

93



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

RUTH BADILLO ROMERO

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TEJARIO

	Pág.
INTRODUCCION	1
HISTORIA DE LA ANESTESIA EN RELACION A LA ODONTOLOGIA ..	3
Anestesia Local	7
TECNICAS DE ANESTESIA GENERAL EN ODONTOLOGIA	13
TECNICAS DE INYECCION PARA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA INFANTIL	17
Tipos y localización de la inyección	18
TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA PARA PACIENTES ADULTOS	23
Inyección suprapariostica a nivel del nervio alveolar superoposterior	25
I.S. a nivel del nervio alveolar superior medio	26
I.S. a nivel del nervio anterosuperior	27
I.S. a nivel de los incisivos centrales superiores	28
I.S. a nivel de los incisivos laterales	29
I.S. a nivel del canino superior	30
I.S. a nivel del primer premolar superior	31
I.S. a nivel del segundo premolar y raíz mesial del primer molar	32
I.S. a nivel de los incisivos inferiores	33
Bloqueo de la conducción	34
B.C. Inyección Cigomática	35
Inyección Infraorbitaria	36

Inyección mandibular	37
Inyección mentoniana	38
Inyección Bucal	39
Inyección Lingual	40
Inyección Nasopalatina	41
Inyección Palatina Posterior	42
Inyección Palatina Parcial	43
Tipo de agujas y volúmen de anestésico	44
ANESTESICOS LOCALES	47
Estructura química	
Absorción	49
Mecanismo de Acción	50
Metabolismo	51
Efectos secundarios y toxicidad	53
Farmacología especial de algunos anestésicos	60
COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL	
Complicaciones locales	63
Reacción a los anestésicos tópicos o inyectados	
Rotura de agujas	64
Masticación del labio	
Traumatismo de la inyección	65
Hemorragia debida a la hemofilia o a tratamientos con anticoagulantes	66
Complicaciones generales	67
Reacciones alérgicas	
Reacciones Psíquicas	
Hepatitis sérica	
Profilaxia y tratamiento	72

CONCLUSIONES	77
BIBLIOGRAFIA	78

INTRODUCCION

Algo que siempre ha provocado temor en el hombre y le ha guiado a investigar, como evitarlo, es el dolor. Desde que el hombre apareció sobre la faz de la tierra, ha intentado en diversas maneras evitarlo; es por ello que en el campo de la medicina se han llegado a hacer tan importantes descubrimientos, como los que conocemos hoy en día. Con la medicina preventiva y curativa, se procura evitar el dolor; sin embargo aún para poder aplicar tales tratamientos, hay que volver a enfrentar ese viejo fantasma; de donde que el hecho de los descubrimientos en el campo de la anestesia hayan venido a ser tan importantes, puesto que como sus raíces lo explican, es el medio para anular el dolor (an-privar + aisthesis-sensibilidad).

Si bien es cierto que la anestesia que la anestesia ha venido a ser algo tan positivo en nuestros días, debemos señalar el hecho de que tiene sus riesgos, sobre todo cuando las técnicas que se han desarrollado, no son observadas fielmente, trayendo como consecuencia serias lesiones, y en algunos casos la muerte.

Es entonces el propósito del presente trabajo, volver a señalar la importancia que la anestesia tiene, de una manera particular, en la odontología, haciendo un repaso a la historia de la misma para después, puntualizar las técnicas a seguir a fin de obtener los mejores resultados.

HISTORIA DE LA ANESTESIA EN
RELACION A LA ODONTOLOGIA

HISTORIA DE LA ANESTESIA EN RELACION A LA ODONTOLOGIA

A principios del siglo XIX, cuando no existían los anestésicos que conocemos ahora, los enfermos quirúrgicos tenían que enfrentarse al dilema de morir o de escoger la débil esperanza de sobrevivir al choque producido por una cirugía sin anestesia.

Hacia 1810, los cirujanos podían disponer para la anestesia de -- sustancias como el alcohol, opio, beleño (hyoscamos), cocaína y mandrágora (mandraque). En la antigüedad varios siglos antes de Cristo, se utilizaban los efectos narcóticos y los hipnóticos, pero hoy en día estos métodos no son aplicables a la anestesia. No es sino hasta 1806 cuando Sertu nius logra aislar el ingrediente activo del opio y le dá el nombre de morfina en honor de Morfeo, el dios griego del sueño. En esta época sólo el alcohol y el opio tenían cierta utilidad para controlar el dolor en la cirugía. Pero las dosis ingeridas; necesarias para inducir el sueño, siempre probocaban una depresión respiratoria, que a menudo terminaba con la muerte del paciente; además, las náuseas posoperatorias eran habituales. La gravedad de las complicaciones hizo abandonar el uso de estos anestésicos. En 1855, Alexander Wood, un médico escocés, administra por primera vez el opio en jeringa, pero todavía han de transcurrir 30 años para llegar al uso clínico de la cocaína, extraídas de las hojas de coca, conocidas desde siglos en América del Sur.

El descubrimiento hecho por Horace Wells, de la aplicación práctica de la anestesia por inhalación data de 1844. Según Archer, Wells visto a través de su correspondencia, era un dentista joven, sensible y compasivo. Los sufrimientos que provocaba con cada extracción lo afligía profundamente y, como las extracciones eran las operaciones que con más frecuen

cia se realizaban entonces, su único pensamiento era como podía descubrir algún medio para prevenir el dolor tan terrible que acompañaba esta operación. En diciembre de 1844 Wells asiste a una reunión convocada por el profesor Colton, un químico, que quería mostrar, para diversión y entretenimiento de los presentes, los efectos de un gas el óxido-nitroso. En efecto, los que inhalaban el gas estallaban en carcajadas y su risa era incontrolable. Wells inhaló también el gas y su comportamiento fué todo un espectáculo, según el comentario de su esposa. Quizá mientras Wells analizaba sus reacciones estuvo también observando al Sr Samuel Cooley dándose golpes en la espinilla sin manifestar ningún dolor. Esta observación finalmente cristalizó en una idea decisiva -la cirugía sin dolor.

Inmediatamente Wells se reunió con John Rigs, un discípulo, para discutir con él las ventajas y los peligros que podría tener para el hombre la borrachera provocada por el óxido-nitroso, y habiendo llegado a una conclusión bastante razonable, deciden valerosamente probarla la mañana siguiente. El 11 de octubre de 1844, Rigs extrae una muela de Wells después de haberlo anestesiado. Más tarde escribe Riggs: No sabíamos que encontraríamos la muerte o el éxito, era una tarea incognita que teníamos la obligación de explorar, nadie sabía hasta donde se podía llevar la inhalación. El resultado era dolorosamente problemático para nosotros pero las leyes de la naturaleza, aunque también desconocidas, fueron magnánimas con nosotros y así nació un gran descubrimiento para el mundo.

William T.G. Morton, antiguo alumno y socio de Wells, comprendió que la anestesia por inhalación ayudaría a formar rápidamente una clientela dental. Siguiendo los consejos de un fisiólogo C.T. Jackson, Morton substituye al óxido-nitroso por éter y, el 18 de junio de 1846 se presenta ante los estudiantes de medicina de John C Warren para demostrar la utilidad de la anestesia.

El aparato utilizado por Morton se componía de una bolsa que había sido utilizada para el óxido-nitrógeno y una bolsa de vidrio hueca y algo modificada por el dispositivo bucal para la inhalación (parecido al snorkel de los buzos sin escafandra). En la primera demostración Morton sólo administró la anestesia a un paciente sensible mientras que Warren operaba. Hoy en día se honra a John Warren porque supo ser lo suficiente objetivo para reconocer que la anestesia quirúrgica es una realidad.

Oliver Wendell Holmes sugiere el nombre de anestesia para designar para designar el estado producido y el de anestésico para los compuestos estupefacientes que lo provocan.

Así, Morton fue el primer anestesista especialista y el primer fabricante de equipos para administrar anestesia.

John Snow fue el primer médico que se dedicó exclusivamente a la administración de anestésicos, fue el primero en clasificar los signos de la anestesia con éter en una secuencia útil para la clínica, realizando, además, una serie de experiencias físicas y fisiológicas sobre animales de laboratorio y sobre sí mismo. Sus primeros pacientes fueron de la consulta externa del hospital St. George que necesitaban extracciones dentales y, el 25 de enero de 1846, seis semanas después de la aplicación de éter en Inglaterra. Snow comienza su especialidad administrando éter para intervenciones de cirugía mayor. Muy rápidamente toda la clientela londinense muy susceptible a necesitar anestesia con éter se encuentra en sus manos. Unos años más tarde, Snow administra cloroformo a la Reyna Victoria durante el nacimiento de sus hijos.

Sir James Y. Simpson, médico escocés, utiliza por primera vez, el 19 de abril de 1847 el éter en obstetricia. Encontrando su olor desagradable

dable le busca un sustituto e introduce el cloroformo en la práctica clínica.

Tres hombres -Wells, Morton y Simpson- que tuvieron tres motivos diferentes y emplearon tres gases distintos, lograron que al cabo de tres años sus aplicaciones clínicas se abrieran paso tanto en la profesión médica como en la dental.

A pesar de esto los dentistas se resistían a aceptar este gran adelanto, que en sus primeras etapas era más parecido a una analgesia que a la anestesia que conocemos hoy en día. Varias razones pueden explicar esta actitud. En efecto, en esta época abundaban los charlatanes que para despojar al público exageraban el uso de los gases. Los cirujanos dentistas y la voz pública censuraron tales prácticas. Además ocurrieron un número alarmante de muertes durante la administración de anestésicos para extracciones de muelas y cirugía general. Archer cita una parte de la declaración oficial de la Sociedad Americana de Cirujanos Dentistas acerca del uso del cloroformo y eter en odontología: "...En consecuencia, su administración está prohibida en todas las operaciones quirúrgicas menores; y sus indicaciones en cirugía dental quedan muy reducidas..." Harris, Westcott y Dwinell acogen sin entusiasmo la administración del éter sulfúrico para la extracción de muelas.

Thomas relata en su trabajo, que en Inglaterra, Fowell y Tomes analizaban los pros y contras de los anestésicos. En su tratado de Odontología (1859) Fowell escribe: "Siento decirlo pero algunas personas se han enamorado a tal punto del éter que no permiten que se les haga la operación (extracción de muelas) sin su ayuda... aunque debo confesar, que tratándose de una extracción-acto de ejecución sencilla y de efecto rápido considero que el uso de anestesia es más que imprudente".

El célebre cirujano dentista John Tomes, quien escribiera el primer ensayo documentado sobre el uso en cirugía de anestesia llega a la conclusión de que; "Cuando administramos cloroformo para extraer una simple muela, estamos utilizando un medio muy poderoso para superar una dificultad sin importancia". También presentía que lo que llamamos analgesia podía ser suficiente en muchos casos: "A menudo el paciente se da cuenta de las etapas de la operación, siente cuando el instrumento le coge el diente...y, sin embargo, sólo sintió un poco o ningún dolor".

Hasta 1884, una operación ocular, la eliminación de una uña enterrada o la extracción de una muela podían ser graves. Aunque en la guerra civil se administró más de 80 000 anestésicos generales, existían informes que por lo menos 265 operaciones de cirugía mayor fueron realizadas sin anestesia. La razón es sencilla, ya que con frecuencia el cirujano y el enfermo decidían, por acuerdo mutuo, que la intervención era menos peligrosa que los efectos secundarios de la anestesia.

Los aparatos y técnicas de entonces limitaban el uso de la anestesia a los casos más graves y urgentes. Obviamente era necesario encontrar algo para abolir el miedo o el dolor en odontología y cirugía menor.

ANESTESIA LOCAL

Dos jóvenes médicos, Carl Köller y Sigmund Freud, ambos del hospital general de Viena, estuvieron investigando el efecto psíquico de la cocaína. Este alcaloide fue aislado en 1860, de las hojas de un arbusto en América del Sur, por el químico Niemann, quien informa que la cocaína produce una insensibilidad pasajera en la parte de la lengua que toca. Aunque pareciera extraño, este informe no atrajo la curiosidad que Köller sobre el efecto anestésico local de la cocaína, Freud y Köller ingieren una

pequeña cantidad a fin de estudiar sus efectos. Poco después, Freud sale de vacaciones y Köller de repente se dá cuenta de tres hechos importantes:

- 1) que estaba buscando un producto para adormecer el ojo
- 2) que la cocaína que ellos mismos habían probado les adormeció la lengua
- 3) que Freud le había dejado algo de producto

Köller prepara entonces una solución de cocaína y agua y prueba sus efectos sobre el ojo de una rana, de un conejillo de indias y sobre los suyos, obteniendo cierto grado de insensibilidad en el ojo. Este conjunto de hechos permitió el descubrimiento de la anestesia local.

Raper y Thorwald presentan una relación interesante del acontecimiento, así como el trabajo que escribió Köller acerca de su descubrimiento y que fué leído por un colega en la Sociedad Alemana de Oftalmología el 15 de septiembre de 1884 en Heidelberg.

Poco después de la publicación de Köller, un cirujano de New York William Halstead, empezó a inyectar cocaína en la proximidad de los troncos nerviosos para bloquear la región inervada por dichos troncos. Para realizar un bloqueo, Halstead utiliza, adaptándola, una jeringa con aguja hueca para inyectar hipodérmicas que Wood y Pravaz habían perfeccionado en 1853 cuando querían inyectar morfina a un enfermo para aliviar un dolor neurálgico en el hombro. La perfección de una jeringa funcional era un paso importante en el logro de la anestesia local.

En septiembre de 1885, Halstead y su colaborador Hall, autor del primer informe sobre bloqueo nervioso dental inferior, habían empleado la

anestesia en más de 1000 casos. Un gran número de médicos empezaron a administrar los fármacos y, en tres meses y medio siguieron a su descubrimiento, investigadores norteamericanos y canadienses publicaron cerca de 60 trabajos acerca de este tema, refiriéndose algunos de ellos a la odontología y los demás prácticamente a todas las ramas de la medicina.

Raymond relata que después del bloqueo del nervio dental inferior realizado por Healtad en un paciente de diente hipersensible, la preparación para la restauración de dicho diente se llevó a cabo sin menor molestia.

Pero muy pronto se hizo evidente que la cocaína no era el anestésico ideal. En efecto, es un medicamento peligroso que puede provocar toda serie de complicaciones, desde la gangrena local hasta la intoxicación general, a veces mortal, pasando por una posible toxicocafía. Inmediatamente los investigadores empezaron a buscar la manera de incrementar sus buenas propiedades y eliminar las peligrosas.

En 1900, Braun procede a mezclar un extracto de cápsulas suprarenales de animales con una solución cocaínica y se inyecta la mezcla en el antebrazo, "...y comprendió de golpe que una nueva era había comenzado para la anestesia local". Y, en 1903 publica el resultado de sus ingeniosos descubrimientos con la solución cocaína-epinefrina. El procedimiento simplifica la técnica de la anestesia local y disminuye así la toxicidad de anestésico requerido y aminora la hemorragia de las zonas intervenidas quirúrgicamente.

La aparición de la novocaína, sintetizada por Einhorn en 1905, transforma la anestesia local en una realidad que será la base de grandes progresos en la cirugía, además de establecer el uso del bloqueo anestésico

para el diagnóstico, pronóstico y terapia. La novocaína sigue siendo el producto de confianza aunque, en odontología ha sido suplantada por cloridrato de lidocaína y mepivacaína.

Los primeros cirujanos que administraban sus propias soluciones anestésicas infiltrando progresivamente el área de la incisión, entendieron que era necesario tener un conocimiento cabal tanto de anatomía regional como de la topográfica y, especialmente de la distribución de los nervios. Además este estudio especial de la anatomía debería de realizarse desde el punto de vista que, hasta ahora, desconocían los estudiantes de medicina y era poco familiar para los cirujanos. En 1914 fué invitado a Estados Unidos el dentista alemán, Dr Guido Fischer, para enseñar por primera vez, la técnica ahora aceptada de la anestesia de bloqueo. Smith afirma todavía en su libro totalmente revisado (1920), que la mayoría de los dentistas no realizaban bloqueos nerviosos, sino que simplemente hacían inyecciones subperiósticas y submucosas, como se solía hacer casi siempre, desde que por primera vez se inyectó la cocaína, y concluye finalmente: "La base principal del bloqueo nervioso no es únicamente el conocimiento perfecto de la anatomía nerviosa, sino también el conocimiento de las estructuras anatómicas vecinas.

En 1927, y a pesar de todo el material descriptivo puesto a su disposición, la mayoría de los dentistas no tenían la habilidad suficiente para administrar anestésicos locales. En vista de lo cual, la compañía, que lleva actualmente el nombre de Cooke-Waite, decide crear la sección profesional y nombra como personal a los dentistas competentes y hábiles asignándoles el enseñar anestesia de bloqueo.

Los pasos orientados al mejoramiento de los métodos de administración de los anestésicos volátiles, el descubrimiento de nuevos anestésicos

cos por inhalación y por supuesto, la introducción de la anestesia intravenosa.

Dos dentistas empiezan a utilizar, alrededor de 1895, el cloruro de etilo en la práctica clínica, aunque Flourens (1851) como John Snow lo habían rechazado como anestésico respiratorio. Los dos dentistas, Carlson de Gothenburg y Thiesing de Hildesheim, habían observado que los vapores de cloruro de etilo pulverizado, utilizado para congelar las encías, producía sueño si se inhalaba. Ambos dentistas prosiguieron sus investigaciones y realizaron una serie de experimentos sobre el hombre y animales de laboratorio. Jacobs y Goble, trabajando en la Forsyth Dental Infirmary, introducen la técnica y contribuyen a que los dentistas se familiaricen con el cloruro de etilo. El cloruro de etilo es suplantado en 1955 por óxido-nitroso-oxígeno; en caso de ser necesario esta mezcla puede completarse con Vineteno y asociarse, siempre que sea posible con infiltración de lidocaína.

En 1920 y 1933 empiezan a utilizarse tres anestésicos importantes; el etileno, el ciclopropano y el éterdivinílico.

La introducción en medicina del barbital (Veronal) en 1903 por Fischer y Von Mering abre el camino a la anestesia intravenosa. El veronal sigue siendo uno de los mejores hipnóticos. En 1946, Jorgensen fué uno de los primeros en perfeccionar la administración intravenosa de los barbitúricos y analgésicos al grado de poder fijar de manera rutinaria el nivel preciso de sedación leve para los enfermos problema. Lograda esta sedación leve Jorgensen realiza el bloqueo nervioso para obtener el nivel de anestesia adecuado a la magnitud de la intervención.

TECNICAS DE ANESTESIA GENERAL EN ODONTOLOGIA

TECNICAS DE ANESTESIA GENERAL EN ODONTOLOGIA

Aunque el tratamiento dental bajo anestesia general es un procedimiento de gran valor terapeutico en la odontopediatría, es necesario que se realice sólo en aquellos casos en que está realmente indicado.

Troutman, Mayer y Allen coinciden en que el empleo de la anestesia general debe ser el último recurso a nuestra disposición para efectuar los tratamientos odontológicos; aunque recientes estudios han enfatizado la popularidad de los tratamientos dentales bajo anestesia general. Los factores que deben considerarse para decidir el empleo de este tipo de anestesia son los siguientes:

- 1.- Si el paciente está capacitado física y/o mentalmente para no cooperar.
- 2.- Debemos evaluar cuidadosamente si el tratamiento es muy extenso y si necesitamos de varias sesiones para realizarlo, teniendo en cuenta que el paciente no coopera.
- 3.- El lugar debe reunir ciertos requisitos tales como equipo completo de anestesia, drogas de emergencia, medios de resucitación, equipo odontológico completo (Rx, airtor, materiales, instrumental, etc) y contar con una sala de recuperación adecuada.

El paciente que será sometido al tratamiento bajo anestesia general, debe reunir ciertos requisitos que lo conviertan en un paciente apto para este tipo de maniobras:

- 1.- Pacientes con caries múltiples menores de 4 años de edad.
- 2.- Pacientes de aprensión severa en los cuales se ha intentado la medicación sedante sin resultados.
- 3.- Pacientes alérgicos a los anestésicos locales y que requieren tratamientos extensos.
- 4.- Pacientes con problemas físicos y/o mentales severos.

Después de que se ha evaluado la historia médica del paciente y de terminado la extensión del tratamiento requerido se inician los procedimientos preliminares:

- 1.- El paciente es llevado de su cama al quirófano con la administración

del medicamento ya hecha y ordenada por el anestesiólogo la noche anterior. Se colocará venoclisis, relajantes musculares e inducción de anestesia, para posteriormente colocar la intubación nasotraqueal. Es conveniente que el tubo sea colocado por nariz con el objeto de que nos permita trabajar con libertad y no tener el riesgo de extubar al paciente con las obras operatorias.

Completada la intubación, el anestesiólogo fija el tubo y coloca un agente soluble en los ojos del paciente para evitar la irritación en caso de algunos líquidos o flúidos (agua, sangre, saliva) llegen a caer en ellos.

Se coloca en la zona precordial un estetoscopio y en el brazo un esfigmomanómetro, con el objeto de seguir detalladamente los signos vitales del paciente.

2.- El acto quirúrgico se empieza por la colocación de los campos que tienen por objeto cubrir el torax y la cara del paciente. Colocamos una gasa humedecida en solución salina de 4 por 4 pulgadas en la orofaringe con el objeto de evitar el paso de restos de materiales a la faringe y de tapar la salida de gases anestésicos. Debe colocarse suavemente para evitar irritación posterior.

Si tenemos efectuado el plan de tratamiento, comenzaremos por colocar el abrebocas en el lado opuesto al que trabajaremos y colocaremos un dique de hule en el cuadrante en el cual efectuaremos todos los procedimientos de operatoria dental requeridos.

Una vez terminados los cuatro cuadrantes con tratamiento de operatoria dental, se efectúa una limpieza adecuada para eliminar restos de materiales o de tejido dentario que puedan incluirse en los alveolos dejados por las extracciones dentarias que se efectúan al final de la operatoria dental con el uso de vasoconstrictor (epinefrina).

Antes de reanimar al paciente debe haberse cohibido perfectamente la hemorragia posterior a la exodoncia y retirar el paquete faríngeo, con lo cual damos por terminado el acto quirúrgico.

El paso siguiente será la extubación del paciente el cual se mantiene con venoclisis hasta su recuperación de la anestesia. Si al día siguiente el paciente no ha presentado complicaciones y su evolución es satisfactoria se le dá de alta dándole indicaciones y medicamentos necesarios.



TECNICAS DE INYECCION PARA ANESTESIA LOCAL EN
ODONTOLOGIA INFANTIL

TECNICAS DE INYECCION PARA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA INFANTIL

Algunos operadores clínicos aconsejan el uso de anestésicos tópicos antes de inyectar. Es difícil hasta un punto son eficaces. Indudablemente poseen valor psicológico, pero no son substitutos de una buena técnica de inyección. Si se van a utilizar deberán de serlo de una manera apropiada.

- 1.- Deberá secarse la membrana mucosa antes, para evitar la dilución de la solución del anestésico tópico.
- 2.- Deberá mantenerse el anestésico tópico en contacto con la superficie a tratar por lo menos dos minutos, concediendo otro minuto para entrar en acción. Uno de los errores cometidos al utilizar anestésicos tópicos, por parte del operador, es no conceder tiempo suficiente para que el agente tópico actúe antes de inyectar. Es aconsejable esperar cuando menos cuatro minutos antes de empezar a inyectar.
- 3.- Deberá seleccionarse un anestésico tópico que no cause necrosis local en el lugar de la aplicación. No se ha observado irritación por el uso de pomada de Xilocaína (lidocaína).
- 4.- Deberá utilizarse una aguja afilada, con bisel relativamente corto unida a una jeringa que trabaje perfectamente. Consideramos adecuadas las agujas desechables, ya que siempre están afiladas y estériles. Su uso elimina la posibilidad de transferir la infección de un paciente a otro por medio de agujas contaminadas.
- 5.- Si los tejidos están algo flojos, deberán estirarse como ocurre en el pliegue mucobucal; deberán comprimirse si están densamente ligados, como en el paladar duro. Usar tensión y presión ayuda a formar cierto grado de anestesia, y de esta manera disminuye el dolor asociado con la introducción de la aguja a medida que se avanza.
- 6.- Si se utiliza técnica de infiltración, la solución anestésica debe de ser depositada lentamente. Las inyecciones rápidas tienden a acentuar el dolor. Si hay que anestesiar más de una pieza en el maxilar, el operador puede introducir la aguja en el área anestesiada y cambiando su dirección a una posición más horizontal, puede hacer avanzar gradualmente la aguja y depositar la solución anestésica. El lado palatino puede anesthesiarse inyectando en anterior al agujero palatino mayor, que puede encontrarse en una línea que conecta los últimos molares erupcionados. Cuando la anestesia es necesaria en la región incisiva del maxilar, es preferi-

de administrar el anestésico en labial y después pasar la aguja desde esta área anestesiada, a través de la papila interdental, entre los centrales y gradualmente depositar la solución anestésica a medida que avanza la aguja. Esta técnica parece causar menos dolor que si se inserta la aguja en o alrededor de la papila incisiva.

7.- El vasoconstrictor deberá mantenerse al la menor concentración posible, por ejemplo, con Xilocaína de 2 por 100, no deberá usarse más de 1:10-0000 de epinefrina.

8.- Después deberá explicarse al niño los síntomas de la anestesia. Sentir hormigueo, entumecimiento o inflamación, podrían asustar a un niño que no haya sido anestesiado anteriormente.

9.- Deberá dejarse transcurrir suficiente tiempo (5 minutos) antes de empezar cualquier operación. Si no se siente hormigueo y entumecimiento en los 5 minutos que siguen a un bloqueo dental inferior, deberá considerarse como fracaso la inyección y habrá que repetir el procedimiento.

10.- Deberán utilizarse jeringas de aspiración para evitar la inyección intravascular de la solución anestésica y reducir a un grado mínimo las reacciones tóxicas, alérgicas e hipersensibles.

TIPOS Y LOCALIZACION DE LA INYECCION.

La anestesia local en los niños no es diferente de la de los adultos. La menor densidad ósea acelera la difusión del anestésico local a través de las capas compactas del hueso. Por otro lado, el menor tamaño de las mandíbulas reduce la profundidad a que habrá de penetrar la aguja en ciertas anestésias de bloqueo.

Se encontrará que, con excepción del bloqueo dental inferior, no son necesarios otros bloqueos en los niños.

La densidad ósea es tal, especialmente en la región de la tuberosidad, que las soluciones anestésicas pasan fácilmente a través de la corteza sin que el odontólogo tenga que recurrir a inyecciones más profundas. Las inyecciones profundas en esta área, pueden ir seguidas de hematomas debido al plexus pterigoides adyacente, o, lo que es más probable, a una lesión a la arteria alveolar superior posterior o de su rama gingival externa, que corre hacia abajo y hacia adelante a lo largo de la pared pos-

terolateral del maxilar, cercana al periostio. Esto es un accidente desagradable, pero no siempre se puede evitar. Una vez que se observa el hematoma, puede ser controlado taponando con esponjas altamente comprimidas detrás y en lateral a la tuberosidad intrabucalmente, mientras se aplica presión del exterior con compresas heladas.

Generalmente no son necesarios los bloqueos infraorbitales. A menudo producen lesiones nerviosas y hematomas transitorios que pueden ser dolorosos. El bloqueo del agujero palatino mayor a menudo produce sensación de ahogo

En la infiltración marginal la punción se hace en el pliegue mucobucal (labial), ligeramente gingival al punto más profundo, y la aguja penetra hacia el hueso en dirección al ápice de la pieza particular. Deberá considerarse la longitud de la raíz de cada pieza particular, como se ve en la radiografía.

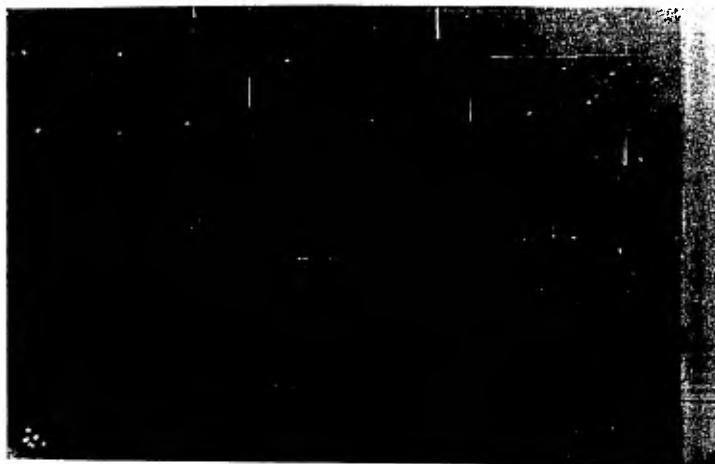
En el maxilar superior se pueden anestesiar todas las piezas, incluso los molares permanentes, por infiltración terminal en el pliegue labial (bucal). La mucosa palatina puede anesthesiarse por dos medios diferentes: Puede depositarse una gota de anestésico lentamente en la mucosa palatina aproximadamente 0,5 cm sobre el margen gingival. Esto requiere cierta presión y es doloroso incluso junto con un anestésico tópico. Otro método emplea el acceso a través de la papila interdental. Dos o tres minutos después de la infiltración en la superficie labial, se inserta la aguja en el aspecto labial de la papila y se lleva lentamente hacia arriba y palatinamente a través de los espacios interdentarios, liberando unas gotas de solución a medida que la aguja avanza. Este método es menos doloroso y sirve perfectamente a nuestros propósitos.

En la mandíbula se pueden extraer las seis piezas anteriores bajo infiltración terminal. La experiencia obtenida con Xilocaína 2 por 100 nos ha convencido de que se pueden extraer incluso molares primarios bajo infiltración, aunque es preferible bloqueo mandibular. Puede anesthesiarse la mucosa lingual de la manera descrita antes, pasando la aguja a través de las papilas interdenciales.

Los molares permanentes requieren una inyección de bloqueo; y tam-

bién las extracciones múltiples u operaciones mayores que afectan a la mandíbula.

Al aplicar una inyección de bloqueo dental inferior, hay que tener presente que la rama ascendente en el niño es más pequeño y corta, estrecha anteroposteriormente que en el adulto. La dimensión horizontal anteroposterior puede estimarse por palpación a través de la piel. La menor altura de la rama tendrá que ser compensada con la inserción de la aguja unos cuantos milímetros más cerca del plano oclusal que en el adulto.



Puede anesthesiarse el nervio lingual durante la retracción de la aguja, después de haber depositado el anestésico en el nervio dental inferior. Se retira la aguja 1/2 pulgada (12.5 mm) y se voltea inmediatamente la jeringa para cubrir el mayor curso anterior y medial del nervio lingual en relación con el nervio dental inferior.

Como mencionamos anteriormente, deberá informarse al niño sobre lo que serán los síntomas subjetivos que puede experimentar, ya sea antes o preferiblemente después, de administrar la anestesia. Las pruebas de anestesia deberán realizarse cuidadosamente, con lenta y creciente presión de un explorador u otro instrumento teniendo en cuenta que la anestesia en tejidos superficiales no implica necesariamente anestesia de los tejidos más profundos.

No deberá anesthesiarse el nervio bucal largo hasta que aparezcan claros síntomas de entumecimiento en el lado respectivo del labio, ya que el niño puede proporcionar información equivocada al estar aturdido por el hormigueo y entumecimiento de la mucosa labial.

El nervio dental largo deberá anesthesiarse por infiltración terminal en el pliegue mucobucal de la pieza respectiva.

TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA
PARA PACIENTES ADULTOS

TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA PARA PACIENTES ADULTOS

La anestesia local en adultos para su aplicación para su aplicación difiere un poco de la de los niños, por los tejidos adyacentes a las piezas dentarias y en las piezas dentarias mismas. Las diferentes técnicas para la anestesia local en adultos son:

- 1.- Inyección Supraperiostica
 - . Nervio alveolar superoposterior
 - Nervio alveolar superior medio
 - Nervio alveolar superoanterior
 - Incisivos centrales anteriores
 - Incisivos laterales superiores
 - Canino superior
 - Primer premolar superior
 - Segundo premolar y raíz mesial del primer molar
 - Incisivos inferiores
- 2.- Bloqueo de la conducción
 - Inyección cigomática
 - Inyección infraorbitaria
 - Inyección mandibular
 - Inyección mentoniana
- 3.- Inyección bucal
- 4.- Inyección lingual
- 5.- Inyección nasopalatino
- 6.- Inyección palatina posterior
- 7.- Inyección palatina parcial

INYECCION SUPRAPERIOSTICA

La inyección supraperiostica o infiltración, es el procedimiento anestésico empleado en la mayoría de los casos para los dientes del maxilar superior.

El hueso situado entre los ápices de los incisivos, los caninos y los premolares es muy delgado. Cuando se inyecta una pequeña cantidad de solución anestésica en la región apical del diente que va a operarse, la

solución se difunde a través del periostio, la porción cortical y el hueso, y finalmente alcanza el nervio. Debido a la proximidad de la raíz a la superficie exterior del maxilar, es posible obtener buena anestesia con este procedimiento.

Este método produce anestesia en la pulpa y de los tejidos blandos del lado labial, en el lugar de la inyección, y puede utilizarse en cualquier diente del maxilar desde la línea media hasta el último molar. El lugar de la punción será el pliegue mucogingival o mucolabial, la dirección de la aguja será por lo general hacia arriba y se introduce gradualmente inyectando pequeñas cantidades de anestésico y poco antes de alcanzar la región apical se modifica la dirección de la aguja para evitar el riesgo de perforación del periostio.

Esta anestesia es de poca duración, a causa de la riqueza vascular del área y el pequeño volúmen de solución inyectado. En todos los casos la inyección se aplicará lentamente.



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DEL NERVI ALVEOLAR SUPEROPOSTERIOR

El nervio alveolar superoposterior Inerva totalmente los dos últimos molares y parcialmente el primer molar, por lo que se anestesia con esta inyección el tercero y segundos molares y raíces distal y palatina del primer molar. El lugar de la punción es el pliegue mucobucal sobre el segundo molar, dirigiendo la aguja hacia arriba y hacia atrás, depositando la solución anestésica sobre los ápices de las raíces del tercer molar.

Esta inyección produce suficiente anestesia para operatoria dental. Para extracciones o cirugía periodontal utilícese, además, la inyección palatina posterior.

Cuando se desea la anestesia completa del primer molar, se practica una inyección supraperiostica adicional sobre el ápice de la raíz del segundo premolar.

La preparación de las mucosas antes de la inyección es de gran importancia. Se debe secar la superficie antes de la inyección es de suma importancia. Se debe secar la superficie y aplicar un antiséptico. Hecho esto el paciente no debe cerrar la boca hasta después de practicada la inyección.

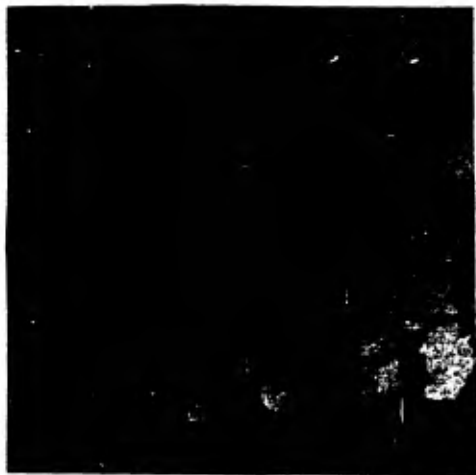


INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL
DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR MEDIO

Con cada inyección se anestesia el primer y segundo molar y la raíz mesial del primer molar. El lugar de la punción es el pliegue mucobucal del primer premolar.

Se palpa con mucho cuidado el hueso de esta área, para determinar su contorno, a fin de colocar la aguja debidamente. La dirección de la aguja es hacia arriba, introduciendo hasta que llegue un poco más arriba del ápice del primer premolar. La solución debe depositarse lentamente.

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



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DEL NERVIO ANTEROSUPERIOR

Se practica en ambos caninos, anestesia los seis dientes anteriores. Unilateralmente, sólo los incisivos y caninos correspondientes; en este caso bloqueense las fibras del lado opuesto. El lugar de la punción será el pliegue mucolabial mesialmente al canino. Se explorará el área labial palpando el canino antes del inyectar. La dirección de la aguja será hacia arriba y ligeramente hacia atrás, avanzando hasta llegar un poco hacia encima del ápice del canino, lugar donde se depositará la solución anestésica.

Esta inyección es suficiente para operatoria dental, extracciones o intervenciones quirúrgicas, complétese con una inyección palatina parcial o una nasopalatina.



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES

Está indicado en los procedimientos operatorios sobre uno de los incisivos centrales. El lugar de la punción es a nivel del incisivo central. La dirección de la aguja es hacia arriba. La solución se depositará un poco por encima del ápice del incisivo, lentamente, gota a gota.

Para lograr una anestesia profunda, diríjase la aguja hacia el lado opuesto inyectándose el ápice del otro incisivo central. A veces sólo puede lograrse completándola con una inyección nasopalatina. Para extracciones y cirugía periodontal, esta última inyección es indispensable.



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DE LOS INCISIVOS LATERALES

Para operatoria dental en los incisivos laterales. El lugar de punción es en el pliegue mucolabial por encima del incisivo lateral. El dentista puede orientarse palpando la zona para determinar el contorno del hueso antes de introducir la aguja, la cual se dirige hacia arriba y ligeramente hacia atrás. La solución debe depositarse algo encima del ápice de la raíz. Debe señalarse que ésta yace en la fosa incisiva, la cual a menudo es muy cóncava.

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



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DEL CANINO SUPERIOR

Indicada para operatoria dental y cirugía. La punción será en el pliegue mucolabial en el punto medio entre las raíces del canino y del incisivo lateral. Se palpa el contorno de la raíz. La aguja se introduce hacia arriba y algo hacia atrás. Hasta llegar al ápice del canino. La solución debe depositarse un poco por encima del ápice de la raíz del canino, que se encuentra en un nivel superior al suelo nasal. Se inyecta la solución lentamente, gota a gota.

Esta anestesia es suficiente para técnicas operatorias. Para extracciones o cirugía periodontal, inyectese también el lado palatino.



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DEL PRIMER PREMOLAR SUPERIOR

La punción es en el pliegue mucobucal a nivel del primer premolar. Con aguja dirigida hacia arriba, se deposita la solución algo por encima del ápice del diente, inyectando la solución lentamente, gota a gota.

Esta inyección también anestesiara el segundo premolar y la raíz mesial del primer molar, ya que bloquea el nervio alveolar superior medio en el punto de confluencia. Para extracciones o cirugía periodontal inyectando también el lado palatino.



INYECCION SUPRAPERIOSTICA DEL SEGUNDO PREMOLAR Y RAÍZ MESIAL DEL PRIMER MOLAR

Esta anestesia es suficiente para operatoria dental sobre estos dientes. La punción es en el pliegue mucobucal por encima del segundo premolar. La aguja hacia arriba, depositando el anestésico algo por encima del ápice del segundo premolar. La raíz mesial del primer molar superior yace en la apofisis sigomática del maxilar superior. El contorno oseoso es tal, que resulta difícil inyectar la solución exactamente por encima de esta raíz. Por ello se hace cerca de la raíz del segundo premolar, para que la solución le alcance al nervio antes de que éste penetre en la región densamente osea de la apófisis. Inyectese gota a gota.

Para extracciones o cirugía periodontal, inyectese también el lado palatino. Para completar la anestesia del primer molar se utiliza la inyección supraperiostica del nervio alveolar superoposterior. Para extracciones, agrégese la inyección palatina posterior.



INYECCION SUPRAPERIOSTICA A NIVEL DE INCISIVOS INFERIORES

En terminos generales, la densidad del tejido oseó en el maxilar inferior retarda la anestesia de los dientes de esta zona cuando se utiliza el método supraperiostico, excepto en los cuatro incisivos inferiores, que se anestesian satisfactoriamente.

La punción es a nivel de los incisivos inferiores en el pliegue mucolabial. La aguja va hacia abajo y, a veces, cruzando la línea media. La aguja debe introducirse cuidadosamente, hasta que la punta llegue al ápice de la raíz del diente.

Con frecuencia los incisivos inferiores tienen raíces cortas. Si la aguja se introduce demasiado, la solución se deposita en el músculo elevador del mentón, y no se obtiene la anestesia deseada.

Para extracciones debe aplicarse, la inyección lingual.



BLOQUEO DE LA CONDUCCION

En las anestésias por bloqueo, la solución se deposita en un tronco nervioso situado entre el campo operatorio y el cerebro. De esta manera se interrumpe la conducción nerviosa y, por lo tanto, la percepción dolorosa.

El bloqueo se utiliza con frecuencia creciente en odontología. Este tipo de anestesia posee grandes ventajas: el área extensa de anestesia obtenida con un número mínimo de inyecciones y la posibilidad de emplearlo cuando está contraindicada la inyección supraparióstica.

No se puede seleccionar de manera arbitraria la técnica anestésica, sino que debe ajustarse a las particularidades del caso. En determinados dientes, como los molares inferiores, por lo general el bloqueo es preferible a la infiltración. Los molares deciduos son la excepción de la regla, pues casi siempre se anestesian satisfactoriamente con la inyección supraparióstica.

Cuando no se requiere bloqueo completo de un lado del maxilar inferior, o cuando está contraindicada la inyección mandibular, se puede tener un bloqueo parcial mediante la inyección mentoniana.

Si no se logra la anestesia de un diente del maxilar superior mediante inyección supraparióstica, o se necesita de varios dientes, la inyección infraorbitaria o la cigomática resultan eficaces, por lo general.



BLOQUEO DE LA CONDUCCION INYECCION CIGOMATICA

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

En el punto más elevado del pliegue de la mucosa a nivel de la raíz distobucal del segundo molar, es el punto de la punción, dirigiendo la aguja hacia arriba, adentro y atrás; se penetra unos 20mm manteniendo la aguja cerca del periostio, para evitar la punción del plexo venoso pterigoideo. Se deposita la solución lentamente gota a gota.

Para lograr anestesia del primer molar, se completará este bloqueo con una inyección supraparietista sobre el segundo premolar además de la palatina posterior.



BLOQUEO DE CONDUCCION INYECCION INFRAORBITARIA

Los nervios anestesiados en este caso serán nervios alveolares superiores medio y anterior. Ramas terminales del nervio infraorbitario. Este método se emplea cuando la inflamación o la infección impiden practicar la inyección suprapariostica, para abrir el seno maxilar, o cuando se van a extraer varios dientes. Algunos dentistas lo prefieren a la inyección suprapariostica en aveolectomías, extracción de dientes impactados o extirpación de quistes; muy pocas veces se emplea en preparación de cavidades u otros procedimientos similares. Se anestesia la raíz mesobucal del primer molar, primero y segundo premolares, canino e incisivos centrales y laterales. En el pliegue mucobucal a nivel del segundo premolar o entre los incisivos central y lateral.

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

La aguja se dirige hacia arriba, en dirección al eje mayor del segundo premolar, hasta que el dedo colocado sobre el agujero perciba que la aguja ha llegado a éste. Se deposita entonces lentamente 1.8 ml de la solución anestésica.

Para evitar los riesgos de penetrar en la órbita, debe medirse la distancia entre el agujero infraorbitario y la punta de la cúspide bucal del segundo premolar superior (usualmente 4.6 cm). La medida de la aguja es la punta de esta distancia.

Para extracciones y cirugía completese con una inyección palatina. Si fuera necesario anestésicar las fibras nerviosas que se sobrecruzan, inyectese sobre el ápice del incisivo central opuesto.

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

BLOQUEO DE CONDUCCION INYECCION MANDIBULAR

Las inyecciones supraperiosticas de la mandibula no resultan satisfactorias, especialmente en la región molar. Por esta razón se prefiere el bloqueo del nervio alveolar inferior poco antes de penetrar en el conducto dentario, situado en el centro de la cara interna de la rama ascendente de la mandibula. La solución anestésica se deposita en el surco mandibular que contiene tejido conjuntivo laxo atravesado por vasos y el nervio alveolar inferior.

Produce anestesia a todos los dientes del lado afectado con excepción de los incisivos centrales y laterales, ya que éstos reciben también inervación de las fibras del lado opuesto.

El lugar de la punción es el ángulo pterigomandibular. Se palpa la zona retromolar con el índice y se coloca la uña sobre la línea milohioidea (oblicua interna).

Con el cuerpo de la jeringa recargado (descansando) sobre los premolares del lado opuesto, se introduce la aguja paralelamente al plano oclusal de los dientes del maxilar inferior, en dirección a la rama del maxilar inferior o mandibula y al dedo índice. La aguja se introduce entre el hueso y los músculos y ligamentos que lo cubren; después de avanzar unos 15mm se siente la punta chocar con la pared posterior del surco mandibular donde se deposita 1,5 ml de solución anestésica al lado del nervio alveolar inferior.

El nervio alveolar se anestesia por regla general, durante la inyección mandibular, inyectando algunas gotas a mitad del recorrido de la aguja.

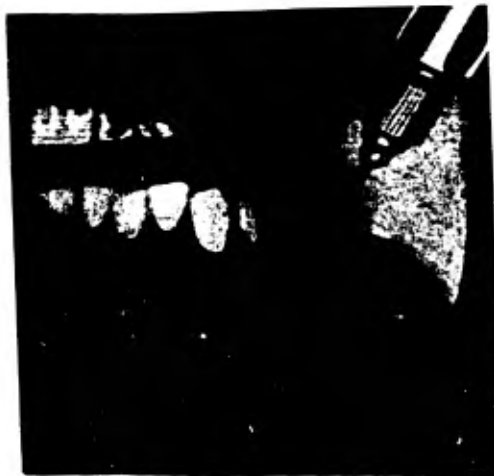
La anestesia no es completa en la porción bucal de la región molar por estar inervada por el buccinador (bucal largo). En estos casos de extracción, la anestesia se completa, frecuentemente con una inyección bucal.

BLOQUEO DE CONDUCCION INYECCION MENTONIANA

Cuando se anestesian los nervios incisivo y mentoniano, a travez del agujero mentoniano, se produce bloqueo parcial del maxilar inferior. Se utiliza cuando el bloqueo completo resulta innecesario o está contraindicado.

Se separa la mejilla y se punciona entre ambos premolares en un punto situado 10 mm por fuera del plano bucal de la mandibula. La aguja se dirige hacia abajo y adentro, a un ángulo de 45° en relación al plano bucal, orientandola hacia el ápice de la raíz del segundo premolar. Se avanza la aguja hasta que toque el hueso, y se deposita aproximadamente 0.5 ml de solución anestésica. Se espera unos segundos y se manipula la aguja, sin extraerla completamente, hasta que la punta se sienta caer en el agujero mentoniano. Se inyecta lentamente otro 0.5 ml de solución anestésica. Durante esta última fase manténgase la aguja debajo del periostio y aumentar las posibilidades de penetración en el agujero mentoniano.

Esta inyección permite procedimientos de operatoria dental en los premolares y caninos. Para producir anestesia completa de los incisivos, se bloquean las fibras del lado opuesto. En extracciones, se completa con una inyección lingual.



INYECCION BUCAL

La cara bucal de los molares inferiores está parcialmente inervada por el buccinador (bucal), que se separa del nervio maxilar poco después de su paso por el agujero oval. Las intervenciones de estos molares obligan a practicar la inyección del nervio buccinador.

Para completar la anestesia de los molares en extracciones, o en la preparación de cavidades, cuando estas se extienden por debajo del margen gingival.

La punción será inmediatamente por debajo del molar que se desea anestésicar. Con la aguja hacia atrás y ligeramente hacia abajo hasta que se halle por detrás de las raíces del diente. La solución anestésica se inyectará lentamente.

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



INYECCION LIGUAL

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

Como anestesia complementaria en la extracción de los premolares e incisivos del maxilar inferior, se usa este tipo de inyección.

El lugar de la punción es el mucoperiostio a nivel del tercer medio de la raíz del diente que se desea anestésicar. (Para los incisivos se usa el adaptador curvo). Sin ejercer presión, deposítense lentamente unas gotas de solución en el mucoperiostio. La anestesia se produce inmediatamente.



INYECCION NASOPALATINA

Con esta inyección se anestesia el nervio nasopalatino, del que sus ramas terminales se entremezclan con algunas del palatino anterior enervan los tejidos blandos del tercio anterior del paladar.

Anestesia el mucoperiostio anterior de canino a canino. Generalmente se emplea en extracciones o intervenciones quirúrgicas, y a veces como anestesia complementaria para operatoria dental cuando la inyección suprapariostica o la infraorbitaria han resultado insuficientes.

El lugar de la punción es un poco afuera de la papila incisiva. La aguja se dirige hacia arriba y hacia la línea media en dirección al agujero palatino anterior. Se inyecta unas gotas tan pronto la aguja puncione la mucosa, para anestésicarla. Después de llegar a la proximidad del agujero palatino anterior, se deposita aproximadamente 0.5 ml de solución anestésica.

Cuando se necesite anestésicar el área del canino, se practica una inyección palatina parcial, frente a este diente.



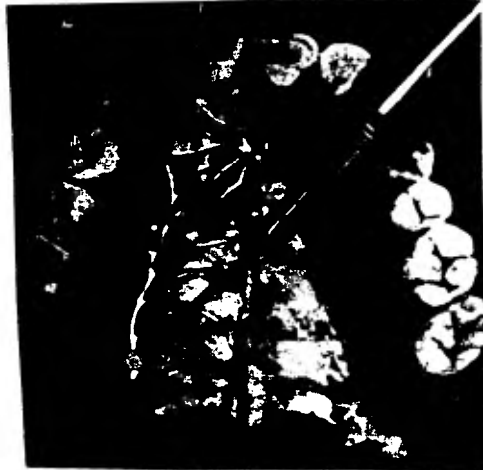
INYECCION PALATINA POSTERIOR

La Inervación de los dos tercios posteriores del paladar, corre a cargo de los nervios palatino anterior y medio que salen por el agujero palatino mayor (agujero palatino posterior), este nervio es el anestesiado con esta inyección.

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

La punción se realiza en el punto medio de una línea imaginaria desde el borde gingival del tercer molar superior, hasta la línea media, insertando la aguja desde el lado opuesto de la boca. En dirección hacia arriba y ligeramente lateral. Puesto que solamente se trata de anestésicar la parte del nervio palatino anterior que ya ha traspasado el agujero palatino mayor (conducto palatino posterior), es innecesario penetrar la aguja en dicho orificio.

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



INYECCION PALATINA PARCIAL

El palatino anterior puede bloquearse en cualquier punto de su recorrido, después de salir del agujero palatino posterior.

Es una inyección para completar la inyección supraperióstica o la inyección cigomática o infraorbitaria.

El lugar de punción es en cualquier punto del recorrido del nervio a partir de la salida del agujero palatino posterior. Se inclina la aguja hacia arriba y ligeramente lateral, para caer cerca del nervio. La profundidad adecuada para situar la aguja cerca de las fibras nerviosas.

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



TIPO DE AGUJAS Y VOLUMEN DE
ANESTESICO EN LAS DIFERENTES TECNICAS

En todas las inyecciones supraperiosticas será el mismo tipo de agujas y volúmen anestésico.

Agujas	número 4	calibre 25	adaptador largo
	número 2	calibre 25	adaptador corto
	número 2	calibre 27	adaptador corto

Volúmen de la inyección de 1 a 1.8 ml

BLOQUEO DE CONDUCCION. INYECCION CIGOMATICA . INYECCION INFRAORBITARIA. INYECCION MANDIBULAR.

Agujas	número 4	calibre 23	adaptador largo
	número 4	calibre 25	adaptador largo

Volúmen de inyección 1.5 ml

BLOQUEO DE LA CONDUCCION. INYECCION MENTONIANA.

Agujas	número 4	calibre 25	adaptador largo
--------	----------	------------	-----------------

Volúmen de la inyección, aproximadamente 1 ml.

INYECCION BUCAL

Agujas	número 4	calibre 23	adaptador largo
	número 4	calibre 25	adaptador largo

Volúmen aproximado de la inyección 0.5 ml.

INYECCION LINGUAL

Agujas	número 4	calibre 25	adaptador largo
--------	----------	------------	-----------------

Volúmen de la inyección aproximadamente 6 gotas

INYECCION NASOPALATINA

Agujas número 2 calibre 25 adaptador corto
número 2 calibre 27 adaptador corto
Volúmen de la inyección 0.5 ml

INYECCION PALATINA POSTERIOR Y PALATINA PARCIAL

Agujas número 4 calibre 25 adaptador largo
número 2 calibre 25 adaptador corto
número 2 calibre 27 adaptador corto
Volúmen de la inyección 0.5 ml

ANESTESICOS LOCALES

ESTRUCTURA QUIMICA

ABSORCION

MECANISMO DE ACCION

METABOLISMO

EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

FARMACOLOGIA ESPECIAL

ANESTESICOS LOCALES

El medicamento que se utiliza con más frecuencia en la práctica odontológica es, sin duda el anestésico local. Por lo tanto, es necesario tener ciertas nociones acerca de su farmacología para poderlo emplear con buenos resultados en la práctica diaria. Aunque estas nociones no son siempre de importancia clínica inmediata son las que, por regla general, dan la pauta para un uso más racional de dichas sustancias.

El nombre mismo anestésico local es ya suficiente explícito y puede servir de definición. En odontología, estos compuestos actúan deprimiendo de manera reversible, la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el sistema nervioso central. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se halla en contacto íntimo con el anestésico.

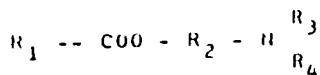
Para comprender el mecanismo de esta acción es preciso conocer algunos datos acerca de la química, absorción y destino metabólico de dichas sustancias. Desgraciadamente, el efecto anestésico local deseado no es la única acción que producen estos compuestos; por tanto, debemos considerar sus efectos sobre los demás órganos como efectos secundarios y toxicidad. Por otra parte, como el dentista ha de escoger entre un gran número de anestésicos, es necesario analizar atentamente no sólo las similitudes de estas sustancias, sino las diferencias que tal vez pueden tener una importancia práctica.

ESTRUCTURA QUIMICA

Con excepción de la cocaína, el clásico anestésico local elaborado a partir de las hojas de una planta en América Del Sur, todos los anestésicos empleados generalmente en odontología son productos sintéticos. Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sintéticos pueden clasificarse en dos grandes grupos:

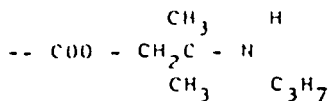
- 1.- Anestésicos que tienen un enlace éster
- 2.- Anestésicos que tienen un enlace amida

TIPO ESTER



Ejemplo: Naprilcaína

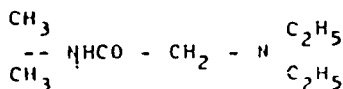
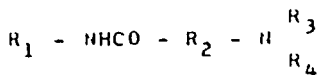
(Oracaína)



TIPO AMIDA

Ejemplo: Lidocaína

(Xilocaína)



Esta diferencia en la estructura química produce importantes diferencias farmacológicas entre los dos grupos, especialmente en lo que se refiere a metabolismo, duración de acción y efectos secundarios.

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, o sea, del ácido aromático que está formado por R_1 y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso este ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido p-aminobenzoico. A estas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas que se manifiestan también sobre todo en algunos efectos secundarios. Así mismo se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario; este cambio origina consecuencias diferentes en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales tipo éster. Así por ejemplo en la tetracaína (Pontocaína) la simple sustitución, en el ácido p-aminobenzoico, del grupo p-amino por un radical butilo alarga, de manera extraordinaria, la duración de la acción y la potencia de dicho anestésico.

El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de vista químico, que el grupo éster. En este grupo R_1 generalmente corresponde al

hidrocarburo aromático xileno, o puede estar unido al grupo amino xilidina: en este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidina. En la prilocsina (Citanest), anestésico de fabricación muy reciente, el tolueno o la toluidina substituyen al Xileno o a la xilidina. También pueden haber diferencias en la proción substituída por el ácido aminoacético del grupo amida que conducen a diferencias en el metabolismo y la duración de estos compuestos.

Si consideramos la estructura química de estos compuestos desde otro ángulo, vemos que todos los aminas débiles básicas, siendo por lo tanto, poco soluble en el agua. Este efecto puede corregirse mediante la formación de clorhidrato. La solución, así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico. Por otra parte, en las pomadas anestésicas se usa la base libre puesto que sus propiedades lipófilas permiten hacer preparaciones concentradas.

ABSORCION

Los anestésicos locales en solución, como el clorhidrato, casi no penetran por la piel intacta. Las pequeñas cantidades de anestésico que podrían derramarse sobre las manos del dentista durante su manejo no representan ningún peligro en cuanto a toxicidad general, aunque pueden provocar un estado alérgico. La forma básica libre, presente en las pomadas, se observa más fácilmente, pero la cantidad absorbida están pequeña que no puede ser peligrosa. Por el contrario, el anestésico tópico aplicado sobre la mucosa de la orofaringe se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea. En algunos casos esta concentración se acerca a la que se obtiene con la administración intravenosa de la misma cantidad del compuesto. Por lo tanto se recomienda limitar la aplicación tópica de los anestésicos a cantidades mínimas y sólo sobre las superficies más indispensables. En estas condiciones las reacciones tóxicas son muy raras, pero la aplicación tópica imprudente, especialmente de preparados para pulverización cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de controlar, pueden originar manifestaciones tóxicas.

La penetración de los anestésicos locales en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la for-

na de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser naturalizada por los amortiguadores tisulares. Como suele ocurrir con otras muchas sustancias, la molécula entera de la forma base libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Este fenómeno explica en parte la disminución de la eficacia de los anestésicos locales, que, a veces, se observa en algunas áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas sobre las que desea que actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la eliminación de anestésico que pasa por dichos vasos. Si el anestésico es de tipo éster, las esterases contenidas en la sangre ayudan también a la descomposición de estos anestésicos locales. Por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras como epinefrina (Adrenalina), levartenerol (Levophed), fenilefrina (Neosinefrina) y nordefrina (Cobefrin) en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción. Al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales. El resultado final de la vasoconstricción es, por lo tanto, una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas con el consiguiente aumento de la intensidad y duración del anestésico.

MECANISMO DE ACCION

Como su nombre ya lo sugiere, el anestésico local disminuye la conducción, a lo largo del nervio, de los impulsos producidos por los estímulos dolorosos. Según sea el tamaño y tipo de las fibras nerviosas afectadas, se observará también una disminución en la conducción de otros tipos de estímulos. Los mecanismos de acción que rigen la acción de los anestésicos locales no está totalmente aclarados todavía, aunque se conocen aspectos de gran interés.

La propagación de los impulsos a lo largo de la axona implica una

despolarización temporal de su membrana polarizada. Utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador tanto de la ocurrencia como de la extensión de dicha despolarización.

Mediante estas técnicas se ha encontrado que los anestésicos locales ejercen distintos efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas. Los cambios más importantes observados son los siguientes:

- 1.- Aumento del umbral necesario para producir la excitación.
- 2.- Disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción y moderación de la velocidad de la conducción hasta el cese total de la propagación de los estímulos (impulsos).

Por supuesto, en una fibra nerviosa voluminosa estos efectos no se producen simultáneamente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables de anestésico se difunden a profundidades variables y que las axonas del nervio presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

La interpretación de estos cambios resulta más fácil si suponemos que el anestésico local estabiliza la membrana de la axona de tal manera que su despolarización sea más difícil o completamente imposible.

Los descubrimientos más recientes sobre una posible interacción de los anestésicos locales con los fosfolípidos encontrados en las membranas de los nervios aportan ciertos datos nuevos para explicar el mecanismo de este efecto. Esta unión podría impedir el paso de los iones a través de la membrana -elemento esencial en el fenómeno de la despolarización.

METABOLISMO

Mientras el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones metabólicas se realizan de manera diferente en cada uno de los dos grupos principales, o sea, el grupo éster y el grupo amida, debido esencial-

mente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las esterosas atacan a los fármacos de tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoicos y alcohol. La velocidad de la hidrólisis depende de sus componentes, siendo muy rápida con la meprileína (Oracaína) y más lenta con la tetracaína (Pontocaína). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado, si las dosis son grandes las esterosas hepáticas tienen un papel muy importante. Sin embargo las enfermedades hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster. Un porcentaje muy bajo de personas que presentan una deficiencia en la esterosa sanguínea, genéticamente determinada, metabolizan los compuestos de tipo éster más lentamente que los sujetos normales. Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos, en el hígado, a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos tipo amida es algo más variable y complejo que los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida, al contrario del enlace éster, no se verifica en la sangre. No obstante en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y, quizá, también en otros tejidos. Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína (Citanest), pero con la lidocaína (Xilocaína) y la mepivacaína (Carbocaína) resulta más difícil. En el caso de la lidocaína, la transformación inicial consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivacaína (Carbocaína) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Se tienen menos datos acerca de la pirrocaína (Dinacaína), pero es probable que la oxidación desempeñe un papel muy importante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva un poco más lentamente que los compuestos de tipo éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida.

La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaína resulta en un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos de tipo amida. Un dato interesante acerca del metabolismo de los compuestos de tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endoplasmático de las células hepáticas donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabólicas, que metabolizan medicamentos. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucurónico ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadas por las enzimas que se hallan en el retículo endoplasmático. Por último, los productos tanto conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

Como suele suceder en la mayoría de los medicamentos, determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; esta susceptibilidad se considera como riesgo profesional.

El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse después de una sola inyección.

La administración ulterior del anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas: desde las reacciones cutáneas de tipo escamoso o urticárico hasta el ataque de asma o shock anafiláctico, la más grave de todas las reacciones. La dermatitis de contacto puede llegar a ser un problema para el propio dentista puesto que sus manos quedan expuestas a los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá su profesión.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico, pero, potencialmente, puede ocurrir con cualquiera de los compuestos. Aunque no se dispone de datos completos, se considera que la alergia cruzada entre los diferentes tipos químicos básicos ácido p-aminobenzoico y derivados de la amida es un fenómeno raro, si es que llega a producirse alguna vez. Normalmente un enfermo con respuestas alérgicas anteriores a anestésicos locales de tipo ácido p-aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas anteriores a anestésicos locales de tipo ácido p-aminobenzoico no presentará reac-

ciones alérgicas leves como las cutáneas, suelen ser a un tratamiento antihistamínico.

Las reacciones más graves plantean problemas serios, aunque, generalmente, los broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque de asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores administrados por vía intravenosa.

Puesto que las axonas periféricas de células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañar que las células nerviosas centrales lo sean también si el anestésico local logra ponerse en contacto con ellas. Esto se observa generalmente cuando dosis excesivas de anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo, las variaciones individuales, tanto de la sensibilidad de la célula central hacia el anestésico como la capacidad para metabolizar dicho anestésico, puede ser la causa de que dicha dosis, que suele ser segura para la mayoría de los pacientes, produzca efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central de determinados pacientes.

El principio de los síntomas tóxicos es variable, pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éster. La acción estimulante se manifiesta con signos de inquietud, aprensión, temblores y en casos más graves por convulsiones. Generalmente estos signos son transitorios y no ameritan tratamiento especial: únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria. En pacientes con reacciones a dosis usuales de un anestésico de tipo éster, la premedicación con barbitúricos, por ejemplo: el pentobarbital (Nembutal) suele suprimir los efectos de excitación. El procedimiento de la premedicación por vía intravenosa es también eficaz para dominar la estimulación producida por la toxicidad del anestésico local. En caso de estimulación excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves, en un paciente que no fuera premedicado, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico de acción ultrarápida, como el metohexital (Brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo, este procedimiento no está exento de peligros, puesto que el bar-

bitúrico, depresor respiratorio, puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma razón se recomienda emplear únicamente barbitúricos de corta acción, si es que se llega a usarlos, para controlar los síntomas de excitación cuando éstos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína y, algunas veces, anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suelen manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma. En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del sistema nervioso central, o sea la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones serias intensas ya sea de estimulación o de depresión. Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una depresión específica sobre un centro medular que controla la respiración o bien un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio específico consecutivo a una estimulación excesiva. Ambos mecanismos han sido verificados en el animal de laboratorio, pero en el hombre todavía faltan de comprobar algunos datos. Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración artificial, si es posible con oxígeno a presión, es el tratamiento indicado y obvio. Como la presión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debido a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas para salvar y controlar las convulsiones.

Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidéz y su efecto se agota, lo cual permite al paciente reanudar la respiración espontánea. Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que este contiene un tejido conductor análogo a el de los nervios. Estos efectos, que suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central o bien junto con ellos se ha observado, además, una acción sobre la conducción de los impulsos que se manifiesta por alteraciones del electrocardiograma y, también, sobre el mecanismo contractil revelada por una disminución de la fuerza de contracción.

Todos estos hechos está perfectamente estudiados en los animales de experimentación y, menos extensamente en el hombre. El efecto cardiovascular global se traduce por una baja de la presión arterial que puede provocar un desmayo y, en los casos más graves en estado de choque. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardiaco o a una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no ha podido ser elucidado todavía. Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de oxígeno y de medicamento vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. En este caso, la epinefrina o algún otro vasoconstrictor, que suelen contener las soluciones anestésicas, son de cierta utilidad. No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Aunque en algunos anestésicos se haya logrado disociar, hasta cierto grado, estas propiedades, se considera casi como una regla que los compuestos que son eficaces como anestésicos son también tóxicos para estos dos sistemas.

Además de esta toxicidad general existe también el problema de la toxicidad local, la citotoxicidad y la aparición de reacciones tisulares locales: estas últimas se manifiestan por edemas, induración o necrosis en el sitio de la inyección. Por lo general, estos efectos no son atribuidos a los anestésicos locales siempre y cuando éstos se administren en las cantidades y concentraciones adecuadas. Entre los compuestos indicados en odontología únicamente con la tetracaína (Pontocaína) se han observado lesiones irreversibles con concentraciones clínicas normales.

NOMBRE		ESTRUCTURA QUIMICA	CONCENTRACION (%) GENERALMENTE EMPLEADA	
OFICIAL	COMERCIAL		INYECCION	TOPICA
Procaina	Novocaina	Ester PABA	2	
Butetamina	Honocaina	Ester PABA	1.5-2	
Tetracaina+	Pontocaina	Ester PABA	0.15	?
Propoxicaina+	Robocaina	Ester PABA	0.4	
Benzocaina		Ester PABA		5-22
Metabutetamina	Unacaina	Ester MABA	3.8	
Metabutoxicaina	Primacaina	Ester Maba	1.5	
Meprilcaina	Oraccaina	Ester BA	2	
Isobucaina	Kincaina	Ester BA	2	
Lidocaina	Xilocaina	Amida	2	2-5
Mepivocaina	Carbocaina	Amida	2-3	
Pirrocaina	Dinacaina	Amida	2	
Prilocaino	Citanest	Amida	4	

PABA = derivado del ácido p-aminobenzoico

MABA = derivado del ácido m-aminobenzoico

BA = derivado del ácido benzoico

+ Generalmente asociada con la procaina
al 2 por 100

--- Potencia de los anestésicos locales a concentración normalmente empleada comparada con la de la lidocaína (Xilocaína) al 2 por 100 ---

A) Potencia considerablemente inferior

Procaína (Novocaína)

Butetamina (Monocaína)

B) Potencia un poco inferior

Meprilcaína (Oracaína)

Isobaucaína (Klıncaína)

Metabutetamina (Unacaína)

Metabutoxicaína (Primacaína)

Asociación Tetracaína-procaína (combinación Pontocaína-Novocaína)

C) Casi la misma potencia

Mepivacaína (Carbocaína)

Pirrocaína (Dinacaína)

Prilocaína (Citanest)

Asociación propoxicaína-procaína (combinación Pavocaína-Novocaína)

--- Toxicidad de los anestésicos locales a la concentración normalmente usada comparada con la lidocaína (Xilocaína al 2 por 100 ---

A) Considerablemente menos tóxicos

Procaína (Novocaína)

Meprilcaína (Oracaína)

Butetamina (Monocaína)

B) Un poco menos tóxicos

Metabutetamina (Unacaína)

Metabutoxicaína (Primacaína)

Isobucaína (Klıncaína)

C) Casi la misma toxicidad

Mepivacaína (Carbocaína)

Pirrocaina (Dinacaína)

Prilocaina (Citanest)

Asociación tetracaína-procaína (combinación Pontocaína-Novocaína)

Asociación propoxicaína-procaína (combinación Ravocaína-Novovaína)

--- Comparación de la duración de los anestésicos locales a concentraciones normalmente usadas ---

A) Corta (de media a una hora)

Procaína (novocaína) con 1:50 000 de epinefrina

Butetamina (Monocaína) con 1:50 000 de epinefrina

Meprilcaína (Oracaína) con 1:50 000 de epinefrina

B) Intermedia (de una a dos horas)

Metabutoxicaína (Primacaína) con 1:50 000 de epinefrina

Metabutetamina (Unacaína) con 1:60 000 de epinefrina

Mepivacaína (Carbocaína) al 3 por 100 sin vasoconstrictor

Prilocaina al 4 por 100 (Citanest) sin vasoconstrictor

Pirrocaina (Dinacaína) con 1:50 000 de epinefrina

Asociación propoxicaína-procaína (combinación Ravocaína-Novocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (neo-cobefrin), o con 1:30 000 de levarterenol (levophed).

C) Larga (más de dos horas)

Isobucaina (Kincaína) con 1:65 000 de epinefrina

Lidocaína (Xilocaína) con 1:50 000 de epinefrina

Asociación procaína-tetracaína (Novocaína-Pontocaína) con 1:20 000 de Levonordefrina (Neo-Cobefrin), o con 1:30 000 de levarterenol (Levophed)

FARMACOLOGIA ESPECIAL DE ALGUNOS

ANESTÉSICOS

La estructura química de los compuestos anteriores es de importancia primordial en cuanto el metabolismo de los grupos éster y amida, y también en lo que se refiere a problemas alérgicos y, más especialmente, a ausencia probable de alergia cruzada entre los diferentes grupos. Al comparar un fármaco con otros en término de potencia y toxicidad, se tomará en cuenta la concentración de la solución empleada para valorar datos originales expresados en términos de cantidad absoluta del anestésico.

Es inevitable que la duración de la acción sea muy variable y dependa, en grado muy considerable, del vasoconstrictor y su concentración. Con la creciente aceptación de vasoconstrictores menos concentrados o con el uso de anestésicos locales puros como, por ejemplo, la mepivacaína (Carbocaína) al 3 por 100 o la prilocaína (Citanest) al 4 por 100, la duración de la acción será menos que con la presencia de 1:50 000 de epinefrina.

Para aplicaciones tópicas el dentista dispone de una gran cantidad de preparados en forma de pomadas o soluciones. Los compuestos suelen utilizarse con más frecuencia, sólo con diferentes concentraciones, son la lidocaína, la tetracaína y la benzocaína. Mientras que los dos primeros son anestésicos inyectables poderosos, el tercero, o sea la benzocaína, se utiliza únicamente en aplicaciones tópicas. Aunque la benzocaína sea un éster del ácido p-aminobenzóico, este anestésico no concuerda con la estructura básica que se describe para los anestésicos locales típicos y es mucho menos poderoso que la mayoría de estos. No obstante, en concentraciones suficientemente elevadas, es un compuesto útil para uso tópico

Puesto que todas estas substancias utilizadas en aplicaciones tópicas se absorben con mucha facilidad por la mucosa bucal, se tendrá gran cuidado de emplear únicamente cantidades mínimas necesarias para obtener una acción local eficaz evitando, así, los síntomas de intoxicación general.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

COMPLICACIONES LOCALES

COMPLICACIONES GENERALES

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA

LOCAL

El uso de anestésicos locales en odontología es hoy en día un procedimiento a tal punto rutinario en la mayoría de los consultorios que llegamos a olvidarnos de los accidentes que puede provocar el empleo aparentemente bien administrado, pues se considera que los anestésicos locales no llegan a presentar ningún peligro, aunque, algunas veces, surgen complicaciones. Estas complicaciones suelen clasificarse en :

- 1) Locales
- 2) Generales

COMPLICACIONES LOCALES

La contaminación bacteriana de las agujas es un fenómeno relativamente frecuente en casi todos los consultorios, salvo en los de limpeza escrupulosa. La secuela más habitual es la infección de intensidad leve ya sea limitada al área de los tejidos periodontales o situada profundamente en el espacio pterigomaxilar. Las técnicas inadecuadas de esterilización y conservación de las agujas, así como los métodos de manipulación poco cuidadosos por parte del asistente o del propio dentista originan contaminaciones de grados variables.

Los depósitos químicos sobre las agujas se deben a soluciones empleadas para la esterilización o, quizá, a la esterilización química con vapor. Producen inflamación y dolor después de la inyección.

REACCIONES A LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS O INYECTADOS

Las reacciones locales al uso de soluciones tópicas o inyectadas suelen manifestarse por una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de los anestésicos locales. Generalmente, este tipo de descamación es el resultado de una aplicación de masido prolongada del anestésico tópico, aunque, a veces puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos; sus efectos tardíos son casi transitorios. Los abscesos estériles y la gangrena, provocados por la isquemia, aparecen después de inyectar en el tejido firme y duro del paladar una cantidad excesiva de la solución anestésica que contiene un vasoconstrictor. Las reacciones alérgicas locales como las vesículas en la mucosa bucal o en los labios, deben considerarse como signo de alarma y el uso ulterior del agente causante se hará tomando precauciones o utilizando un anestésico de composición química diferente. Hemos de señalar aquí que los dentistas no están inmunes a dermatitis de contacto. El trismo y el dolor, consecutivos a la inyección de la solución en el músculo o tendones, se cuentan entre las modificaciones tisulares locales producidas por los anestésicos locales. La parestesia y la neuritis, provocadas por la penetración de la aguja en el nervio, son otra complicación también relacionada con el no cumplimiento de la inyección basados en la morfología.

ROTURA DE LAS AGUJAS

La rotura de la aguja casi nunca llega a ser problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidentes. La rotura se produce generalmente, cuando la aguja atravieza un músculo o cuando pasa por debajo del periostio provocando un movimiento re-

flejo brusco de la cabeza del paciente que rompe la aguja. Se recomienda por tanto, utilizar adaptadores largos cuando se emplean agujas largas en jeringas con cartucho.

MASTICACION DEL LABIO

La masticación del labio es una complicación que suele presentarse en los niños; se debe al uso de anestésico de larga duración empleados en estos pacientes. Los efectos tardíos suelen ser muy desagradables para los niños como para sus padres y el dentista. Muchos dentistas emplean de manera sistemática anestésicos de larga acción a fin de obtener profundidad en su efecto. Cuando el dentista prevé que el niño saldrá del consultorio mucho antes de que se hayan disipado los efectos del anestésico, es necesario hacerle la premedicación antes de inyectar el anestésico. En los tratamientos cortos deben administrarse, como regla, soluciones de acción rápida para las anestésias de bloqueo y, aún así, se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios o sujetarlo mediante seda dental o ligaduras colocadas a través de los espacios interdental cuando la anestesia persiste todavía en el momento que el niño sale del consultorio del dentista. Las advertencias verbales, hechas al niño o al adulto que lo acompaña, deben ser explicadas con claridad, aunque, generalmente, resultan inútiles si no son reforzadas por el empleo de rollos de algodón.

TRAUMATISMO DE LA INYECCION

El traumatismo provocado por la inyección comprende la gran mayoría de las complicaciones locales. La técnica supraperióstica suele provocar reacciones menores como edema, dolor persistente y, a veces, ulceración ligera en el punto de la inserción de la aguja. La primera de estas complicaciones se debe a la infección demasiado rápida o demasiado volu-

minosa; la última es provocada por la infección. Este tipo de malestar se da generalmente en unos cuantos días. La perforación de una arteria se manifiesta por la presentación de hematomas; la arteria alveolar postero superior los presenta con más frecuencia que la arteria facial. Es evidente que cualquiera de estas complicaciones locales puede producir tumefacción y dolor. Dos técnicas de administración son a menudo la causa del dolor, la primera por carecer de habilidad y la segunda por alejarse de los principios dictados por la morfología y por la fisiología. La complicación asociada con la inyección palatina es casi un dolor inmediato provocado por la inserción de la aguja.

Las inyecciones subperiósticas pueden levantar el periostio del hueso, provocando dolor tardío y hasta infección. Desde el punto de vista fisiológico, este tipo de inyección está contraindicado.

El uso de agujas delgadas, puntiagudas y desechables predispone al trismo y a los hematomas, puesto que estos instrumentos demasiado flexibles atraviesan con facilidad arterias, músculos y tendones.

HEMORRAGIA DEBIDA A LA HEMOFILIA O A TRATAMIENTOS CON ANTICOAGULANTES

La hemorragia de tipo hemofílico o provocada por tratamientos con anticoagulantes es siempre un accidente; la causa de la primera es rápidamente reconocida por el dentista como por el propio paciente, mientras que la segunda, aunque más frecuente, es de diagnóstico más difícil. Este tipo de hemorragia es particularmente más peligrosa cuando es necesario hacer bloqueos profundos para aliviar el dolor en un enfermo ambulatorio activo.

COMPLICACIONES GENERALES

REACCIONES ALÉRGICAS

Las reacciones alérgicas son sumamente raras. La anafilaxia representa para el dentista un problema de suma gravedad, puesto que la oportunidad de salvar al enfermo es tan efímera que generalmente ocurre la muerte. Afortunadamente el choque anafiláctico que puede ser provocado por la inyección de soluciones anestésicas es, por lo general una rareza. En algunos casos, la alergia puede manifestarse por erupciones cutáneas.

REACCIONES PSÍQUICAS

La mayoría de los enfermos manifiestan reacciones psíquicas, pero generalmente, el dentista se percata sólo de aquellos signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente, las técnicas de los primeros auxilios son conocidos de todo el mundo y el poder de recuperación del organismo es tal que sólo raramente aparecerá un estado de choque. El síncope puede llevar a un estado de choque secundario, que se transformará en choque irreversible si no es tratado con la debida rapidéz; toda esta evolución se desarrolla, por lo general, en el consultorio del dentista.

La administración de un anestésico local puede ir seguida por un ataque asmático agudo. Se considera que estos ataques son una manifestación alérgica o que produce un ataque de tensión emocional.

HEPATITIS SÉRICA

La frecuencia de la hepatitis sérica va aumentando rápidamente. La enfermedad es transmitida únicamente por la introducción parenteral del virus; en la literatura encontramos numerosos informes de casos perfectamente comprobados consecutivos al empleo de agujas u jeringas no es

tériles.

Para aclarar mejor lo que puede suceder durante la inyección profunda de un anestésico local, descubrimos a continuación el camino seguido por la aguja en tres inyecciones diferentes.

Bloqueo del Nervio Dental Inferior

Antes de proceder a la anestesia del nervio dental inferior es preciso limpiar con gasa estéril el sitio de la inserción de la aguja, aplicando algún antiséptico después como, por ejemplo, tintura de mercurio. Un flujo abundante de saliva en el momento de insertar la aguja favorece la penetración de bacterias hasta las estructuras más profundas y aunque el fenómeno sea relativamente inofensivo para el huésped, puede ocasionar una infección leve y dolor tardío. Para reducir esta invasión bacteriana, se coloca un rollo de gasa estéril en el vestíbulo superior para obstruir el conducto de Stenon (o conducto parotídeo) y otro para debajo de la lengua para el conducto de Wharton (o conducto submaxilar). Si la punta de la aguja toca por casualidad algún objeto extraño, como el dedo o el labio, bacterias de naturaleza más peligrosa pueden ser también introducidas.

1.- El recorrido de la aguja se hace a través de un tejido areolar laxo. En este caso cuando la aguja se inserta o se dirige demasiado lejos en el sentido medial o interno, lo cual provoca trismo, dolor tardío y posiblemente, una anestesia incompleta o, a veces, ninguna.

2.- Cuando la aguja toma una dirección demasiado externa, se puede penetrar en el tendón profundo del músculo temporal provocando trismo y dolor persistente. Al proseguir este camino demasiado externo, la aguja queda enclavada en el periostio, lo cual produce dolor y un movimiento re

flejo del paciente que puede llegar a romper la aguja.

3.- Si la aguja sigue un trayecto que se aparta hacia abajo del plano que pasa por la escotadura coronoides (o punto más profundo de la concavidad del borde anterior de la rama ascendente) su penetración en el ligamento esfenomaxilar que recubre el surco mandibular es inevitable; entonces si sólo una parte del bisel es externa al ligamento esfenomaxilar la solución se deposita a lo largo de su cara interna y la anestesia será incompleta.

La aguja puede llegar a lesionar los nervios dental inferior y lingual. En efecto, cuando la aguja alcanza dichos nervios, estos no se deslizan como se suele suponer, puesto que ambos están fuertemente adheridos a la aponeurosis interpterigoidea, estructura que se extiende hacia adelante, desde el borde anterior del ligamento esfenomaxilar hasta el ala externa de la apófisis pterigoides. Cuando la boca se mantiene muy abierta la aponeurosis interpterigoidea se estira y aprisiona los nervios, como en un enredado.

Para no lesionar el nervio lingual, la aguja debe introducirse al nivel correcto, con respecto a la escotadura coronoides, y mantenerse pegada al lado interno del tendón profundo del músculo temporal, y externa al rafe pterigomandibularis.

Para evitar lesionar el nervio dental inferior, la aguja fuerte, rígida y de bisel corto debe tocar el periostio justo antes de llegar a la escotadura de la espina de Spix, deslizándose suavemente sobre esta superficie ósea en forma de silla demontar para penetrar en la parte anterior del surco. Si la aguja pasa a la parte posterior del surco, se puede pun-

ccionar o inyectar la arteria dentaria inferior o la vena, provocando un hematoma local o una reacción tóxica general por el medicamento inyectado. En caso de lesión de los nervios linqual o dental inferior se observan, a veces, parestesia o una neuritis posanestésica. Estas complicaciones pueden evitarse manteniendo la aguja en la parte anterior del surco. La inyección en los vasos se evita haciendo una aspiración antes de inyectar.

BLOQUEO DEL NERVIO DENTAL POSTERIOR

Aunque el bloqueo del nervio dental posterior sea una inyección sencilla y eficaz, muchos dentistas la han abandonado. En esta inyección, partiendo de una posición apenas distal de la apófisis malar, la aguja debe avanzar en dirección medial, superior posterior a lo largo del periostio e inferior de la maxilar superior. A este nivel la tuberosidad se termina bruscamente y, si la aguja sigue avanzando puede lesionar el plexo venoso pterigoideo o bien la arteria maxilar. Si la jeringa y la aguja se mantienen en un plano paralelo al plano sagital se puede penetrar ya sea en la arteria maxilar o en el músculo pterigoideo externo o en ambos. Es obvio que tanto el trismo como el hematoma son complicaciones probables en este tipo de inyección si la aguja se desvía de su camino normal.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Cuando el bloqueo del nervio maxilar superior se realiza a través del conducto palatino posterior se tendrá cuidado de no atravesar la delgada pared lateral de la cavidad nasal. En este caso, no sólo habrá anestesia sino que se producirá una infección. Si la aguja toma una dirección lateral, la solución puede penetrar en el espacio sigomático, y en el

músculo pterigoideo, con la consiguiente aparición del trismo. Cuando la aguja toma una posición correcta, pero avanza demasiado lejos, se puede penetrar en la cavidad orbitaria; la solución inyectada provoca una parálisis temporal de los músculos del globo ocular y, en casos extremos la anestesia del nervio óptico con ceguera pasajera. Si la aguja tropieza con algún obstáculo en el conducto al poner la inyección, no se le debe forzar para no provocar rotura. Si el bloqueo se realiza siguiendo la turbosidad, la complicación más común es el hematoma grave que se forma al puncionar la arteria maxilar. También se puede entrar en la órbita si la aguja penetra demasiado profundo. Estas complicaciones pueden evitarse utilizando la técnica de Jorgensen, ideada para determinar la profundidad de la inserción de la aguja. Una de las complicaciones más graves es la infección consecutiva a la inyección; por tanto, se tendrá cuidado de mantener una rigurosa asepsia cuando se emplea este tipo de inyección.

HIPERTENSION, ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR O CEREBROVASCULAR

El tratamiento de enfermos con enfermedad cardio o cerebrovascular y con hipertensión va siendo cada día más conocido. La gran labilidad de la presión sanguínea constituye el mayor problema de los hipertensos. La previsión del tratamiento dental provoca una elevación inicial de la presión que aumenta todavía más con el estímulo de la inyección o del mismo tratamiento odontológico, aunque, la causa principal de la hipertensión es siempre la secreción de la epinefrina endógena.

Los enfermos con antecedentes de enfermedades cardio o cerebrovascular suelen presentar una elevación de la presión sanguínea después de cualquier estímulo nocivo. Es evidente que en estos enfermos un aumento de la presión sanguínea puede ser peligroso. A pesar de lo que se ha dicho, años de experiencia confirman que el hecho de la elevación sanguínea

no puede atribuirse a la pequeña cantidad de vasoconstrictor en la soluciones anestésicas de uso más frecuente.

No obstante, se siguen escuchando advertencias contra el empleo de vasoconstrictores como, por ejemplo, la epinefrina. En su mayoría, estas advertencias no son más que repeticiones basadas en las primeras enseñanzas de algunos autores.

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO

El empleo cada vez más extenso de agujas desechables ha modificado la profilaxia y el tratamiento de muchas complicaciones locales. por ejemplo, el tratamiento producido por una dilatación de los tejidos parece ya cosa del pasado sin embargo las agujas de bisel largo y de punta aguda favorecen la penetración inadvertida en los tejidos que deberían evitarse. En las anestésias locales profundas, como las del dental inferior, de la tuberosidad o la infrorbitaria, el trayecto de la aguja atravieza un tejido aerolar adiposo laxo. La experiencia ha demostrado que las agujas delgadas con biseles largos puntiagudos no pueden utilizarse como sondas porque penetran con demasiada facilidad en el musculo, arteria o nervio, provocando trismo, dolor tardío, hematoma, parestesia o una neuritis posanestésica.

La profilaxia del trismo consiste en seguir exactamente el camino anatómico correcto, lo cual es imposible de realizar si no se utiliza una aguja fuerte y rígida, de preferencia del no. 23 y con bisel corto. Analizando nuestra experiencia consideramos que el tratamiento más adecuado para el trismo y la neuritis es la irradiación con rayos infrarrojos. La parestesia consecutiva a una lesión del nervio, suele seder en unas cuantas semanas. Estamos convencidos de que la mayoría de los hematomas podrían evitarse utilizando una aguja fuerte, rígida de bisel corto. Este tipo de aguja, cuando toca la pared resistente de una arteria, transmite

una sensación que permite, si es persistente por el dentista, retirar ligeramente la aguja para encausarla en otra dirección. La penetración de una vena no produce hematoma. Sin embargo, se recomienda hacer una aspiración a fin de evitar reacciones generales. Si la técnica se realiza sin el debido cuidado, puede presentarse una infección, a veces grave y rebelde a cualquier tratamiento.

El tratamiento de un hematoma en la región de la tuberosidad maxilar consiste en detener la hemorragia mediante el taponamiento del vestibulo bucal con una gasa comprimida y presión extrabucal sobre el área inchada. El tratamiento ulterior comprende la aplicación de rayos infrarrojos y, cuando la tumefacción se encuentra estabilizada y se ha comprobado la ausencia de infección, las inyecciones locales de la hialuronidasa pueden dar resultados favorables. Como ya se ha mencionado se han observado algunas reacciones alérgicas a los anestésicos locales, aunque por lo general son muy raras. El tratamiento en el caso de desenso de la presión sanguínea, comprende la administración de oxígeno, seguido si es necesario por la inyección intravenosa de medicamentos hipertensores y de hidrocortisona. También están indicados algunos antihistamínicos y de hidrocortisona, en los antihistamínicos como Difenhidramina (Benadril), administrada primero por vía parenteral (10 mg) y tomada después a la dosis de 50 mg tres veces al día. Para los tratamientos siguientes el dentista empleará en estos casos de enfermos sensibles, analgésicos de estructura química diferente.

El tratamiento de síncope, convulsiones o choque consiste en colocar al enfermo en posición horizontal y administrarle oxígeno con presión intermitente si es necesario. Si con este tratamiento no se logra detener las convulsiones, se administrará entonces por vía intravenosa un

barbitúrico de efecto rápido como el pentobarbital o el secobarbital sódico (Seconal); el medicamento se inyecta lentamente y a dosis que sea justo lo suficiente para interrumpir las convulsiones. Como los barbitúricos suelen intensificar la depresión que sigue a las convulsiones, es necesario proseguir la administración de oxígeno durante cierto tiempo. Si la presión sanguínea no se eleva durante este tratamiento, será preciso administrar un medicamento vasopresor como, por ejemplo, la mefentermina (Wyamine de 20 a 80 mg por vía intramuscular o 15 a 30 mg por vía intravenosa) o la fenilefrina (Heosynephrine 2 a 5 mg por vía intramuscular o 0.2 a 0.5 mg por vía intravenosa). Goodman y Gilman afirman en su tratado: "En el tratamiento de estado de choque la epinefrina casi no tiene ninguna indicación. En efecto, el medicamento puede agravar el síndrome, aumentando todavía más el estado de anoxia tisular por medio de su efecto constrictor sobre las arteriolas y una excitación exagerada del miocardio". Hodell insiste también en las desventajas de acción de poca duración de la epinefrina. Se han observado bastante buenos resultados con la administración de 100 mg de hidrocortisona (Solu-cortef), pudiendo repetirse el tratamiento en caso de que fuera necesario.

Los ataques agudos de asma deben tratarse con epinefrina (0.25 a 1.0 mg por vía intramuscular) o aminofilina (250 mg por vía intravenosa o 500 mg por vía intramuscular). Cuando la aminofilina se administra por vía intramuscular, se recomienda inyectar antes de la aminofilina una solución de procaína al 2 por 100, que no contengan ningún vasoconstrictor; al emplear vía intravenosa la inyección debe ponerse lentamente y con cuidado.

La profilaxia de la hipertensión, enfermedad cardíaca o cerebrovascular en el enfermo dental consiste en una premedicación prudente de la hipertensión, originada por la secreción de epinefrina endógena. Esta medica

ción producirá sólo una sedación leve, pero suficiente para que la presión sanguínea vuelva a su nivel habitual y no se eleve posteriormente, después del empleo de anestésicos locales y del tratamiento quirúrgico o restaurativo.

La hepatitis sérica puede prevenirse limpiando perfectamente y esterilizando los instrumentos que van a penetrar en los tejidos blandos. Las agujas pueden permanecer en la autoclave de 15 a 30 min. a 120 °C, o en calor seco a 160 °C durante una o dos horas. El instrumento esterilizado no debe almacenarse en soluciones desinfectantes porque la manipulación de dichas soluciones favorece su contaminación por microorganismos patógenos. Por lo que respecta a cartuchos o ampollitas se utilizará para un sólo enfermo.

El tratamiento de la hepatitis viral incumbe principalmente al médico general; se han dado casos fatales consecutivos a un tratamiento dental.

En resumen los sufrimientos del paciente pueden reducirse en gran parte mediante el empleo de jeringas con depósito de aspiración y agujas no. 25, o más grandes, con bisel corto de tipo Huber y la administración lenta de cantidades mínimas de anestésico local. En caso de reacciones tóxicas o psíquicas, la administración de oxígeno suele ser el mejor método terapéutico, y ningún consultorio puede considerarse bien equipado si el dentista no dispone de oxígeno bajo presión y listo para ser administrado inmediatamente. Si la recuperación del enfermo es lenta, es indispensable pedir ayuda médica.

El conocimiento cabal de la fisiología humana, unido al estudio cuidadoso de los antecedentes clínicos del enfermo, puede evitar una se--

rie de complicaciones desde la alergia sin importancia hasta el colapso total.



CONCLUSIONES

Siendo la anestesia parte de la ocupación de los estudiosos de la medicina, debiera llevarse a un campo más profundo de investigación: pues to que como podrá comprobarse la literatura que existe en nuestro país, acerca de este tema es todavía escasa. Dada la importancia de la misma tanto en medicina como en odontología, ya que se ha convertido*para practicar intervenciones de todo tipo, debiera dedicarse mayor tiempo y recur^{so}s, no sólo para mejorar las técnicas o aún encontrar mejores anestésicos; sino para ofrecer al estudiante de ambos campos la oportunidad de llegar a dominar todo lo que respecta a esta materia, a fin de reducir los posibles accidentes que pueden presentarse a causa de la falta de ex^{pe}riencia.

*en algo básico

BIBLIOGRAFIA

THE BOOK OF POPULAR SCIENCE

VOL. 5

ANESTESIA ODONTOLÓGICA

Niels Bjorn Jorgensen y Jess Hayden Jr.

Interamericana Primera edición 1970

REHABILITACION BUCAL BAJO ANESTESIA GENERAL

Dr. Sergio Ujeda León y Dr. David Ordaz Jiménez

Revista ADM Mayo-Junio 1979

MANUAL DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

Laboratorios Winthrop

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Sidney B. Finn

Interamericana Primera edición 1976