infusión concentrada de café.

Secuelas Post-Anestésicas.- Acidosis en pacientes con trastornos metabólicos o enfermedad renal. Se puede producir acidosis como consecuencia de la anestesia.

Accidente Cerebral.- Es debido a la elevación de la presión arterial.

Anoxia.- Es debido a la acumulación de dióxido de carbono.

Complicaciones Circulatorias.- Consecutivamente a la anestesia puede persistir arritmia y bradicardia.

Conjuntivitis.- Se debe a la irritación producida por ciertos agentes y secreciones durante la anestesia.

Convulsiones.- Puede producirse por anoxia, acumulación de dióxido

de carbono, o sobredosis accidental.

Dermatitis.-A consecuencia de las drogas volátiles puede presentarse erupción cutánea.

Deshidratación.-Es consecuencia de la sudación y pérdida de líquido durante la anestesia.

Dolor de Cabeza.-Puede ser producido por anoxia y el exceso de dióxido de carbono.

Hepatitis.-Ciertos anestésicos pueden agravar la hepatitis.

Hipertensión arterial.-Debido a la anoxia o al exceso de dióxido de carbono aumenta la presión arterial.

Trombosis.-Puede ocurrir consecutivamente a la administración intravenosa de soluciones concentradas.



## CAPITULO DECIMO.

### EQUIPO.

El equipo con que debe contar todo consultorio consta de:

- 1.- Mesa operatoria o camilla con posibilidades de descender rápidamente la extremidad cefálica del paciente (posición de Trendelenburg). (en nuestra unidad dental contamos con un sillón, que nos da esa posición afortunadamente).
- 2.- Un cilindro de oxígeno, un balón elástico del tipo Ruben (o cualquier tipo de balón para respiración artificial con válvula similar) y mascarillas para la respiración con presión positiva.
- 3.- Aspirador y catéteres.
- 4.- Tubos nasales y bucofaríngeos o con preferencia equipo para intubación traqueal.
- 5.- Barbitúricos de acción rápida (tiopental) en soluciones para administración endovenosa y succinilcolina en ampollas.
- 6.- Un simpaticomimético (metoxanina, metaraminol, etc).

Además se incluye el equipo y materiales necesarios para el tratamiento odontológico que se vaya a efectuar.

Se recomienda el uso de gotas nasales para descongestionar y evitar sangrado en la intubación nasal.

La anestesia regional debe ser administrada, dentro de los límites posibles, bajo las mismas condiciones asépticas que las que se observan en las intervenciones quirúrgicas.

El lugar escogido se limpiará con una solución aséptica y se limitará con campos estériles. Las jeringas que se utilicen serán estériles así como el resto del equipo, que preferentemente será empaquetado en juegos previamente esterilizados que contengan los instrumentos necesarios para la anestesia empleada.

El anestesiista deberá utilizar tarabocas y guantes estériles,

## CONCLUSIONES.

Para que los alumnos de la carrera de Odontología, conozcan los diversos anestésicos y sus efectos farmacológicos, las diferentes técnicas de inducción y las medidas que hay que tomar en caso de que se presente cualquier efecto secundario indeseable.

La eliminación de la anestesia debe de ser rápida, ya que es una condición muy importante.

No usar anestésicos explosivos, ya que la presencia de los aparatos eléctricos que necesitamos, y hasta lámparas de alcohol, serán de gran riesgo si se utilizan anestésicos explosivos.

En la cirugía dental, como en cualquier tipo de cirugía de corta duración que se practique, uno de los principales requisitos es la pronta recuperación post-anestésica.

El conocimiento previo de los anestésicos y el estado del paciente determinan la elección del anestésico, la técnica anestésica y la programación de un plan de manejo del paciente/. A pesar de la información que se obtiene del paciente acerca de experiencias previas, a menudo se encuentra alterada por factores emocionales o por una falsa interpretación de los hechos.

Factores como la fiebre, defectos físicos del tórax, de la columna vertebral, alteraciones en el volumen sanguíneo y alcoholismo crónico deben tomarse en cuenta en el examen preoperatorio para considerar la respuesta a los anestésicos y su técnica de administración.

Sin embargo, es el estado de la circulación, de la respiración y los factores homeostáticos del hígado, riñones y aspectos endocrinos, los más importantes en la respuesta farmacológica.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA.  
LOUIS S. GOODMAN- ALFRED GILMAN.  
EDITORIAL- INTERAMERICANA.
- 2.- MANUAL ILUSTRADO DE ANESTESIA LOCAL.  
EJNAR ERIKSSON.  
EDITORIAL - PRENSA MEDICA MEXICANA.
- 3.- FARMACOLOGIA MEDICA.  
DRILL.  
EDITORIAL - PRENSA MEDICA MEXICANA.
- 4.- TECNICAS DE ANESTESIA.  
WILLIAM S. PRYOR, DAVID C.T. RUSH.  
EDITORIAL - AMERICANA.
- 5.- DROGAS ASOCIADAS CON LA ANESTESIA.