

235
2eg



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**LOS ANESTESICOS EN LA
PRACTICA ODONTOLOGICA**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

Alicia Elena López Aguilar



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Pag.

Introducción	I
--------------------	---

Capítulo I

Neuroanatomía del nervio Trigémino	1
Nervio Oftálmico	2
Nervio Maxilar	3
Nervio Mandibular	6

Capítulo II

Acción de los anestésicos	9
Anestésicos Generales	10
Anestésicos locales	12
Mecanismo de conducción del impulso nervioso	14

Capítulo III

Clasificación de los anestésicos	17
Anestésicos Generales	17
Agentes Inhalados	20
Oxido Nitroso	22
Ciclopropano	23
Eter (dietílico)	23
Eter (divinílico)	24
Cloroformo	24
Halotano	24
Tricloroetileno	25
Cloruro de etilo	26
Agentes intravenosos	26
Barbitúricos	27
Tiopental	27

	Pag.
Metohexital	29
Agentes intravenosos No barbitúricos	29
Althesin	30
Propanidido	30
Ketamina	31
Anestésicos Locales	33
Cocaína	35
Procaína	35
Lignocaína	36
Prilocaína	38
Mepivacaína	38
Tetracaína	39
Propoxicaína	40
Bupivacaína	40
Capítulo I V	
Vasoconstrictores	41
Adrenalina	43
Noradrenalina	45
Felipresina	45
Fenilefrina	46
Sudofedrina	46
Capítulo V	
Técnicas de Anestesia	48
Anestesia del Maxilar Superior	48
Incisivos y caninos	49
Bloqueo infraorbital	50
Premolares	51
Molares	52
Tuberosidad	52
Anestesia de la mandíbula	53
Incisivos y caninos	54
Premolares	54
Molares	55

INTRODUCCION

El dentista suele enfrentarse a muchos problemas clínicos, en especial al dolor, el cual va a tratar de prevenir o aliviar en cualquier tratamiento odontológico.

Esta eliminación del dolor se efectúa por medio de la aplicación de medidas analgésicas, y en especial a la aplicación de anestésicos, ya sea locales o generales.

Desde tiempos remotos, en América Meridional, se ha utilizado la hoja de la coca para medios analgésicos, pero fue hasta el siglo XIX cuando comenzó su utilización médica racional.

Desde los primeros estudios médicos realizados en Europa, se advirtió la acción anestésica local de la cocaína (alcaloide contenido en la coca) y fue Koller quien lo introdujo en oftalmología para su uso local ocular.

La introducción de la cocaína en odontología se debe a Hall en 1884. La busca de sustancias nuevas con mejores propiedades y menos efectos colaterales culminó con la síntesis de la procaina realizada por Einhor en 1905.

La historia de la anestesia general está íntimamente ligada a la odontología. En 1844, Horace Wells, un dentista americano, usó por primera vez el óxido nitroso en una extracción dental. Posteriormente William Norton utiliza, también por primera vez, el éter para las extracciones dentales en 1846.

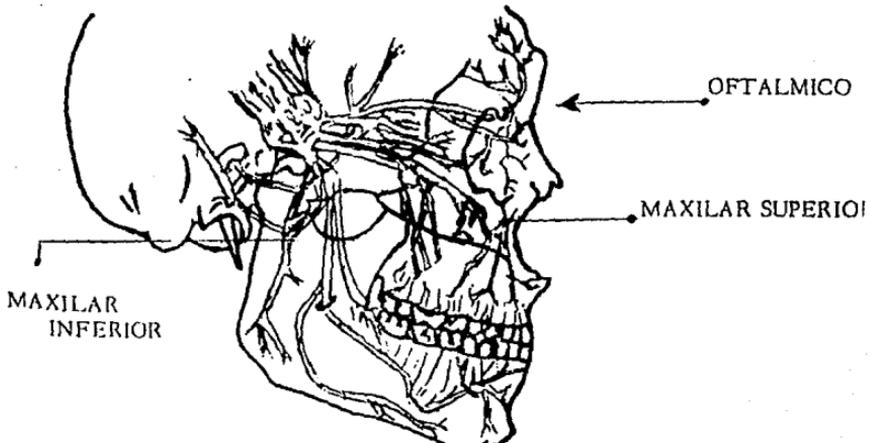
Desde entonces, numerosos agentes anestésicos han sido introducidos con valor terapéutico y seguridad creciente. Actualmente, muchos de ellos pueden, incluso usarse en pacientes ambulatorios y permiten ser utilizados por el dentista con seguridad en su práctica general.

Dicho lo anterior, pretendo dar una visión general del uso de los anestésicos en la práctica odontológica, sus indicaciones, contraindicaciones, las técnicas empleadas y el modo de acción de los anestésicos actuales de uso odontológico.

CAPITULO I

NEUROANATOMIA DEL NERVIO TRIGEMINO

El Trigémino es el V par craneal, que se origina en la superficie lateral de la protuberancia anular o pons (cerebro medio) y se agranda debido a la presencia de gran número de cuerpos celulares nerviosos aferentes hacia el ganglio semilunar o ganglio de Gasser, situado en la cavidad de Meckel, en el fondo de la fosa craneal interna. -- La mayoría de las fibras nerviosas del trigémino, son sensoriales, aunque tiene una rama sensitiva y una motora que terminan en el ganglio de Gasser. De éste ganglio, se originan tres grandes haces nerviosos: el oftálmico, el maxilar y el mandibular.



1.1 NERVIO OFTÁLMICO

El nervio oftálmico sale del cráneo a través de una fisura en la pared posterior de la órbita, denominada fisura orbital superior. Sus ramos inervan estructuras dentro de la órbita, la frente, y da ramos al ganglio esfenopalatino. Entre éstos encontramos:

a) Un ramo faríngeo, que pasa a través de un canal óseo hasta la membrana mucosa de la porción superior de la nasofaringe.

b) Los nervios palatinos, que pasan a través del conducto pterigopalatino, saliendo a través de agujeros menores y mayores para inervar las membranas mucosas del paladar.

c) Un ramo esfenopalatino, que penetra la cavidad nasal y dá un ramo a través del tabique nasal hasta el paladar a través del conducto palatino anterior.

El nervio oftálmico es puramente sensorial; penetra en la cavidad orbital a través de la fisura orbital superior. Dentro de ésta cavidad se divide en tres porciones:

A. El nervio lagrimal, que corre en sentido superoanterolateral hasta alcanzar la glándula lagrimal. También inerva la conjuntiva

y la piel del ángulo externo del ojo. Las fibras secretoras posganglionares procedentes del ganglio esfenopalatino alcanzan el nervio lagrimal por medio de una rama que comunica con el nervio cigomático.

B. El nervio nasociliar atraviesa la cavidad orbitaria en sentido anteromedial hacia la pared orbital interna. Las ramas terminales inervan la membrana mucosa de la parte superoanterior de la cavidad nasal y la piel entre la nariz y el ángulo interno del ojo.

C. El nervio frontal continúa en dirección del tronco nervioso oftálmico y se divide en la cavidad orbitaria. La mayor rama (nervio supraorbital) sale de la órbita e inerva la piel del párpado superior, la frente, y la región pericraneal anterior. El nervio supratroclear sale del nervio frontal desde la parte profunda de la órbita, se aproxima al ángulo superointerno de la órbita e inerva el párpado superior y la frente.

I.2 NERVIO MAXILAR

El nervio maxilar alcanza la fosa pterigopalatina a través del agujero redondo mayor. Este tronco puramente sensorial se divide en varias ramas menores. El ganglio esfenopalatino recibe dos ramas

que lo penetran para formar el nervio palatino mayor, el nasopala--
tino y las ramas nasales posteriores. Justamente antes de entrar en
el canal infraorbitario, el tronco nervioso maxilar deriva el nervio
cigomático, que pasa en sentido anterior y lateral, y las ramas des--
cendentes alveolares superiores posteriores. Finalmente, las ramas
alveolares superiores anteriores salen del tronco justo antes de su
salida del agujero infraorbital. Fuera del agujero, el nervio infra--
orbital se divide en ramas que se extienden por la piel facial entre
el orificio nasal y el ojo.

1. El plexo dental superior está formado por las ramas alveolares
superiores posterior y anterior. Este plexo inerva los dientes y la
encía bucal del maxilar superior. En algunos casos también existe
una rama irregular, (alveolar superior interna).

2. Una de las ramas alveolares posteriores pasa en sentido descen--
dente sobre la superficie del hueso maxilar hacia la encía del lado -
bucal de la región molar.

Esta rama también inerva la mucosa de la mejilla.

3. Las ramas gingivales superiores procedentes del plexo dental --
superior penetran en el hueso e inervan las papilas interdentarias, -

el ligamento periodontal y la encía bucal.

4. El nervio nasopalatino sale del ganglio esfenopalatino a través del agujero de éste nombre. Pasa, hacia adelante y hacia abajo, sobre el tabique nasal hasta alcanzar el conducto incisivo, donde se ramifica en sus ramas terminales. La membrana mucosa y la encía en la parte anterior del paladar duro son inervadas por el nervio nasopalatino.

5. El nervio palatino mayor desciende después de dejar el ganglio esfenopalatino en el canal palatino mayor y emerge a través del agujero palatino posterior. La parte posterior de la membrana mucosa del paladar duro y la encía palatina son inervados por éste nervio.

6. El nervio cigomático penetra en la cavidad orbital y se divide en dos ramas que penetran el hueso para alcanzar la piel sobre el temporal anterior y el ángulo lateral del ojo. Este nervio penetra en la cavidad orbital a través de la fisura orbital inferior, y corre a lo largo de ésta cavidad en su pared externa. El nervio cigomático comunica con el nervio lagrimal.

7. El nervio infraorbital se ramifica después de salir del agujero - infraorbital. Las ramas palpebrales inferiores inervan el párpado - inferior. Las nasales externas pasan a la piel del lado de la nariz.-- Las nasales internas inervan la membrana mucosa del vestíbulo de - la nariz, y las ramas superiores labiales pasan a la piel y a la mem- brana mucosa del labio superior.

1.3 NERVIOS MANDIBULARES

Es un nervio mixto, aunque principalmente sensorial; alcanza la -- fosa infratemporal a través del agujero oval. Las ramas motoras de los músculos de la masticación salen del tronco en la fosa y luego -- se ramifican en varias ramas sensoriales.

1. El nervio auriculotemporal se deriva del tronco nervioso interno del cuello del cóndilo mandibular, pasa por detrás del cóndilo y des- pués toma una dirección ascendente hasta llegar al canal auditivo --- externo y la piel de la parte anterior de la sien.

2. Junto con el nervio bucal, los nervios temporales profundos salen del nervio mandibular y siguen hacia arriba hasta la porción anterior y posterior del músculo masetero.

3. El nervio masetero pasa por delante de la articulación temporomandibular y penetra en el músculo masetero.

4. El nervio bucal, que es una rama sensorial, pasa a lo largo de la cara interna de la rama mandibular, por delante del nervio alveolar inferior, cruza entonces el borde anterior de la rama mencionada y se ramifica inervando la encía bucal entre el segundo premolar y el segundo molar.

5. El nervio alveolar inferior pasa en sentido descendente a lo largo de la cara interna de la rama mandibular al orificio mandibular o espina de Spix. En el canal mandibular se ramifica formando el plexo dental inferior desde donde sus ramificaciones inervan los dientes y la encía del maxilar inferior.

Antes de penetrar en el orificio mandibular se deriva la rama milohioidea que continúa a lo largo de la rama mandibular. El músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico reciben fibras motoras de ésta rama nerviosa mixta.

6. Del nervio alveolar inferior, sale una rama del canal mandibular, (el nervio mentoniano) que pasa a través del orificio mentoniano e -

inerva la encía bucal en su parte media y el segundo premolar, así como la piel del labio inferior y la barbilla.

7. El nervio lingual discurre en sentido descendente junto con el alveolar inferior. Justo en el punto en que éste último alcanza el orificio mandibular, el nervio lingual se comunica con la cuerda del tímpano del nervio facial. En ésta conexión se originan fibras secretoras que se dirigen hacia la glándula sublingual, a través del ganglio submandibular, y fibras especiales sensoriales que van a las papilas gustativas de la lengua.

Del tronco del nervio lingual salen pequeñas ramas hacia la encía lingual de la parte anterior de la mandíbula, así como la mucosa del fondo de la boca, reciben fibras del nervio sublingual, que es una rama del lingual. Las ramas terminales de éste nervio entran en la lengua para inervar su cuerpo.

CAPITULO II

ACCION DE LOS ANESTESICOS

A pesar de los grandes avances en las técnicas de anestesia, el mecanismo de acción no se conoce en su totalidad y no parece haber una propiedad única compartida por todos los anestésicos, que pudiera explicar su acción.

Existe una hipótesis sobre la liposolubilidad, la cual se refiere a los anestésicos liposolubles, y hay cierta relación entre su liposolubilidad y su potencia, aunque también existen muchas excepciones, una de éstas es el hidrato de cloral, hipnótico no liposoluble.

La liposolubilidad de los agentes anestésicos podría explicar su mecanismo de acción, lo que tal vez tenga que ver con algunos efectos sobre la membrana de las células cerebrales en la anestesia general, sin embargo, esta información no está bien documentada. Lo cierto de esta hipótesis es:

- a) Que los agentes anestésicos químicamente inertes con cierto grado de liposolubilidad tienen un efecto anestésico.
- b) La potencia de su actividad anestésica está relacionada con su

afinidad por los lípidos que se encuentran en los líquidos corporales.

ACCION DE LOS ANESTESICOS GENERALES

Los anestésicos son fármacos que determinan una pérdida de las sensaciones dolorosas, de la conciencia y de la coordinación muscular. Actúan deprimiendo el sistema nervioso central, especialmente el cerebro.

La acción de los anestésicos puede, en general, esquematizarse en cuatro etapas: a) Se extiende desde el inicio de la anestesia hasta la pérdida de la conciencia; b) comprende una fase de delirio con incremento o disminución de los movimientos involuntarios; c) estado en que la depresión del SNC es adecuada para realizar los procedimientos quirúrgicos, en ésta etapa la respiración es rítmica y regular, no hay parpadeo ante la estimulación conjuntiva y ha desaparecido el reflejo de deglución; d) termina al cesar la respiración; e) comprende el período en que hay fallo respiratorio y circulatorio.

Periodo 1 de la anestesia general. - Inducción o Analgesia, en la que primero hay pérdida de la conciencia, calor, embotamiento e irritación de los ojos, la nariz y la garganta. Se utiliza para aliviar

los dolores del parto y algunas operaciones bucales.

Periodo 2 o de Exitación y delirio. - Inhibe los centros corticales superiores y termina con la anestesia quirúrgica, en éste periodo -- hay respiración irregular, todos los signos están aumentados.

Periodo 3, Anestesia Quirúrgica. - Atañe al tronco cerebral y a la médula espinal especialmente. Se divide en 4 planos:

1. - Pérdida del reflejo palpebral que termina con los ojos inmóviles en éste plano se hace la cirugía plástica y algunos casos de neurocirugía.
2. - Empieza con los ojos fijos y termina con parálisis de los músculos intercostales. En éste plano se hace cirugía abdominal, - torácica y faríngea.
3. - Empieza con parálisis de los intercostales inferiores y termina en todos los intercostales. Disminuye la respiración y se hace cirugía torácica.
4. - Empieza con parálisis de todos los intercostales y termina con - parálisis del diafragma, en éste plano se pueden hacer operaciones de respiración controlada como las de pulmón o de corazón.

Periodo 4. Parálisis Vulvar. - Hay disminución de la respiración

y paro cardíaco, por lo tanto la muerte.

ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son fármacos que provocan bloqueo de la conducción nerviosa cuando se aplican en forma local sobre el tejido nervioso. Aunque su utilización es fundamental se relaciona con el bloqueo de los impulsos sensitivos y en especial al dolor; debe tenerse en cuenta que también bloquean la conducción motora y pueden ejercer su efecto a cualquier nivel del sistema nervioso central y periférico. También actúan a nivel del tejido muscular. Una de sus características más importantes es su reacción reversible que no determina ninguna lesión estructural o funcional del área nerviosa donde se ejerció su acción.

El proceso de excitación de la membrana del nervio puede inhibirse de varias maneras. Los anestésicos locales interfieren la conducción nerviosa reduciendo la velocidad de la fase de despolarización del potencial de acción sin afectar el de reposo de la membrana. Interfieren igualmente la fase de despolarización al reducir el flujo de entrada de iones de sodio. Por otra parte, la salida de potasio se ve muy poco afectada, lo que explica la ausencia del cambio del poten-

cial de reposo. La secuencia de acontecimientos es como sigue: - reducción de la permeabilidad con respecto al sodio, lo que produce una disminución de la velocidad del proceso de la fase de despolarización, que, a su vez, impide que el potencial de acción propagado alcance el valor umbral. Esto origina el fallo en la conducción.

El lugar de acción de los anestésicos locales es la membrana de axón. Es muy probable que tales sustancias actúen en localizaciones receptoras específicas de la membrana, siendo igualmente posible que estos lugares estén en la vecindad de los canales de sodio. Tales estructuras receptoras se cree que se encuentran en las superficies interna y externa de la membrana del nervio. Los anestésicos locales utilizados clínicamente parece que interactúan con los receptores internos.

Estos fármacos pueden también interferir el flujo de sodio por medio de otro mecanismo menos específico. Al penetrar en la porción lípida de la membrana celular, las sustancias altamente solubles en los lípidos pueden causar cambios de la estructura de la membrana o su expansión, con la consecuencia de afectar el flujo iónico.

En general las fibras nerviosas de menor grosor son más sensibles a la acción de los anestésicos locales. Así mismo se observa varia-

bilidad en la respuesta anestésica según el tipo de fibra nerviosa -- considerada. La sensación dolorosa es la primera en desaparecer ya que ésta sensación es mediada por las fibras sensoriales más -- pequeñas: las sensaciones térmicas son conducidas por fibras de -- mayor diámetro.

MECANISMO DE LA CONDUCCION DEL IMPULSO NERVIOSO

Un impulso nervioso (independientemente que sea aferente y proven- ga de órgano, o eferente y se dirija a una placa neuromuscular), es de hecho una onda de actividad eléctrica que es conducida a lo largo de la fibra. Esta actividad eléctrica es el resultado de un intercam- bio de cationes (sodio y potasio) a través de la membrana de las cé- lulas nerviosas.

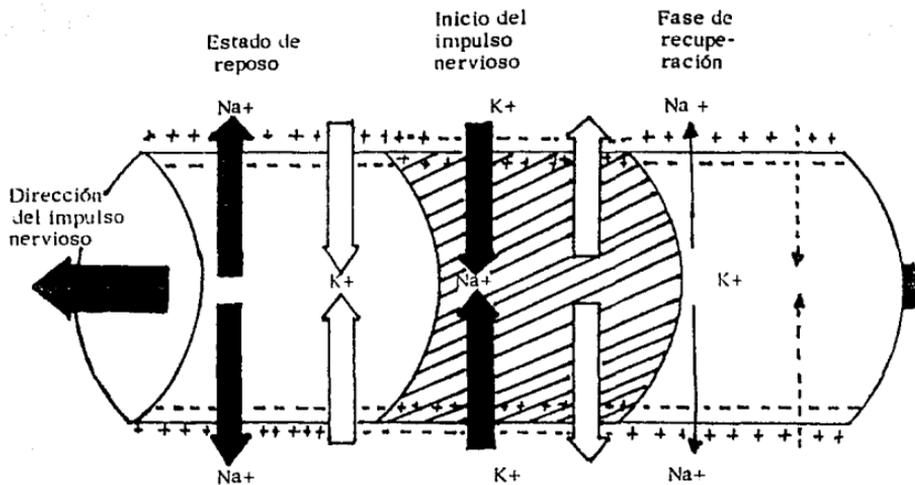
En estado de reposo, la membrana neuronal es permeable a los - iones de potasio, la cual es relativamente impermeable a los iones de sodio, por lo que existe una diferencia de potencial entre el inte- rior y el exterior de la célula. En éste estado de reposo los iones - de sodio se ven forzados a salir del interior de la célula (proceso - que lleva a cabo la bomba de sodio) de tal manera que la concentra-

ción intracelular de sodio permanece baja, la concentración de iones de sodio en el espacio extracelular es aproximadamente diez veces mayor que en el interior.

Cuando se inicia un impulso nervioso aumenta considerablemente, aunque de manera pasajera, la permeabilidad de una pequeña porción del axón. Los iones de sodio difunden rápidamente hacia el interior superando la actividad de la bomba de sodio, de tal manera que se invierte la polaridad de la fibra nerviosa. La entrada de iones de sodio se acompaña y equilibra con la salida de potasio. Estos cambios en la membrana, con la consecuente inversión de la polaridad se conoce con el nombre de despolarización. Su transmisión a todo lo largo de la fibra nerviosa da lugar a lo que se denomina impulso nervioso.

Inmediatamente después que se produce la despolarización, la membrana empieza a recuperarse. La bomba de sodio expulsa los iones de sodio, y los iones de potasio se reincorporan al espacio intracelular. Las concentraciones relativas de éstos dos iones se reestablecen rápidamente y se reconstituyen las condiciones originales propias del estado de reposo.

Esquema de la conducción del impulso nervioso.



CAPITULO III

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS

Los anestésicos se pueden clasificar de acuerdo a su aplicación en Locales y generales: éstos se clasifican a su vez según el tipo farmacológico del anestésico que se utilice.

ANESTESICOS GENERALES

La anestesia general es un estado de inconciencia en el cual el sujeto no puede despertarse con estímulos externos. La profundidad de la anestesia permite desaparecer las sensaciones dolorosas, pero siempre deberá estar bajo absoluto control y ser reversible a voluntad.

Este tipo de anestésicos son fármacos que inducen rápidamente a un estado de inconciencia sin deprimir de manera importante las funciones cardiorrespiratorias, y que favorece una relajación muscular absoluta.

En el uso odontológico la anestesia siempre debe ser muy ligera. En éste sentido es muy útil el óxido nitroso, ya que es un potente analgésico que en ocasiones debe asociarse con el halotano.

Los agentes anestésicos han sido clasificados de la siguiente --
manera::

1. Agentes inhalados

Gases

- a) Oxido Nitroso
- b) Ciclopropano

Líquidos volátiles

a) Eteres

Eter dietílico ("éter")

Eter divinílico

b) Hidrocarburos halogenados

Cloroformo

Halotano

Tricloroetileno

Cloruro de etilo

2. Agentes Intravenosos

Barbitúricos

Tiopental

Metohexital

b) No barbitúricos

Altesina

Propanidid

Quetamina

* Los gases anestésicos son un grupo de agentes que se diferencian por su composición química, sus acciones y su potencia.

* Los ésteres comparten ciertas propiedades como el ser seguros, -- producir una aceptable relajación muscular, y cuando se utilizan adecuadamente, tienen un mínimo de efectos colaterales adversos sobre corazón e hígado. A pesar de ser irritante, inflamable y difícil de -- administrar, el éter fué el agente anestésico más utilizado durante -- más de un siglo: pero hace algunos años fué sustituido por el halotano.

* Los hidrocarburos halogenados comparten algunas propiedades como a) son potentes, b) no son irritantes, c) no son inflamables y d) son -- fáciles de administrar, aunque tienen efectos adversos sobre el corazón (arritmias) y en el hígado. El halotano es el más seguro y el cloroformo el más peligroso de éste grupo de anestésicos. El halotano, por ser el más seguro es el más utilizado en odontología.

* Los barbitúricos tienen la propiedad de ser muy agradables para --

los pacientes, pero son peligrosos en manos inexpertas, ya que son muy potentes y deprimen el centro respiratorio.

* Los agentes no barbitúricos intravenosos son muy heterogéneos y se distinguen entre sí tanto por su estructura química como por sus efectos.

AGENTES INHALADOS

Son administrados en forma de gas o líquidos vaporizados. Después de penetrar al pulmón pasan a la sangre dependiendo del gradiente existente entre las concentraciones alveolares y sanguíneas del anestésico. Al suspender la inhalación, la concentración alveolar disminuye y el gas anestésico pasa rápidamente de la sangre al pulmón, desde donde es eliminado.

Los líquidos volátiles permanecen en estado líquido a la temperatura habitual y se convierten en vapor al ser administrados al paciente. Entre éstos agentes, los más usados son los hidrocarburos halogenados como el halotano, metoxiflurano y enflurano. Estos agentes son muy seguros y poseen la ventaja de no ser explosivos o inflamables.

El ciclopropano y el éter son explosivos cuando se mezclan en cier

tas proporciones con el oxígeno del aire. Asimismo la electricidad es peligrosa con el uso de éstos anestésicos.

El Oxido Nitroso es el agente más comúnmente usado por el dentista. Fué utilizado junto con otros agentes anestésicos volátiles y --- oxígeno; actualmente la combinación de óxido nitroso y halotano se ha mostrado muy segura para realizar una anestesia relativamente prolongada en la cirugía oral. Esta mezcla no es explosiva, no produce irritación de la vía aérea, ni estimula la salivación.

Ciertos agentes como el Halotano, ciclopropano, enflorano y metoxifluorano no deben usarse en combinación con epinefrina por el riesgo de aparición de arritmias graves. Con el uso de cualquier anestésico deben tomarse precauciones para evitar la obstrucción de la vía --- aérea por aspiración de sangre, saliva o de un cuerpo extraño.

La hiperexia maligna caracterizada por taquicardia, hipertermia, taquipnea y cianosis, ha sido descrita con la mayoría de los anestésicos pero en especial con halotano asociado a succinilcolina. Esta reacción adversa parece tener base hereditaria. por lo que antes de practicar la anestesia es imperativo un adecuado interrogatorio del paciente sobre antecedentes familiares de ésta reacción.

OXIDO NITROSO

El óxido nitroso es un gas incoloro, no irritante y tiene un olor -- muy tenue. No es inflamable ni explosivo y puede soportar la combustión.

Fué el primer agente anestésico utilizado y sigue siendo el más -- seguro. Esto se debe a que no es tóxico y no deprime la médula ni -- siquiera con las concentraciones más altas que pueden alcanzarse en combinación con el oxígeno, es decir, el 80 % de N_2O : 20 por -- ciento de O_2 . Desgraciadamente estas concentraciones no son útiles para alcanzar una buena anestésia.

Cuando el óxido nitroso se utiliza con un mínimo de 20 por ciento de oxígeno, no produce ninguna reacción adversa en el corazón, la circulación, el aparato respiratorio, el hígado o en los riñones. -- Además tiene la ventaja de ser fuertemente analgésico.

La inducción con óxido nitroso (aunque sólo alcanza una determi-- nada profundidad en la anestesia) es rápida. Cuando no se utiliza -- ningún otro agente la recuperación es inmediata y el gas se elimina por los pulmones. Las náuseas, los vómitos y la cefalea postopera-- toria son el resultado de la anoxia más que de la acción del agente.

El peligro del óxido nitroso está en relación con su baja potencia.

CICLOPROPANO

Es un gas inflamable y explosivo. Produce sólo ligera irritación de la mucosa bronquial. La inducción es muy rápida y esto se explica por su gran potencia. En general no altera el ritmo cardíaco, sin embargo, cuando se utilizan altas concentraciones o cuando se acumula CO_2 , pueden producirse arritmias ventriculares. La presión sanguínea no se ve alterada y no produce daño hepático. La recuperación es rápida, pero las náuseas y los vómitos son frecuentes.

ETER (DIETILICO)

Es un líquido volátil que desprende un vapor picante, inflamable, y que forma una mezcla altamente explosiva con el oxígeno. Irrita tanto la mucosa bronquial, que incluso en manos expertas la inducción es lenta y desagradable. Sin embargo, el óxido nítrico, el oxígeno -- y el éter han sido utilizados en combinación en un sinúmero de cirugías con excelente seguridad.

El éter casi no se ha utilizado en odontología por las molestias --- que produce y las dificultades para su administración.

ETER DIVINILICO

Sólo está indicado en anesresias breves, es altamente inflamable y aumenta las secreciones salivales. Actualmente éste agente es -- obsoleto.

CLOROFORMO

Es un líquido volátil de sabor dulce que induce la anestesia rápida y agradablemente. A dosis subanestésicas produce una buena analgesia. No es inflamable. Este agente es muy tóxico y peligroso. --- Produce depresión cardiovascular y respiratoria, incluso a dosis -- relativamente bajas, además pueden presentarse fibrilaciones ventriculares y paro cardiaco, incluso con la oxigenación adecuada. La -- atropina protege contra la acción vegetal depresiva. También produce daño hepático postoperatorio.

HALOTANO

El halotano tiene la posibilidad de sensibilizar al corazón a la --- acción de las catecolaminas circulantes y por lo tanto predispone a arritmias cardíacas y a la toxicidad hepática. Es el agente menos - tóxico de éste grupo y en la actualidad es el anestésico para inhala-

ción más utilizado en cirugía general y en odontología.

No es inflamable ni explosivo. No es irritante y por lo general se usa en combinación con oxígeno y óxido nitroso en concentraciones de 2 a 3 por ciento para la inducción y de 0.5 a 2 por ciento en el mantenimiento de la anestesia. Para facilitar la regulación de las concentraciones administradas se utilizan vaporizadores calibrados.

La inducción es fácil y placentera. Se produce un mínimo de excitación y la anestesia quirúrgica se alcanza a los 2 o 3 minutos. Produce una aceptable relajación muscular, pero es recomendable utilizar relajantes musculares. La sobredosis produce relajación y depresión del centro respiratorio, pero la parálisis del centro vasomotor se produce menos fácilmente que con cloroformo. Por lo general la recuperación es rápida pero depende de la cantidad total administrada.

TRICLOROETILENO

Es un anestésico relativamente débil con acción analgésica muy poderosa. No es irritante. La inducción es rápida y no es desagra-

dable. Sólo puede obtenerse ligera anestesia sin relajación muscular. El tricloroetileno tiene efectos muy similares a los del halotano en los sistemas cardiovascular y respiratorio y, al igual que éste último sensibiliza al corazón al efecto de las catecolaminas. Se ha utilizado junto con óxido nitroso y oxígeno en las cirugías odontológicas menores.

CLORURO DE ETILO

Es un líquido inflamable que puede administrarse con una mascarilla abierta. La inducción es rápida pero es hepatotóxico y puede producir arritmias severas. En ocasiones se utiliza en cirugía pediátrica para inducir la anestesia. En lo pasado se le utilizó como coadyuvante del óxido nitroso en odontología.

El cloruro de etilo es usado en odontología en forma de aerosol, y al evaporarse produce escalofríos. Puede empaparse una tira de algodón con esta substancia para comprobar la vitalidad de los dientes. Su efecto refrigerante también puede utilizarse para producir anestesia local no muy eficaz.

AGENTES INTRAVENOSOS

Han sido muy utilizados porque inducen la anestesia rápida y agra-

dablemente y también porque muchos pacientes temen o les desagradable la mascarilla facial. Las cirugías de corta duración pueden llevarse a cabo con agentes intravenosos. El metohexital ha empezado a ser muy utilizado en odontología ya que induce la anestesia rápida, fácil y relajadamente, lo que lo ha hecho muy popular entre los pacientes.

La desventaja de estos agentes es que son muy poderosos. Además no hay posibilidad de controlar sus efectos una vez que han sido inyectadas, ya que su acción no cesa hasta que son eliminados. Aunque el total de muertes por metohexital es reducido, su número supera al de cualquier anestésico por inhalación.

BARBITURICOS

TIOPENTAL

Este anestésico ha sido el más utilizado hasta la fecha. El tiopental por lo general se administra en solución a 2.5 por ciento. Es un agente muy poderoso e induce rápida y agradablemente la anestesia sin producir excitación. Sin embargo, en dosis bajas no tiene ningún efecto analgésico. Por eso, los estímulos quirúrgicos producen respuestas reflejas. Si no se utilizan dosis lo suficientemente elevadas para

producir anestesia profunda no se alcanza una adecuada relajación muscular.

La anestesia profunda con tiopental produce depresión respiratoria y disminución del gasto cardíaco, lo cual no es bien tolerado por pacientes cardíacos. La depresión respiratoria se incrementa al utilizar la morfina como premedicación, además, una vez administrado no se pueden controlar sus efectos hasta que es metabolizado por completo.

La recuperación después de dosis moderadas suele ser rápida --- aunque puede haber somnolencia y confusión durante algunas horas, a grandes dosis, la recuperación es mucho más prolongada. Dentro de las complicaciones podemos observar el espasmo laríngeo, problemas de inflamación por inyección extravascular, problemas por inyección intraarterial, que provoca dolor de mano o brazo seguido de trombosis o gangrena y puede provocar la amputación de la parte afectada, se puede intentar aliviar el espasmo con un bloqueador tipo alfa y administrar anticoagulantes: por último otra complicación es la sobredosis que provoca depresión respiratoria.

. . .

METOHEXITAL

Es un barbitúrico muy parecido al tiopental. El metohexital es --- incluso más potente (unas dos veces y media) que el tiopental, y la inducción de la anestesia es más rápida. Sólo toma el tiempo que -- tarda en ir del brazo al cerebro. Frecuentemente el paciente sólo -- es conciente de que recibe una inyección y de que la intervención ha terminado; ni siquiera hay un periodo de somnolencia en la transición. El efecto anestésico del metohexital tiene una duración menor ya que es rápidamente redistribuida y metabolizada. El metohexital no tiene ningún efecto analgésico e incluso puede incrementar el dolor. -- La inducción con metohexital en ocasiones se acompaña de excitación hipo y movimientos involuntarios ya que éste agente es epileptógeno. El metohexital es menos irritante que el tiopental y las inyecciones extravasculares accidentales producen pocas molestias. Dentro de - las complicaciones están los efectos respiratorios y cardiovasculares pueden ocasionar laringoespasma y también pueden desencadenar --- hipotensión arterial.

AGENTES INTRAVENOSOS NO BARBITURICOS

ALTHESIN (ALFAXALONA CON ALFADOLONA)

...

Althesin

Es una mezcla poco usual formada por dos esteroides. El althesin es un líquido viscoso que puede dividirse en solución salina normal -- no es irritante y puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular.

El althesin afecta las funciones cardiorespiratorias de una manera similar al metohexital, pero el índice con el althesin es mucho mayor.

La instalación del estado de anestesia es muy rápido, 30 segundos después de la inyección y con 0.05 - 0.1 ml/kg se obtiene una anestesia quirúrgica que persiste entre 2 y 3 minutos y un estado de inconciencia que se prolonga por 5 minutos aproximadamente.

Su recuperación es rápida y se debe al metabolismo de éstos esteroides en el hígado. Es posible desarrollar sensibilidad al althesin. El althesin parece ser el agente ideal en procedimientos breves como las extracciones dentales.

PROPANIDIDO (EPONTOL)

Es un derivado del eugenol. Está disponible como líquido viscoso para administración parenteral y puede diluirse en solución salina normal. La pérdida de la conciencia y la recuperación son tan rápidas

das como con el metohexital, pero el propanidido es metabolizado -- por el hígado y las colinesterasas plasmáticas y excretado más rá-- pidamente.

Los movimientos involuntarios son menores que con el metohexi-- tal, pero la hipotensión puede ser más grave. El propanidido propor-- ciona una inducción y una recuperación muy rápidos por lo que puede ser muy útil en procedimientos dentales breves, sin embargo, las - trombosis venosas son aproximadamente dos veces más frecuentes que con los barbitúricos, pero la inyección intraarterial no parece producir ninguna alteración vascular. La inyección extravascular -- produce una hinchazón dura e indolora, que se resuelve sin supuración.

El principal peligro del propanidido es que en ocasiones puede pro-- ducir hipotensión grave y paro cardiaco, incluso cuando se usan ---- dosis normales y en pacientes aptos para la anestesia.

KETAMINA (KETALAR)

Este anestésico produce un estado disociativo de hipnosis. Des--- pués de su inyección intravenosa hay una pérdida inmediata de la --- conciencia. No altera (o sólo ligeramente) los reflejos y produce una intensa analgesia que se acompaña de caída de la presión arterial y

del pulso. No produce relajación muscular.

Son frecuentes los sueños vívidos y aterradorizantes, sobre todo en adultos. Durante la recuperación, que es lenta, puede haber extrañas alucinaciones y el paciente puede reaccionar violentamente, puede haber náuseas y vómito.

Normalmente se conservan los reflejos laríngeos y faríngeos. La ketamina está contraindicada en pacientes hipertensos y en aquellos con hipertensión intracraneana.

Se puede utilizar en tratamientos odontológicos, sobre todo en niños, pero la desventaja es la recuperación lenta que tarda al menos dos horas, sin molestias y en un ambiente silencioso.

ANESTESICOS LOCALES

El uso farmacológico de anestésicos adecuadamente aplicados ---- constituye un instrumento clínico para obtener un estado de anestesia o bloqueo nervioso reversible.

Los anestésicos locales de uso odontológico pertenecen a los grupos químicos de los aminoésteres y de las aminoamidas.

Aminoésteres. -

Todos los anestésicos locales de éste grupo utilizados clínicamente son ésteres de ácido para-aminobenzoico. El primer fármaco utilizado de éste grupo fue la procaina a partir de 1905. En la práctica dental ha sido el anestésico local estándar durante más de cuarenta años y todavía está en uso. Este fármaco carece de propiedades anestésicas tóxicas.

Aminoamidas. -

El primer agente de ésta serie que se comercializó fue la lidocaina (lignocaina), a partir de 1944. Sus significativas ventajas farmacológicas sobre la procaina hicieron que se convirtiera en el fármaco más utilizado en odontología, y se puede utilizar tópicamente.

También pertenece a éste grupo la mepivacaína, similar a la lido--

caina, pero no tiene efectos tópicos.

El más reciente de los fármacos de éste tipo es la prilocaina, que se caracteriza por su baja toxicidad sistémica clínica.

Todas las sustancias anestésicas locales utilizadas, clínicamente poseen una organización química típica: una porción aromática conectada a otra del tipo amina por medio de una cadena intermedia. La parte aromática de la molécula es responsable de las propiedades lipofílicas; el terminal amino está asociado con las hidrofílicas. Los cambios en cualquiera de éstas porciones alteran sus características de solubilidad en lípidos y agua, así como las de unirse a las proteínas. Las consecuencias de éstos cambios pueden ser la alteración de los efectos anestésicos que se verán reflejados en variaciones de la potencia intrínseca del anestésico, tiempo de comienzo, duración de la acción, nivel de toxicidad y velocidad de degradación.

Los anestésicos locales utilizados clínicamente existen en dos formas de solución: de base libre y de cationes con carga positiva. El equilibrio de éstas dos formas se determina principalmente por el pH de la solución y el pKa de la sustancia anestésica, siendo éste valor una constante que caracteriza el equilibrio de un determinado compuesto.

TIPOS DE ANESTESICOS LOCALES

COCAINA

La cocaína sigue siendo un extraordinario anestésico tópico, pero es demasiado tóxica para ser administrada por vía parenteral. La cocaína también produce toxicomanía, además de ser un estimulante cerebral y producir efectos simpaticomiméticos similares a los de las anfetaminas.

En odontología la cocaína es administrada tópicamente en la cavidad de las apicectomías, cuando los anestésicos locales fallan.

PROCAINA

Está formada por un residuo de ácido para-aminobenzóico unido a un grupo éster. El grupo de unión es rápidamente hidrolizado por la colinesterasa, lo que explica su corto período de acción cuando es infiltrado localmente. Así, la menor toxicidad de la procaína en comparación con la cocaína se ve contrarrestado por su rápida absorción a la circulación, por lo que es necesario aplicar la procaína junto con un vasoconstrictor, para garantizar un tiempo de acción adecuado y minimizar sus efectos tóxicos. La procaína no tiene ningún efecto -

anestésico tópico.

Su principal efecto tóxico es la estimulación cerebral o la excitación en la inquietud, que pueden pasar a la depresión, y finalmente al coma.

Los efectos cardiovasculares son depresión de excitabilidad del miocardio y disminución del gasto cardiaco. Además puede haber vasodilatación con la consecuente caída de la presión arterial. La procaína puede causar sensibilidad. Actualmente es obsoleta en odontología.

Dentro de sus presentaciones actuales tenemos: Novocaína 2 y 4% en cartuchos comerciales de 1.8 ml. ; Novocaína 2 % con 1:200 000 de levonorfedrina.

LIGNOCAINA (LIDOCAINA)

Difiere de la procaína en que es un grupo amino el que une las dos partes de la molécula. Por lo tanto no es atacada por la colinesterasa y es metabolizada con menos rapidéz que la procaína. No posee ninguna propiedad vasodilatadora, pero tampoco vasoconstrictora. Esto hace necesaria la aplicación conjunta de un vasoconstrictor (por lo general adrenalina) para garantizar un adecuado periodo de acción.

La combinación de lignocaína a 2% con adrenalina a 1:100 000 o 1:80 000 en ampolletas de 2 ml proporcionan una anestesia local eficaz.

Dentro de los efectos tóxicos de la lignocaína se cuenta la depresión cerebral sin periodo previo de excitación. Sin embargo, en el tratamiento de las arritmias cardíacas, sobre todo después de un infarto, se administran 100 mg de lignocaína intravenosa con mínimos efectos colaterales. Se administra en éstos casos porque deprime la excitabilidad del miocardio, pero no su fuerza de contracción; es un antiarrítmico.

La hipersensibilidad a la lignocaína se reporta con muy poca frecuencia. Si bien la lignocaína es muy segura en la práctica no debe administrarse en cantidades ilimitadas.

La dosis máxima de lignocaína (anestésico local en solución) para un adulto sano es de 5 cartuchos (2 ml) administrados en el espacio de una hora.

La lignocaína tiene cierta actividad anestésica tópica y debe evitarse su dilución en saliva.

Presentaciones: Xylocaína 2% con epinefrina 1:100 000 y 1:50 000 en cartuchos dentales de 1.8 ml; Xylocaína 2% en cartuchos dentales de 1.8 ml; Spray dental con solución al 10% con sabor en frascos aerosol de 80 g; unguento al 5% en tubo de 35 g y tarro de 45 g ; Ampo-

letas de 10 ml con 20 mg de lidocaína y 0.5 ml de un antioxidante -
en cajas con 10 para uso antiarrítmico.

PRILOCAINA

Es un anestésico local recientemente introducido que químicamente es muy similar a la lignocaína. Tiene una actividad vasoconstrictora débil pero importante, por lo que proporciona una analgesia más --- confiable.

La prilocaína se distribuye rápidamente en el organismo y se metaboliza después de su absorción; por lo que su toxicidad nominal es menor que la de la lignocaína. Por eso la lignocaína es utilizada a mayores concentraciones (3 por ciento), lo que facilita su actividad vasoconstrictora y se le añade por lo tanto, menos cantidad de adrenalina. -- Puede producir somnolencia y metahemoglobinemia, aunque es muy - raro en dosis dentales. La dosis máxima recomendada es 400 mg.

Presentaciones: Citanest 4% en cartuchos de 1.8 ml ; Citanest 4% con epinefrina 1:200 000 en cartuchos de 1.8 ml.

MEPIVACAINA

Es un agente muy parecido a la lignocaína, tanto en estructura como

en propiedades. Es del tipo de las amidas. El comienzo del efecto es más rápido que el de la lidocaína y la duración es mayor. La mepivacaina sin la adición de vasoconstrictores, puede emplearse en tratamientos dentales de corta duración. La toxicidad de la mepivacaina es menor que la observada con lidocaína, no suele ocasionar como ésta lasitud y somnolencia. La dosis máxima recomendada es de 300 mg.

Presentaciones: Carbocafina 3% en cartuchos comerciales de 1.8 ml. Carbocafina 2% con levomorfedrina 1:20 000.

TETRACAINA

Este fármaco es 10 veces más potente que la procaína pero la toxicidad es proporcionalmente mayor. La duración de la acción es muy prolongada, en razón a la unión del fármaco con el tejido nervioso.

Este anestésico produce depresión del sistema nervioso central que no va precedida por efectos estimulatorios como con los anestésicos. En las ocasiones en que se usa tetracafina se administra en solución poco concentrada (0.15%) y en combinación con procaína al 2% para prolongar la acción de ésta última. La dosis máxima es de 30 mg.

PROPOXICAINA

Este fármaco posee una acción 7 u 8 veces mayor que la procaína. Se ha usado en concentraciones bajas -0.4%- adicionandola a procaína al 2% para prolongar la acción de ésta.

BUPIVACAINA

Es un anestésico local de tipo amida de estructura semejante a la mepivacaína. Es un potente fármaco en su efecto anestésico y en el comienzo de su acción se retarda entre 2 y 10 minutos. Se emplea en soluciones a 0.25 a 0.5% con la adición de epinefrina (1:200 000) La duración de la anestesia es usualmente dos o tres veces mayor que la observada con lidocaína o mepivacaína. El promedio de duración es de siete horas. Este hecho favorece la utilización de éste -- anestésico para procedimientos dentales prolongados. Los efectos -- tóxicos reportados incluyen ansiedad, nerviosismo y confusión mental. Dosis de 175 mg sin epinefrina y 225 mg con epinefrina han sido bien tolerados. Sin embargo, las dosis empleadas en cirugía dental han sido entre 3.75 mg y 22.5 mg por sitio de inyección. La concentración empleada es de 0.5 % con epinefrina 1:200 000.

CAPITULO IV

VASOCONTRACTORES

Los agentes vasoconstrictores son adicionados a los anestésicos locales para reducir la circulación local en el sitio de la inyección y prolongar el efecto del anestésico.

Se supone también que el vasoconstrictor disminuye los efectos --- tóxicos del anestésico; ésto es contradictorio, pues el componente -- más tóxico de las soluciones anestésicas es el propio vasoconstrictor.

La adrenalina o noradrenalina difiere de éste grupo, ya que su efecto protector disminuye el ritmo de su propia absorción.

Por el contenido del vasoconstrictor, si éste pertenece especialmente al grupo de las catecolaminas, debe evitarse la inyección accidental dentro de un vaso sanguíneo, ya que ésto producirá efectos más - graves que el anestésico local.

Otro de los efectos del vasoconstrictor es que disminuye notablemente la hemorragia en el campo operatorio.

Los principales vasoconstrictores utilizados han sido la adrenalina, la noradrenalina y la felipresina, y ocasionalmente la pseudoefedrina.

Acciones farmacológicas de la Epinefrina y sus derivados.

Se ha observado que después de la inyección de una amina simpaticomimética existen ciertas diferencias derivadas del balance entre las acciones alfa y beta, y sus efectos más importantes radican en el sistema cardiovascular.

La inyección de epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina) determinan un importante aumento en la presión arterial.

Este efecto presor se debe a tres factores:

- a) Aumento de la frecuencia cardiaca
- b) Incremento en la contractilidad miocárdica
- c) Vasoconstricción de los vasos arteriolas a nivel de la piel, mucosas y riñón.

A nivel del corazón, los efectos mediados por los receptores beta son: un acortamiento de la sístole y un aumento de la fuerza de contracción del corazón.

Sobre el músculo liso de otros órganos diferentes a los vasos sanguíneos la epinefrina determina la relajación que se traduce en bronco dilatación y disminución de la motilidad del tubo digestivo, y los esfínteres digestivos aumentan de tono.

Sobre el músculo uterino predominan los efectos beta, que se traducen en una disminución de la motilidad.

A nivel del sistema nervioso central puede ocasionar cefalea, ansiedad, mareos y temblores, y a dosis tóxicas, convulsiones. Asimismo, los simpaticomiméticos producen importantes efectos metabólicos, siendo los más notables, el aumento de la concentración de la glucosa sanguínea y el aumento de la lipólisis.

Es importante advertir que, en razón a las potentes acciones cardiovasculares de los vasoconstrictores, éstos fármacos pueden ocasionar efectos adversos en los sujetos que presentan un padecimiento circulatorio o endocrinológico como la hipertensión arterial, las arritmias cardíacas, los antecedentes de insuficiencia coronaria, la arteriosclerosis y el hipertiroidismo.

ADRENALINA (EPINEFRINA)

Es un eficaz vasoconstrictor que en concentraciones convencionales de 1:80 000 produce en el paciente sano palpitaciones pasajeras.

Es una catecolamina endógena producida en el hombre y otros mamíferos por la médula suprarrenal. Sus efectos remedan a los de la estimulación de los nervios simpáticos, y esto se debe a la estimulación

de los receptores alfa y beta adrenérgicos. Las principales desventajas de la adrenalina proceden de su actividad adrenérgica, en particular del aumento de la excitabilidad del miocardio. En condiciones desfavorables puede producir arritmias y fibrilación ventricular. Aumenta la presión arterial sobre todo la sistólica, la frecuencia y el gasto cardiaco, disminuye la presión diastólica.

Cuando la administración de adrenalina en un sitio es muy repetida, pueden observarse efectos isquémicos locales. La reacción sistémica más común se caracteriza por la producción de ansiedad, palidez, sudoración, debilidad y náuseas. Se resuelve con la colocación del paciente en posición de decúbito dorsal unos cuantos minutos. La presencia de palpitations por taquicardia también es común y se pueden provocar arritmias.

La dosis máxima arbitraria de epinefrina es de 200 mcg que están contenidos en cinco cartuchos (10 ml) de la solución 1:50 000. En los casos de reanimación cardiovascular o para el tratamiento de ciertas reacciones alérgicas se emplean dosis de 0.25 a 1 ml de la concentración 1:1000 por vía intramuscular.

NORADRENALINA (NOREPINEFRINA)

No produce ningún efecto directo sobre el corazón, pero como es un agente alfa adrenérgico puede incrementar la presión arterial - por vasoconstricción. Se han reportado casos por hipertensión aguda, ocasionando por lo menos una muerte, después del uso de altas concentraciones (1:20 000) de noradrenalina o de más de cuatro ampollas de noradrenalina a 1:80 000.

Además de éstos efectos, la noradrenalina puede potencializar -- sus efectos con el uso de tricíclicos antidepresivos y puede acarrear graves problemas aún sola.

Por lo tanto no está indicada ninguna aplicación conjunta con algún anestésico local en odontología.

FELIPRESINA

Es un agente sintético muy parecido a la hormona hipofisiaria -- denominada vasopresina. Es un vasoconstrictor muy eficaz, menos poderoso que la adrenalina. A las concentraciones normalmente utilizadas no parece producir ningún efecto sistémico adverso. Tampoco parece alterar la actividad cardiaca ni la excitabilidad del corazón. Hasta donde se sabe, la felipresina no interactúa con ningún otro fár-

maco.

La felipresina se encuentra disponible sólo con prilocaína (a 3 por ciento), pero podría ser el agente de elección en situaciones en las que la adrenalina fuera peligrosa.

FENILEFRINA

Este fármaco sólo posee efectos alfa adrenérgicos. Es el vasoconstrictor menos potente, pero más específico que se puede usar en odontología. Además el efecto es más prolongado que el observado con la epinefrina. Por vía sistémica produce aumento de la presión sin incremento de la frecuencia cardíaca. La fenilefrina como vasoconstrictor, se ha usado en combinación con la procaína como anestésico, --- aunque está en desuso por causar la mayor parte de las reacciones alérgicas en el uso de los anestésicos locales actualmente.

SEUDOEFEDRINA

Es un estereoisómero de la efedrina con potente acción vasoconstrictora. Posee menos acciones sobre el sistema nervioso central y además menos acción presora que la efedrina.

En odontología se ha usado éste fármaco para tratar problemas --- nasales y sinusales con obstrucción, derivados de procedimientos --

odontológicos.

Este fármaco debe ser utilizado con cautela en pacientes hipertensos.

CAPITULO V

TECNICAS DE ANESTESIA

Es importante recordar que en toda anestesia local, el paciente - debe colocarse en posición supina o semisentado, ya que es poco probable que se produzca hipotensión vasovagal o síncope, ésta posición no es útil en personas cuyas condiciones físicas o emocionales no lo permitan.

Debe administrarse la inyección previa absorción para evitar la -- infiltración intravascular. La administración del anestésico debe ser lenta y con el bisel de la aguja hacia la zona por anestesiar.

Nunca se debe dejar sólo al paciente después de la inyección debido a posibles reacciones inesperadas que pueden surgir en cualquier momento.

ANESTESIA DEL MAXILAR SUPERIOR

El maxilar superior, por contener una lámina ósea relativamente delgada y porosa en su mayor parte, facilita la difusión efectiva de una solución inyectada en el pliegue bucal. Para lograr un bloqueo efectivo

de las raíces palatinas de los molares, debe administrarse solución anestésica en el paladar para insensibilizar las fibras del nervio palatino mayor.

Los bloqueos regionales del maxilar son ventajosos, el bloqueo infraorbital y el de la tuberosidad se emplean para intervenciones quirúrgicas, y deben realizarse con precaución y conocimiento anatómico de la zona por estar altamente vascularizados.

ANESTESIA DE INCISIVOS Y CANINOS

Los incisivos y caninos se anestesian generalmente mediante inyección en el pliegue bucal (anestesia infiltrativa) que se aplica adyacente o mesial al diente. La aguja se introduce cerca del hueso en dirección axial hacia la región apical, con lo que se logra una distancia mínima entre la punta de la aguja y el ápice dentario.

Cuando se ha hecho contacto con el hueso se deposita lentamente de 1 a 2 ml de solución. Por la difusión del anestésico se puede obtener al mismo tiempo la anestesia de dos o tres dientes. Los incisivos centrales se anestesian perfectamente por la proximidad de la espina nasal.

Para anestesiar la encía palatina, la mucosa y el periostio en la -- región anterior del maxilar superior se hace la punción en sentido - palatino con relación a los incisivos medios en el borde de la papila incisiva. Cuando se hace contacto con el hueso palatino, se retira la jeringa de .5 a 1 mm y después se inyecta .1 ml de solución. Esta - inyección no debe forzarse por encontrarse tejido fibromucoso firme- mente adherido en la zona palatina. El anestésico debe colocarse muy lentamente para evitar desgarros. Esta analgesia debe aplicarse en la papila interdental en casos de alteraciones parodontales.

BLOQUEO INFRAORBITAL

Si se requiere anestesiar los incisivos y el canino de un lado, se - prefiere el bloqueo troncular infraorbitario así como para interven- ciones quirúrgicas.

La técnica intraoral es la más sencilla para fines dentarios.

Con el índice se palpa el centro del margen inferior de la órbita, y después se pasa suavemente un punto aproximadamente a 1 cm por - debajo del margen orbital, en donde se notará una pequeña depresión ósea en donde se encuentran vasos y nervios provenientes del agujero infraorbitario. Se debe mantener el dedo índice en el punto anterior-

mente descrito y levantar el labio superior con el pulgar.

La aguja se introduce en el pliegue bucal directamente sobre el canino; empujando suavemente hacia delante cerca del hueso y hacia la punta del dedo índice. Cuando se alcanza ésta posición, realizar la aspiración para comprobar que no está dentro de un vaso e inyectar lentamente aproximadamente 1 ml de la solución. Debe inyectarse manteniendo la punta del dedo índice en su posición para controlar el depósito de la solución anestésica.

Con ésta técnica se logra la anestesia de central a segundo premolar superior, siendo un poco más ligera en el incisivo central.

ANESTESIA DE PREMOLARES

Los premolares del maxilar superior se anestesian por infiltración en el pliegue bucal cerca de los dientes. Con ésta técnica también se requiere de una inyección suplementaria palatina aproximadamente a 1 mm, a la mitad de la altura de la raíz. Se obtiene la anestesia de tejidos blandos como labio y mucosa y con la suplementaria, la anestesia de la mucosa palatina. Con la aplicación del anestésico a la altura del primer premolar, se obtiene la anestesia por dispersión de ambos premolares.

MOLARES

La anestesia por infiltración de los molares superiores se realiza por inyección junto al diente (infiltración). Se hace la punción en el pliegue bucal algo mesialmente con respecto a la pieza dental; se avanza la aguja en sentido ascendente y hacia atrás apuntando al ápice hasta que se sienta el contacto con el hueso e inyectando de 1 a 2 ml de solución. Con ésta técnica se logra la anestesia de primer y segundo molar.

TUBEROSIDAD

Si es necesaria una inyección en la tuberosidad, se debe palpar la cresta infracigomática y aplicar después la aguja dorsalmente con respecto al dedo centrado o ligeramente distal al segundo molar. Se avanza después la aguja junto a la tuberosidad maxilar hacia adentro hacia atrás y hacia arriba, aproximadamente unos 2 cm.

En éste punto se deposita de 1 a 2 ml de solución. Debe evitarse cuidadosamente la inyección en las venas del plexo pterigoideo, y es indispensable la aspiración antes de la inyección.

Para anestesiarse la encía palatina y la mucosa en la región molar, se inserta la aguja de 0.5 a 1 cm por encima del margen de la encía

justo sobre el segundo molar y en ángulo recto con respecto a la mucosa. Cuando la aguja alcanza el hueso, se retira 1 mm y se inyecta 0.1 ml, esto bloquea el nervio palatino mayor a su salida del agujero palatino mayor.

Con la inyección en la tuberosidad se logra la anestesia de la región molar superior completa y por difusión alcanza hasta el primer premolar.

ANESTESIA DE LA MANDIBULA

La mandíbula está formada de hueso compacto, por lo que la lámina gruesa y compacta que cubre la raíz de los dientes en la región molar y premolar de la mandíbula impide la difusión del anestésico como en el maxilar superior. Por esto mismo, se prefieren las técnicas a partir de la entrada del nervio al hueso, ya sea bloqueo regional mandibular o troncular mentoniano.

En el área anterior de la mandíbula el hueso presenta ciertas porosidades, lo que permite la difusión del anestésico con puntos locales (anestesia por infiltración).

INCISIVOS Y CANINOS

El paciente se colocará en posición supina para la correcta aplicación del anestésico en el pliegue bucal. Se guía la aguja por un acceso lateral, la inyección de la solución se efectúa mientras se retira la aguja.

El bloqueo complementario del nervio lingual se realiza por infiltración debajo de la encía adherida.

Esta técnica de anestesia asegura la analgesia de las pulpas dentarias y el hueso de ésta región, al igual que los tejidos blandos que rodean la zona.

PREMOLARES

Para éste tipo de anestesia debe recordarse que el nervio mentoniano está situado en una dirección medial-ventral-caudal; por lo que debe evitarse la inyección en ésta dirección pues se puede insertar dentro del canal óseo y por lo tanto lacerar el nervio y los vasos sanguíneos.

Se puede aplicar una dosis ligeramente mayor para asegurar la anestesia del nervio mentoniano si se aplica en ángulo en dirección del canal, lo que proporciona mayor seguridad a ésta técnica.

Para realizar éste bloqueo, se palpa con el dedo índice el canal mentoniano, la aguja se inserta en ángulo al canal, se aspira y se inyecta 1.5 ml de solución.

El bloqueo complementario del nervio lingual se realiza introduciendo la aguja debajo de la superficie de la mucosa en sentido lingual al premolar y se inyecta aproximadamente 0.5 ml de solución.

Este bloqueo produce analgesia del primero y segundo premolar y puede lograrse también la analgesia de los incisivos y el canino aunque ésta va a ser más superficial.

El bloqueo complementario produce analgesia de los tejidos blandos y el hueso lingual.

MOLARES

Se conocen dos técnicas para el bloqueo mandibular; la técnica directa y la indirecta.

Técnica Directa

Para ésta técnica el paciente debe tener la boca completamente abierta para observar todas las estructuras anatómicas.

Se palpa la escotadura coronoide con el dedo índice izquierdo; se dirige la jeringa desde la región premolar del lado opuesto y se inserta la aguja a nivel del dedo índice.

En los adultos la inyección se realiza aproximadamente a 1 cm por

encima de las caras oclusales de los molares y en sentido medial -- con el dedo índice, pero lateralmente en relación con los pliegues - pterigomandibulares.

Después de la inserción de la aguja, se le pide al paciente que reduzca un poco la apertura de la boca para disminuir la tensión muscular de la zona, sobre todo el pterigoideo interno.

Se debe avanzar la aguja en sentido dorsal de 1.5 a 2 cm a la altura de la parte media de la rama mandibular, al sentir resistencia ósea, retirar de 1 a 2 mm, aspirar e inyectar lentamente aproximadamente 1.5 ml de solución.

Generalmente con una buena técnica de anestesia para bloqueo mandibular se obtiene la analgesia del nervio lingual, el bucal largo y el dentario inferior.

Si por alguna causa no se logra la analgesia lingual, colocar una - inyección de 0.4 a 0.5 ml de solución en la cresta temporal mandibular a 0.5 cm de la língula mesial y ventralmente con relación a ella.

El nervio bucal puede anesthesiarse por infiltración. La punción se hace en la mucosa por encima del pliegue bucal cerca del tercer molar, después, se guía la aguja horizontalmente bajo la mucosa en sentido distal hacia la rama mandibular mientras se inyecta un total de 0.5 ml de solución.

Una inyección bien aplicada en el agujero mandibular bloquea los --- molares, premolares, canino e incisivos del mismo lado de la punción, al igual que la mitad de la lengua y tejidos blandos bucales hasta la - línea media.

Técnica Indirecta

Se palpa la línea oblícuca (margen anterior de la rama mandibular) con el dedo índice e introducir la aguja en éste punto sobre las caras oclusales de los molares. Después de hacer contacto con el hueso, - la jeringa se gufa suavemente, retirando un poco del hueso, sobre la región premolar del lado opuesto de la mandíbula e introducir la agu- ja un poco más. al hacer contacto con el hueso, se aspira y se inyec- ta la solución.

CAPITULO VI

COMPLICACIONES POR ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales no tienen por que producir complicaciones si se conoce el estado físico del paciente, así como se debe tener -- información sobre los medicamentos a que puede estar sometido, su experiencia con anestésicos locales y la correcta aplicación del anestésico por el cirujano dentista; además de observar la condición en - que se encuentra el paciente en ése momento.

Las complicaciones se clasifican en cuatro grupos:

1. Complicaciones psicógenas.
2. Complicaciones tóxicas
 - a) Sobredosis
 - b) Reducción de la tolerancia
3. Hipersensibilidad o alergia
4. Interacciones medicamentosas

COMPLICACIONES PSICOGENAS

La mayoría de los efectos secundarios en el consultorio dental, son de origen psicógeno. Para muchos pacientes, la visita al dentista ---

supone una tensión mental más o menos importante, lo que dá origen a síntomas como sudoración fría, palpitaciones, ansiedad, desasosiego, excitación o desmayo. Dichos síntomas psicógenos a veces se interpretan erróneamente como signos de toxicidad y las reacciones del paciente pueden ser alarmantes. El síncope es en la mayoría de las veces un efecto psicógeno de origen vasomotor.

La combinación dolor-ansiedad es una causa frecuente de desmayo, algunos pacientes presentan signos atípicos de desmayo, similares a los observados en las sobredosis tóxicas: convulsiones clónicas, rotación de los ojos, y rigidez de los miembros. Estos síntomas son resultado de una oxigenación deficiente de los tejidos, consecutiva a una caída de la presión arterial por lo que se produce siempre un desmayo.

El tratamiento consiste en colocar al paciente con las piernas elevadas y la cabeza baja para lograr la oxigenación del cerebro añadiendo además las prendas ajustadas. Si ésto no dá resultado, aplicar oxígeno inmediatamente.

COMPLICACIONES TOXICAS

Sobredosis

La sobredosis se refiere a los síntomas que aparecen como resultado de una sobreadministración absoluta o relativa del medicamento que produce concentraciones elevadas de éste medicamento en la sangre.

La reacción por sobredosis de los anestésicos locales está relacionada con la concentración en la sangre que se alcanza después de su administración, aunque existen factores que influyen en la elevación de dicha concentración y en el tiempo que permanece elevada.

El grupo de factores se relaciona con el paciente, con los agentes y su vía de administración.

Los factores predisponentes del paciente son los que alteran la reacción de los individuos a la misma dosis de los medicamentos; a lo que se le conoce como una variación biológica o individual (de acuerdo a la edad y peso del paciente).

Un factor frecuente en la reacción de sobredosis a los anestésicos locales es la inyección intramuscular inadvertida; en estos casos, se producen concentraciones en la sangre extremadamente altas en poco tiempo, ocasionando una reacción aguda de sobredosis.

Otro factor importante es la velocidad de la inyección. La inyección intravenosa de los anestésicos locales puede o no producir signos y síntomas de sobredosis aunado siempre a la velocidad de la inyección del anestésico.

Mientras más vascularizado sea el sitio de la inyección, más rápida será la absorción del fármaco a la circulación.

Factores predisponentes

Paciente. -

Edad (menor de 6 años y mayor de 65)

Peso del cuerpo (mientras menor sea el peso, mayor será el riesgo)

Presencia de patología (enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar)

Genética (p.ejem. colinesterasa plasmática atípica)

Actitud mental (la ansiedad disminuye el umbral convulsivo)

Factores del medicamento.

Naturaleza del medicamento (vasodilatadores aumentan el riesgo)

Dosis del medicamento (una mayor dosis aumenta el riesgo)

Vascularidad del lugar de la inyección (mayor vascularidad, mayor riesgo)

Presencia de vasoconstrictor (disminución del riesgo)

Manifestaciones Clínicas . -

Los signos y síntomas de una sobredosis por anestésicos locales aparecen cuando la concentración sanguínea se eleva hasta un nivel crítico para el individuo. El cerebro reacciona a la concentración de anestésicos locales que se encuentran dentro del sistema circulatorio independientemente a la vía de entrada del mismo. La concentración sanguínea del anestésico local determina el grado de severidad del episodio. Las reacciones de sobredosis no ocurren tan súbitamente como las de una inyección intravascular. En estas situaciones las manifestaciones clínicas aparecen después de 3 a 5 minutos siendo inicialmente muy leves. Puede apreciarse una notable agitación del paciente, y un aumento de intensidad en la progresión de los síntomas después de unos minutos o más a medida que la concentración sanguínea continúa elevándose. Clínicamente, la gravedad de estas reacciones puede ser tan grande como la inyección intravenosa.

Los anestésicos locales producen una depresión de las membranas excitables. Los síntomas cardiovascular y en especial el sistema nervioso central son especialmente susceptibles a estos agentes. La expresión clínica usual de una sobredosis de anestésicos locales es la --- "estimulación" seguido de un periodo de depresión.

Con niveles sanguíneos bajos de sobredosis, el paciente generalmente parece confundido, locuaz, aprensivo, exitado, y su lenguaje puede ser confuso, luego se presenta tartamudeo generalizado, el cual puede conducir a contracciones y temblores musculares, comúnmente observados en los músculos de la cara y en las partes distales de las extremidades. La presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se elevan.

Los síntomas de sobredosis pueden incluir los siguientes: al principio dolor de cabeza con una sensación generalizada en la cabeza diferente a la que produce el alcohol y mareos que conducen a alteraciones auditivas y visuales (dificultad para enfocar, visión borrosa y una sensación de tintineo en los oídos). Se sienten anestesiados la lengua y los tejidos periorales así como también se tiene mucho calor o mucho frío; mientras la reacción progresa y la concentración del anestésico se eleva, la persona se siente más mareada y desorientada, lo que puede llevarlo a la pérdida de la conciencia. Los signos y síntomas de una sobredosis moderada se parecen a los de una epilepsia psicomotora o temporal.

A medida que la concentración se sigue elevando la reacción progresa hacia una crisis convulsiva generalizada tonicoclónica, seguida de

depresión severa, habrá probablemente inconciencia, depresión respiratoria y un posible paro respiratorio. Esto es causado especialmente con la aplicación de mepivacaína y lidocaína. La epidocaína y la bupivacaína no causan mareos antes de las convulsiones.

Tratamiento . -

Depende de la gravedad de la reacción.

Sobredosis Moderada: Si es de inicio súbito (de 3 a 5 min)

1. Reafirme la confianza en el paciente
2. Administre oxígeno y ventile la habitación
3. Registrar signos vitales
4. Si es necesario administre drogas anticonvulsionantes. Se puede administrar diacepam por vía intravenosa muy lentamente a una velocidad de 5 mg por minuto hasta que la reacción cese, pero en una reacción leve no está indicado el tratamiento con drogas.
5. Recuperación. Se debe permitir que el paciente se recupere durante el tiempo que sea necesario. Si se administró cualquier medicamento anticonvulsivante, no se le permitirá irse sólo y debe ser evaluado por un médico.

Si el inicio de la reacción es lento:

1. Reafirmar la confianza del paciente.

2. Administrar oxígeno e instruir al paciente para que hiperventile.
3. Registrar signos vitales.
4. Si es necesario, administrar anticonvulsivantes y tomar signos -- vitales.
5. Pedir asistencia médica, para que diagnostique la causa exacta después que el paciente se ha recuperado o reaccionado favorablemente.
6. Recuperación. Durante el tiempo que sea necesario y que el paciente salga del consultorio dental acompañado y se le recomienda ir a un hospital o con un médico general.

Reacciones severas por sobredosis. -

1. Retirar la jeringa (si todavía está presente), coloque al paciente en posición supina. El tratamiento depende de la presencia o ausencia de convulsiones.
2. Proteger al paciente de posibles lesiones, proteger brazos, piernas y cabeza para que no se golpee; colocar un objeto suave como un pañuelo o toalla entre los dientes del paciente para evitar que se lastime la lengua o los labios. Nunca colocar los dedos entre los dientes de un individuo con convulsiones. Aflojar todas las --

prendas apretadas.

3. Dar soporte básico para la vida y administrar oxígeno.
4. Administrar anticonvulsivantes, mantener una vía aérea permeable y registrar signos vitales.

En 1 o 2 minutos, se halla por debajo del nivel mínimo de sobredosis y el ataque cesa. No se considerará la administración intravenosa de un anticonvulsivante sino hasta que el ataque haya durado más de 4 o 5 minutos con muy poca o ninguna muestra de que va a cesar. Aplicar diacepam preferentemente.

5. Si la presión arterial permanece deprimida por periodos extensos (30 minutos) se debe considerar la administración de un vasoconstrictor como la metoxamina 20 mg IM. Este agente produce una elevación moderada de la presión arterial y su efecto dura una hora o más.
6. Recuperación. Se debe permitir al paciente descansar hasta que se recupere. Sólo dejarlo partir en compañía de otra persona. Debe ingresar a un hospital y ser examinado por un neurólogo.

HIPERSENSIBILIDAD O ALERGIA

...

HIPERSENSIBILIDAD O ALERGIA

La mayoría de las reacciones alérgicas son inmediatas. Los órganos y tejidos afectados son muchos, en particular la piel, el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio y el tracto gastrointestinal. Por definición, una anafilaxia generalizada (sistémica) afecta todos los sistemas. Se emplea choque anafiláctico cuando sucede hipotensión, y ésta da como resultado la pérdida de la conciencia.

Las reacciones alérgicas inmediatas también pueden manifestarse con un sinnúmero de combinaciones. Se dice anafilaxia localizada -- cuando las reacciones involucran sólo un sistema orgánico; -- por ejemplo, el asma bronquial, cuando afecta el sistema respiratorio; o la urticaria cuando afecta la piel.

Anafilaxia Generalizada. -

Es la acción alérgica más dramática, en la que pelagra la vida pues causa la muerte en unos cuantos minutos. Los signos y síntomas de una anafilaxia generalizada son muy variables. Se reconocen cuatro síndromes clínicos mayores: reacciones cutáneas, espasmos de la musculatura lisa (en los tractos gastrointestinal y genitourinario y en el árbol respiratorio.), dificultad respiratoria y colapso cardiovas--

cular. En los casos fatales las alteraciones de los sistemas respiratorio y cardiovascular predominan y se muestran desde los primeros estadios de la reacción.

En una reacción anafiláctica típica, el paciente empieza a quejarse de que se siente "enfermo" y además presenta una intensa comezón (prurito) y enrojecimiento (eritema) y ronchas gigantes (urticaria) sobre la cara y la parte superior del pecho. Después pueden aparecer la náusea y el vómito. Los primeros síntomas están relacionados con la piel. Otras alteraciones observables durante el estadio temprano de la reacción, incluyen conjuntivitis, rinitis vasomotora (inflamación de la mucosa nasal y aumento marcado de su secreción) y la piloerección. Con los síntomas cutáneos se asocian disturbios gastrointestinales y genitourinarios. Se sienten cólicos abdominales severos, náusea y vómito, diarrea, incontinencia fecal y urinaria. Después de las reacciones cutáneas se presentan los síntomas respiratorios. En las reacciones inmediatas todos los síntomas pueden aparecer en muy poco tiempo.

Los síntomas respiratorios empiezan con la sensación de una opresión subesternal o dolor en el pecho. Se presenta tos y también sibilancias y disnea. Si los disturbios respiratorios son severos puede ob-

servarse cianosis, inicialmente en las mucosas y en las uñas y también edema laríngeo, que provoca una obstrucción aguda de la vía -- aerea.

Posteriormente aparecen los signos y síntomas cardiovasculares que incluyen palidez, mareos, palpitación, taquicardia hipotensión, arritmias cardíacas y luego pérdida de la conciencia y paro cardiaco. Si hay inconciencia, la reacción anafiláctica se conoce como choque anafiláctico.

Tratamiento. -

Reacciones cutáneas retardadas. -

Ocurran después de la aplicación del antígeno (60 min. o más) -- generalmente por la aplicación de anestésicos tópicos. No ponen en peligro la vida.

1. Administrar adrenalina por vía intramuscular inmediata de 0.3 mg de una solución de adrenalina al 1:1000.
2. Administrar un antihistamínico por vía intramuscular (50 mg de difenhidramina o 10 mg de clorofenhidramina).
3. Interconsulta médica.
4. Observe al paciente. En la mayoría de los casos los signos y -- síntomas desaparecen con éste tratamiento.

5. Prescripción de antihistamínicos orales.

Reacciones respiratorias. -

Constricción bronquial (asma)

1. Suspender el procedimiento dental.
2. Colocar al paciente en posición semierecta.
3. Administrar oxígeno a través de una cánula, dispositivo nasal o mascarilla facial.
4. Administre un broncodilatador. La adrenalina puede ser administrada con un inhalador en aerosol (Medi-Haler Epi) o con una inyección intramuscular (0.3 ml de solución al 1:1,000) éste medicamento dá fin al broncoespasmo un minuto después de su administración. Se puede utilizar el metaproterenol para controlar el broncoespasmo.
5. Observar al paciente, pues pueden reaparecer los síntomas; administrar nuevamente adrenalina en la dosis indicada anteriormente.
6. Administre antihistamínicos, ya que previenen una recaída.
7. Interconsulta médica y despedir al paciente.
8. Prescripción de antihistamínicos orales.

Edema Laríngeo. -

Es la situación más peligrosa para la vida. Este puede ser diagnosticado cuando no hay movimiento de aire que se pueda escuchar o sentir a través de la boca y nariz a pesar de que los movimientos espontáneos están presentes o cuando no se puede mantener abierta la vía aérea del paciente. La obstrucción puede ser parcial o total, en la que el paciente perderá la conciencia en forma rápida debido a la falta de oxígeno, (hipoxia o anoxia).

1. El tratamiento inmediato de un edema laríngeo es colocar al paciente en posición supina.
2. Administración de adrenalina 0.3 ml de 1:1000 (si es posible IM o IV).
3. Mantenga la vía aérea permeable. Si la obstrucción es parcial, la adrenalina pondrá fin o revertirá la evolución del edema laríngeo.
4. Pida ayuda médica. Se debe administrar oxígeno y pedir asistencia médica.
5. Si no se resuelve el edema, practicar una cricotirotomía para mantener la vía aérea permeable.
6. Tratamiento adicional con fármacos. Recetar un antihistamínico y un corticoesteroide (50 mg de difenhidramina y 100 mg de ----

hidrocortizona), transferir al paciente a un hospital y observaciones posteriores.

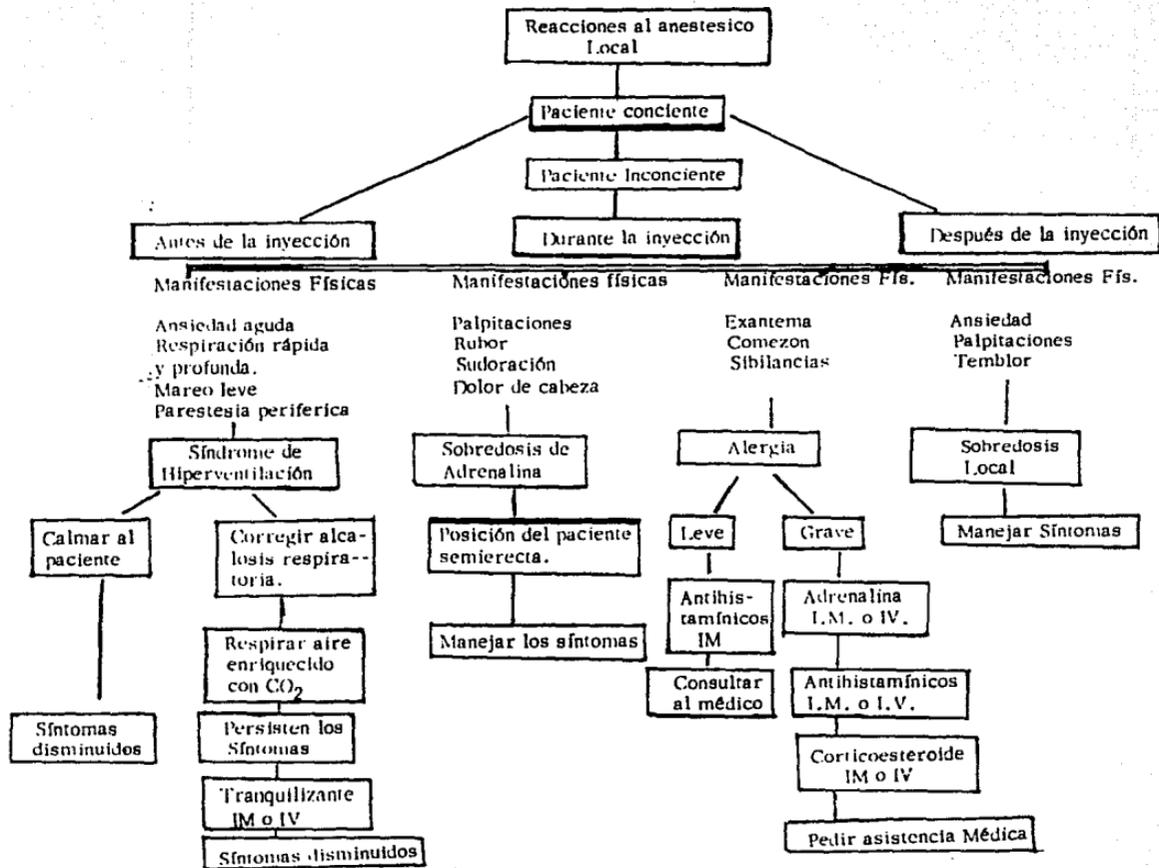
INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

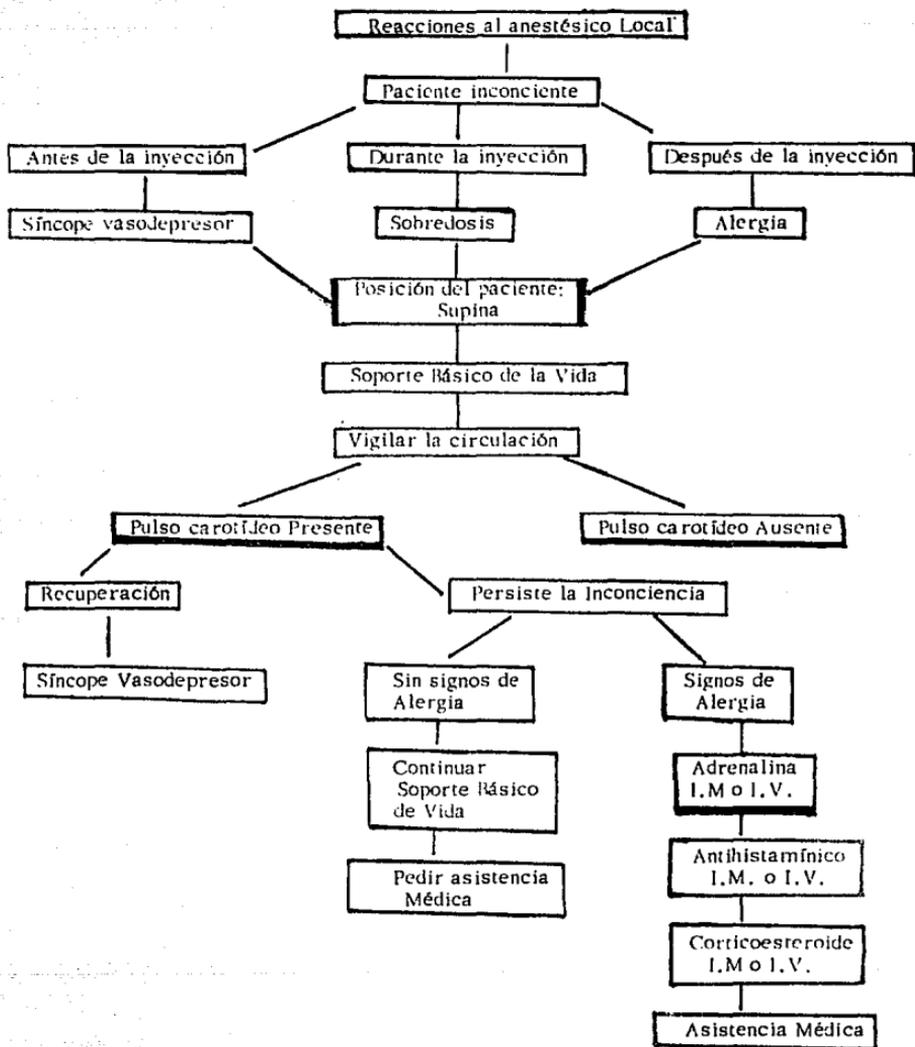
Las interacciones medicamentosas pueden producir efectos inesperados en un paciente cuando son administrados dos fármacos, en ocasiones no surten efectos porque se contrarrestan entre sí, mientras que en otros casos se produce su potenciación como en el caso de pacientes que se encuentran en tratamiento a base de antidepresores -- tricíclicos y se administra conjuntamente noradrenalina; ésto potencializa su acción y causa anomalías en la presión arterial.

Esta interacción es clínicamente importante, especialmente cuando se administran intravascularmente soluciones anestésicas locales que contienen noradrenalina, ya que se ha informado de reacciones fatales.

Las soluciones con adrenalina sólo potencían la respuesta de la presión arterial en grado menor, con poca importancia clínica.

El felipresín (octapressin) no potencía los fármacos tricíclicos.





CONCLUSIONES

Con la presente tesis he pretendido dar una visión general acerca de lo que son los anestésicos y su uso odontológico: como actúan, su forma de aplicación y las posibles emergencias que se pueden presentar durante su aplicación.

Por todo esto, es pertinente tener el conocimiento necesario de todas las zonas anatómicas de la cavidad oral y los componentes de los anestésicos, además de conocer, como dije anteriormente las técnicas para su correcta aplicación; pero lo más importante es tener conocimiento del estado físico del paciente, cuestionándolo por medio de una historia clínica para saber datos precisos de su estado actual de salud y los medicamentos a que está sometido. Además debemos tener en cuenta el estado de ánimo del paciente al entrar al consultorio dental, ya que estados de stress pueden ocasionarnos problemas durante la aplicación de la solución anestésica.

Por otra parte, dentro de mi tesis no se mencionan técnicas de aplicación de los anestésicos generales, pues sería necesaria la presencia de un anestesista con estudios especiales y sería más conveniente su aplicación a nivel hospitalario.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. BERKOVITZ, B.K.B. "ANATOMIA ORAL". Ed. Excelsior.
Corp. Year Book Medical. Publishers. SPAIN 1979.
2. EVERS, HANS; HAEGERSTAM, GLEN. "MANUAL DE ANESTESIA
LOCAL EN ODONTOLOGIA". Ed. Salvat. Barcelona España
1983.
3. MALAMED, STANLEY, F. "URGENCIAS MEDICAS EN EL CON-
SULTORIO DENTAL". Ed. Cientffica. Segunda Edición .
MEXICO, 1986.
4. RODRIGUEZ CARRANZA RODOLFO. "VADEMECUM ACADEMICO
DE MEDICAMENTOS". TOMO I Y II. Ed. UNAM. MEXICO 1984.
5. WAITE, E. DANIEL. "CIRUGIA BUCAL PRACTICA". Ed. C.E.C.S.A.
MEXICO, 1982.