

185
874



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANESTESIA LOCAL EN
ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Jesús Octavio Romero López



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.

I N D I C E

	Pág.
I INTRODUCCION.....	1
II HISTORIA DE LOS ANESTESICOS LOCA-- LES.....	2
III ANATOMIA DE LA REGION.....	6
IV GENERALIDADES (propiedades farmaco lógicas de los anestésicos locales)	19
V TECNICAS DE ANESTESIA.....	28
VI INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES..	40
VII COMPLICACIONES ACCIDENTES Y TRATA-- MIENTO.....	46
VIII CONCLUSIONES.....	61
IX BIBLIOGRAFIA.....	62

I N T R O D U C C I O N

El interés que me llevó a realizar esta tesis es el tratar de enfatizar aquellos pasos a seguir para que cualquier técnica de anestesia local sea efectiva.

La finalidad de este trabajo no es en - si el traer conceptos nuevos sobre las técnicas de bloqueo anestésicos, puesto que en realidad, - pocos avances se han realizado en la actualidad, y sólo encontrándose ligeras modificaciones en - las técnicas ya conocidas.

Sin embargo, a pesar de este relativo - estancamiento y de ser conocidas desde hace largo tiempo, han sido objeto de una escasa difu - sión, tal vez por ser algunas de ellas complica - das o bien, por ser de poco uso en la consulta - privada.

C A P I T U L O I I

HISTORIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Cuando los conquistadores Españoles llegaron a las montañas Andinas ellos observaron el uso de hojas de la planta de Coca (ERYTHROXYLON-Coca), por algunos de los residentes. Las hojas del pequeño árbol o arbusto eran masticados, junto con algún álcali (Cal o Ceniza), que liberaba la base libre de rápida absorción a través de la mucosa. En ese tiempo, las hojas de Coca - eran usadas como una droga ritual solo por la élite de los Incas y no por los administradores - ni labriegos de la nación Inca.

Al parecer el dolor ha sido uno de los problemas que han venido acompañando al hombre - desde la aparición de éste sobre la tierra y consecuentemente se han utilizado diferentes métodos para aliviarlo o bien lograr su disminución, usando para tal fin diferentes drogas, que aún - desconociendo sus propiedades, se empleaban con buenos resultados, por ejemplo: Se disponían de sustancias como el Alcohol, Opio, Beleño, Cocaína, Mandrágora y esencia de Clavo, utilizados en la antigüedad (A.D. J.C.), aprovechando los efectos narcóticos e hipnóticos; pero actualmente algunos han caído en desuso.

La aplicación de la Cocaína como primer anestésico local resultó del interés en su efecto estimulante sobre el S.N.C.

Ambrosio Pare, en 1550, obtuvo la anestesia local por compresión de los nervios sensitivos, no refiriendo la Bibliografía métodos utilizados por él.

No es sino hasta 1806, cuando Sertorius logra aislar el ingrediente activo del Opio y le dá el nombre de Morfina en honor de Morfeo, el Dios Griego del Sueño.

En esa época sólo el Alcohol y el Opio tenían cierta utilidad para controlar el dolor en cirugía.

Hacia 1843, Alexander Wood, aplicó una solución de Morfina debajo de la piel, próxima a un sitio doloroso, aboliendo completamente, provocando después una depresión respiratoria, accidente que llegó a terminar con la vida del paciente. La gravedad de las complicaciones hizo abandonar el uso de éstos anestésicos. Este mismo investigador, ante la necesidad de instrumental propio para depositar la solución en el sitio deseado, diseñó las agujas Hipodérmicas. La perfección de éste invento y el de Carlos G. Pava en 1853, fue un paso importante en el logro de la anestesia local, ya que hizo imposible la colocación de Agentes Terapéuticos en el interior de los tejidos.

En 1859, Niemann aisló la cocaína, el alcaloide de las hojas de Coca, conocidas desde siglos antes en América del Sur. Tres años más tarde Schraff, descubrió sus propiedades analgésicas al colocarlas sobre la lengua.

Después de un período de uso personal y profesional de la cocaína como euforígena, Sigmund Freud y su jefe Joseph Brever invitaron a un Oftalmólogo joven, Carl Koller, a colaborar en estudios ulteriores, Freud estaba primordialmente interesado en los efectos generales de la Cocaína, pero Koller había probado antes muchos medicamentos como anestésicos locales en el ojo sin éxito. Generalmente se le da el crédito a Koller (1884), de haber introducido el concepto de anestesia local, especialmente por que los experimentos fueron hechos mientras Freud estaba ausente visitando a su prometida. William Halsted probablemente merece el crédito de haber definido y usado por primera vez, la Anestesia Regional (1885), colocando una solución de Cocaína al 4% en la espina de SP1X.

La Cocaína es un éter del ácido Benzoico y pronto aparecieron substitutos sintéticos - que eran éteres del ácido paraamino Benzoico.

La Cocaína se introdujo rápidamente a la Odontología, empleándose subgingivalmente en la zona que rodea al diente que debía ser extraído, pero pronto se dejaron sentir los efectos tóxicos de ella, ya que mostraba un alto grado de irritabilidad tisular y al mismo tiempo los efectos generales observados eran graves, causando también como la Morfina paros respiratorios; Reclus después de sus observaciones, llegó a establecer la dosis apropiada y popularizó su empleo. La adición de la Adrenalina en la droga anestésica fue empleada únicamente por Takamine y Aldrich en 1900.

Hacia 1903, Braun reporta los resultados de sus experimentos con la solución de Coacina-Epinefrina, sinergismo que favorece a la anestesia local, ya que la vasoconstricción reduce la absorción del anestésico y la cantidad requerida, disminuye la toxicidad, prolonga el efecto y aminora la hemorragia en las intervenciones Quirúrgicas.

En 1904, Fournau, introdujo la Butetamina, pero la procaína, el compuesto sintetizado por Einhorn, fue linigualado como el medicamento estándar durante 40 años. Se agregaron medicamentos activos después de aplicación tópica a las mucosas y algunos con una persistencia de acción que excedía a la de la procaína. En 1943 fue introducida la Lidocaína, después del trabajo de Löfgren y Lundquist y ha entrado en intenso uso.

La aparición de la Novocaína, sintetizada por Einhorn en 1905, transforma la anestesia local en una realidad que será la base de grandes progresos de la cirugía; La Novocaína sigue siendo un producto de confianza aunque en Odontología ha sido suplantada por otros agentes que brindan mayor seguridad.

En 1948, Löfgren descubre e introduce los compuestos de Anilidas que son el segundo grupo de anestésicos locales de gran utilidad presentados por la Lidocaína, Mepivacaína, etc.

C A P I T U L O I I I

ANATOMIA DE LA REGION.

NERVIO TRIGEMINO (5o. par)

Es un nervio mixto que transmite la sensibilidad a la cara, órbita y fosas nasales, y lleva las incitaciones motoras a los músculos masticadores.

ORIGEN APARENTE.- Se forma de dos raíces colocadas en la cara inferior de la protuberancia anular, en el punto en que ésta se confunde con los dos pedúnculos cerebelosos medios: - Una, que es voluminosa, es sensitiva; la otra, que es pequeña y está situada por dentro de la primera, es motriz (nervio masticador).

ORIGEN REAL.- Las fibras sensitivas tienen su origen en el Ganglio de Gasser, de donde parten las que constituyen la raíz sensitiva, las cuales penetran en el neuroeje por la cara antero inferior de la protuberancia anular.

El Ganglio de Gasser se encuentra situado intracranalmente en la fosa cerebral media, cerca de la línea media. Está localizado por fuera de la arteria carotida interna y el seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval, a través del cual el nervio maxilar inferior abandona la cavidad craneal.

El agujero oval como su nombre lo indica, es un canal en forma ovalada que tiene aproximadamente 5 mm. de longitud, y 8 mm. de diáme-

tro máximo, se encuentra situado hacia atrás en la superficie infratemporal, relativamente lisa, del ala mayor del esfenoides, inmediatamente por detrás y por fuera de la base de la apófisis pte rigoides.

Del borde posterointerno del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroexterno nacen las tres ramas del trigémino, las cuales de adentro afuera y de adelante atrás son:

- 1o.- EL OFTALMICO
- 2o.- EL MAXILAR SUPERIOR
- 3o.- EL MAXILAR INFERIOR

1o.- Nervio OFTALMICO.- Es un ramo sensitivo que se desprende de la parte antero interna del Ganglio de Gasser, desde donde se dirige hacia arriba y adelante, para penetrar en la pared externa del seno cavernoso. Al salir de este lugar se divide en tres ramas:

- a) INTERNA O NERVIO NASAL
- b) MEDIA O NERVIO FRONTAL
- c) EXTERNA O NERVIO LAGRIMAL

a) NERVIO NASAL.- Es la rama interna del tronco oftálmico, penetra en la órbita por la parte más amplia de la hendidura esfenoidal, atravesando el anillo de zinn y por dentro de los ramos del motor ocular común. Se dirige de afuera adentro, pasando por encima del nervio óptico, y por debajo del músculo recto superior. Corre después entre el oblicuo mayor y el recto-

interno hasta llegar al agujero etmoidal anterior, donde se bifurca en un ramo nasal interno y otro nasal externo.

NERVIO NASAL INTERNO.- Pasa por el conducto etmoidal anterior acompañado de la arteria etmoidal anterior, llega a la lámina cribosa y penetra en el agujero etmoidal para ir a las fosas nasales. Ya en éstas llega a la parte anterior del tabique y emite un ramo interno para el tabique y otro externo para la pared externa de las fosas nasales, y recibe el nombre de nervio nasolobar.

NERVIO NASAL EXTERNO.- Continúa la dirección del nervio nasal y sigue el borde inferior del oblicuo mayor hasta llegar a la parte inferior de la polea de éste músculo, donde emite ramos ascendentes destinados a la piel del espacio interciliar y ramos descendentes para las vías lagrimales y para los tegumentos de la raíz de la nariz.

b) **NERVIO FRONTAL.**- Penetra en la órbita por fuera del anillo de Zinn y del nervio patético y por dentro del ramo lagrimal. En el interior de la órbita camina sobre la cara dorsal del músculo elevador del párpado superior y antes de llegar al reborde orbitario, se divide en frontal interno y frontal externo.

FRONTAL INTERNO.- Sale de la órbita por fuera de la polea de reflexión del oblicuo mayor y se divide en numerosos ramos; unos destinados al periostio y la piel de la frente, otros al párpado superior y un tercer grupo o ramos nasa-

les para la piel de la raíz de la nariz.

FRONTAL EXTERNO.- También llamado supra orbitario, escapa de la órbita por el agujero supraorbitario y suministra ramos ascendentes que terminan en el periostio y la piel de la región frontal, ramos descendentes destinados al párpado superior, así como cierto número de ramos óseos.

c) **NERVIO LAGRIMAL.**- Es el más externo de los ramos oftálmicos. Penetra en la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y corre por el borde superior del músculo recto externo hasta alcanzar la Glándula Lagrimal, donde se divide en un ramo interno y otro externo.

LAGRIMAL INTERNO.- Va a distribuirse por la porción externa del párpado superior y por la piel de la región temporal adyacente. Esta última rama acaba en un arco de concavidad posterior que se anastomosa con el ramo orbitario del nervio maxilar superior.

LAGRIMAL EXTERNO.- Lacrimopalpebral, - inerva la Glándula Lagrimal.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Este nervio es exclusivamente sensitivo y nace en la parte media del borde anteroexterno del Ganglio de Gasser.

TRAYECTO Y RELACIONES.- A partir de su origen, se dirige hacia adelante para alcanzar el agujero redondo mayor, por el cual atraviesa-

para penetrar a la fosa pterigomaxilar. Aquí correr hacia adelante, abajo y afuera para alcanzar la hendidura esfenomaxilar y después el canal - suborbitario, donde emite sus ramas terminales.

En el cráneo, el nervio maxilar superior camina por un desdoblamiento de la dura madre en la base de implantación de el ala mayor - del esfenoides y en relación por dentro con el - seno cavernoso. El nervio pasa por la parte superior de la fosa pterigomaxilar rodeado de tejido adiposo, por encima de la arteria maxilar interna y el ganglio esfenopalatino.

Acompañado de la arteria suborbitaria, - el nervio maxilar superior corre por el piso de la órbita cubierta por el periostio y continúa - por la pared superior del seno maxilar, separado de su cavidad por una delgada capa ósea.

RAMAS COLATERALES.- Emite seis ramas colaterales:

- a) RAMO MENINGEO MEDIO
- b) RAMO ORBITARIO
- c) RAMOS DEL GANGLIO ESFENOPALATINO
- d) RAMOS DENTARIOS POSTERIORES
- e) RAMOS DENTARIOS ANTERIORES
- f) RAMOS SUBORBITARIOS

a) RAMO MENINGEO MEDIO.- Nace en el - trayecto intracraneal del nervio y sigue la arteria menígea media.

b) RAMO ORBITARIO.- Nace en la fosa pterigomaxilar, penetra en la órbita por la hendidu

ra esfenomaxilar, se divide en dos ramos, uno llamado ramo lacrimopalpebral, del cual un filete se anastomosa con el nervio lagrimal y otro va a inervar el párpado superior, y el otro, llamado ramo temporomalar que atraviesa el conducto malar y se distribuye por la piel de las dos regiones temporal y malar.

c) RAMOS DEL GANGLIO ESFENOPALATINO.-

Son dos o tres delgados y muy cortos, que nacen en la fosa pterigomaxilar y van a parar al ganglio esfenopalatino.

d) RAMOS DENTARIOS POSTERIORES.-

Son dos o tres que perforan la tuberosidad del maxilar superior y se distribuyen por los molares, por sus alveolos y por el seno maxilar.

e) RAMOS DENTARIOS ANTERIORES.-

Corren a lo largo de un conducto excavado en el maxilar y se distribuye por los caninos y por los incisivos.

f) RAMOS SUBORBITARIOS.-

Son las ramas terminales del nervio maxilar superior, que se distribuyen por el párpado inferior, el labio superior y la piel del ala de la nariz.

NERVIO MAXILAR INFERIOR

El nervio maxilar inferior lo forman dos raíces: Una sensitiva, que procede del Ganglio de Gasser, y la otra motriz, que no es otra que la raíz menor del trigémino.

DISTRIBUCION.- Sale del cráneo por el agujero oval y se divide pronto en siete ramas terminales.

- a) NERVIO TEMPORAL PROFUNDO MEDIO
- b) NERVIO TEMPORO MASETERICO
- c) NERVIO TEMPOROBUCAL
- d) NERVIO PTERIGOIDEO INTERNO
- e) NERVIO AURICULOTEMPORAL
- f) NERVIO DENTARIO INFERIOR
- g) NERVIO LINGUAL.

a) NERVIO TEMPORAL PROFUNDO MEDIO.- Se dirige primeramente hacia adelante entre la pared superior de la fosa cigomática y el músculo pterigoideo externo, se endereza a nivel de la cresta esfenotemporal y se pierde en el músculo temporal.

b) NERVIO TEMPOROMASETERICO.- Atraviesa la escotadura sigmoidea y penetra en el músculo masetero, da dos ramos, uno para la articulación temporomaxilar y otro para el músculo temporal (temporal profundo anterior).

c) NERVIO TEMPOROBUCAL.- Penetra entre los dos fascículos del pterigoideo externo, se dirige hacia el buccinador y termina en filetes sensitivos para la piel de las mejillas y la mucosa bucal. Da filetes para el pterigoideo externo y un ramo para el temporal (temporal profundo anterior).

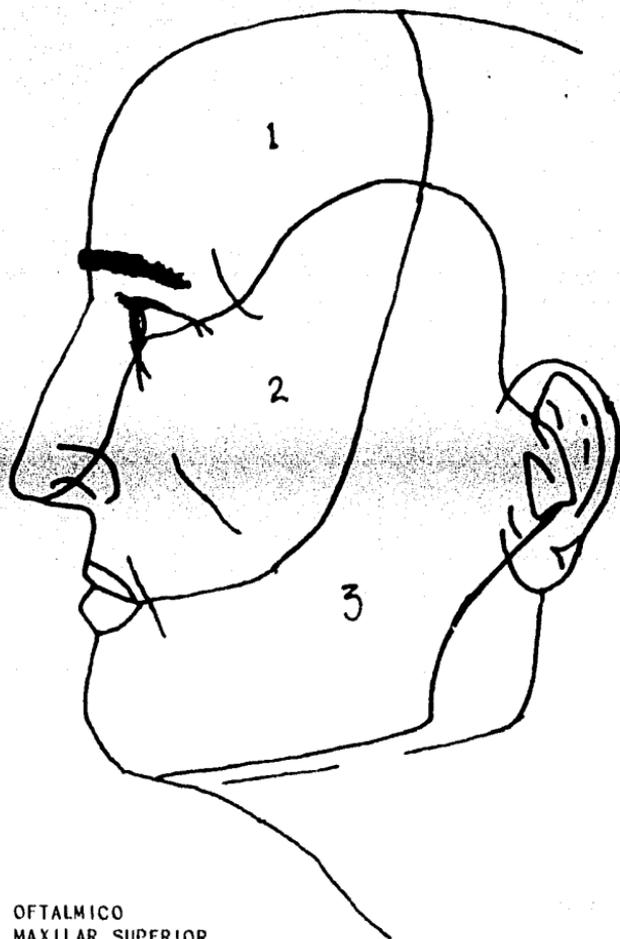
d) NERVIO PTERIGOIDEO INTERNO.- Frecuentemente nace ótico y termina en el pterigoideo interno.

e) NERVI^O AURICULOTEMPORAL.- Nace por dos raíces (entre las cuales pasa la arteria meningea media), se dirige hacia el cuello del cóndilo maxilar inferior, lo rodea, se dobla hacia arriba y termina en la región temporal. Antes de llegar al cóndilo da ramos colaterales para el ganglio ótico, la arteria meningea media y la articulación temporomaxilar. A nivel del cuello del cóndilo envía ramos anastómicos al facial y ramas para la parótida, el conducto auditivo y el pabellón del oído. Termina (ramos terminales) en el plano superficial de la región temporal.

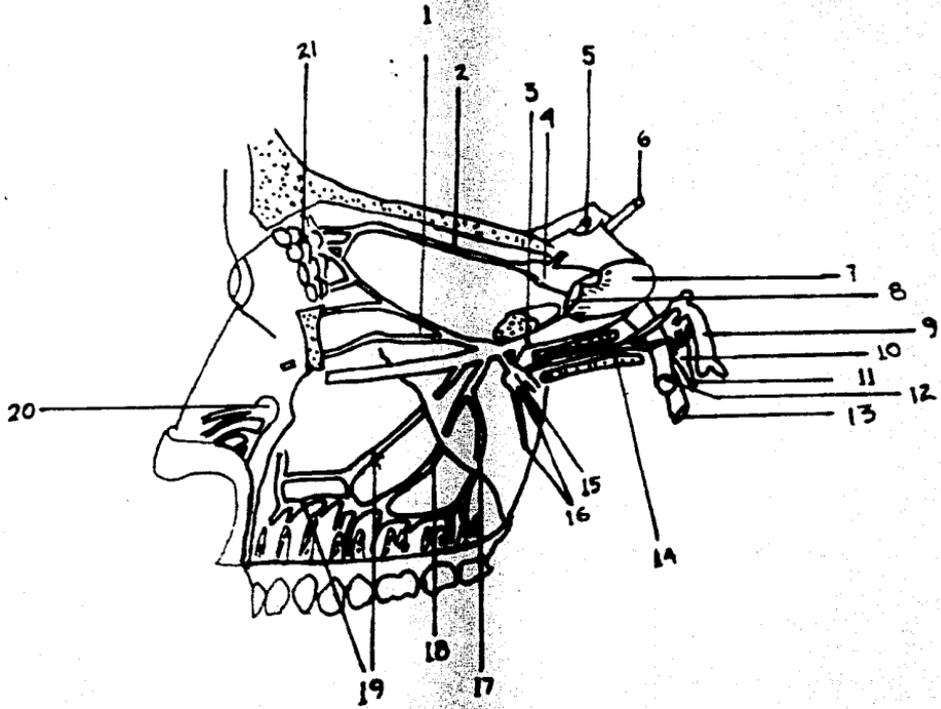
f) NERVI^O DENTARIO INFERIOR.- Se dirige hacia abajo y adelante entre los dos músculos pterigoideos y se introduce en el conducto dentario inferior. Antes de entrar en este conducto dá un ramo anastomótico para el lingual y el milohioideo: este último sigue el canal milohioideo para ir a inervar el musculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico. Dentro del conducto da ramos a los molares y a sus alveolos. Termina formando: 1o. el nervio incisivo, para los incisivos; 2o. el nervio mentoniano, que sale del conducto óseo por el agujero mentoniano e inerva a la piel del mentón.

g) NERVI^O LINGUAL.- Situado primeramente por delante del nervio dentario inferior, sigue un trayecto al principio descendente, entre los dos músculos pterigoideos; después se hace horizontal, corre por debajo de la mucosa del suelo de la boca colocado por fuera del hipoglosso y por encima de la Glándula Submaxilar, y llega hasta la punta de la lengua, después de haber

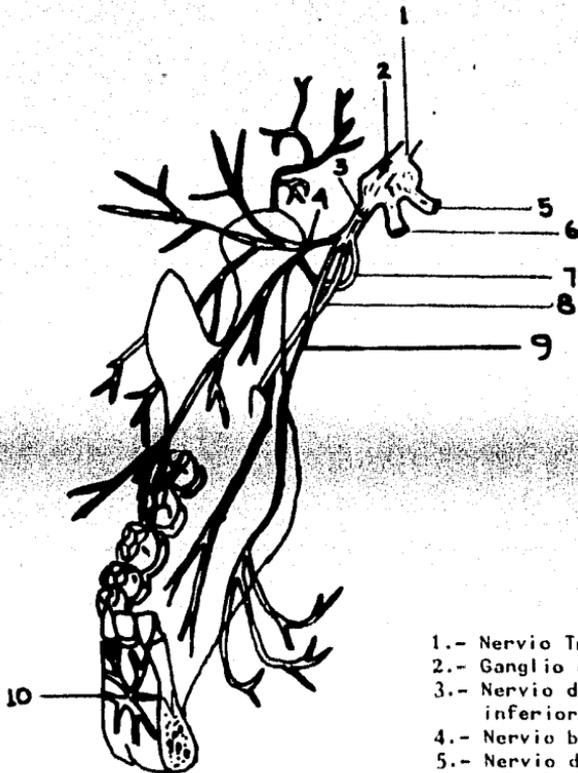
pasado (con el conducto de Wharton) por el interticio que separa el músculo lingual del genioglosso. Tiene cuatro anastomosis: con el dentario inferior, con el facial (cuerda del tímpano), con el hipogloso y con el milohioideo. El nervio lingual se distribuye por la mucosa lingual en dos tercios anteriores, por el velo del paladar y dos pequeñas masas ganglionares: Ganglio Submaxilar y Ganglio Sublingual.



- 1.- N. OFTALMICO
2.- N. MAXILAR SUPERIOR
3.- N. MAXILAR INFERIOR.



- 1.- Ramo orbitario del maxilar superior
- 2.- Nervio frontal
- 3.- Maxilar superior
- 4.- Oftálmico
- 5.- Motor ocular común
- 6.- Patético
- 7.- Ganglio de Gasser
- 8.- Maxilar inferior
- 9.- Nervio facial
- 10.- Nervio de Jacobson
- 11.- Nervio glossofaríngeo
- 12.- Arteria carótida interna con el plexo simpático carotideo.
- 13.- Ganglio cervical superior del gran simpático.
- 14.- Nervio viduido
- 15.- Ganglio esfenopalatino
- 16.- Nervios palatinos
- 17.- Dentarios posteriores
- 18.- Dentarios medios
- 19.- Dentarios anteriores
- 20.- Ramos suborbitarios
- 21.- Glándula lagrimal.



- 1.- Nervio Trigémimo
- 2.- Ganglio de Gasser
- 3.- Nervio del maxilar inferior
- 4.- Nervio bucal
- 5.- Nervio del maxilar superior
- 6.- Nervio Oftálmico
- 7.- Nervio auriculotemporal
- 8.- Nervio alveolar inferior
- 9.- Nervio lingual
- 10.- Nervio mentoniano.

C A P I T U L O I V

GENERALIDADES (PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DE LOS ANESTESICOS - LOCALES)

A partir de la introducción de los anestésicos locales en la práctica odontológica, el paciente y el cirujano dentista, han resultado particularmente beneficiados ante la posibilidad de practicar un gran número de operaciones indoloras.

Un anestésico local es un agente químico capaz de producir una abolición reversible - de la percepción sensorial, especialmente del dolor en un área restringida del cuerpo.

La experiencia en el uso de diferentes anestésicos locales han permitido establecer una serie de características cuya presencia es deseable en éstos fármacos.

Un anestésico local bueno, no debe ser irritante del tejido en que se aplique, ni causar alteración permanente de las estructuras de las fibras nerviosas. Su toxicidad general debe ser baja, en vista de que existe la posibilidad de que se absorba hacia la circulación general.- Esto puede producirse si el riego sanguíneo del tejido infiltrado es bajo, por lo cual, sería deseable también, que el anestésico tuviera acción vasoconstrictora. Debe ser eficaz tanto en forma tópica como por infiltración. La iniciación de sus efectos debe ocurrir en forma suficientemente rápida para permitir la realización de las

maniobras quirúrgicas, pero no prolongarse innecesariamente, estas características implican un efecto reversible. Así mismo el anestésico debe producir analgesia completa.

Por último, existen varias propiedades físicas necesarias en un anestésico local; deber ser hidrosoluble, estable en solución, así como esterilizable en autoclave y de fácil manejo y administración.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Cada uno de los anestésicos locales usa dos hoy en día son bases (pH entre 8.0 y 9.0) cu yas sales son solubles en agua.

Estas características permiten mantener la estabilidad del agente en solución y favorecen el transporte extracelular del anestésico, facilitando su contacto con las fibras nerviosas. Actualmente se acepta que para ejercer su acción los anestésicos locales necesitan penetrar al interior de las fibras nerviosas. Se conoce asimismo que dicho proceso sólo puede ocurrir con las moléculas de la droga que no se encuentran ionizadas en el líquido extracelular; aunque parece necesario la ionización de las moléculas, una vez que la droga ha penetrado al interior de las fibras nerviosas.

La influencia del pH sobre la acción de los anestésicos locales, es particularmente clara en los tejidos que sufren un proceso inflama-

torio donde el pH del líquido extracelular se vuelve ácido. Es bien conocido en esta situación la acción anestésica es difícil de lograr.

La pérdida de la capacidad del anestésico para bloquear la conducción nerviosa, se correlaciona claramente con el grado de ionización del fármaco en el líquido extracelular, por ejemplo: Las moléculas de procaína (que tiene un pH de 9) al pH fisiológico se encuentra en proporción de 100 moléculas ionizadas por una no ionizada. En cambio en un pH ácido por ejemplo, de 5, dicha proporción se modifica existiendo 10,000 moléculas ionizadas por cada molécula no ionizada. Es aparente que el pH influye en el efecto anestésico local de éstos fármacos al modificar el grado de ionización de la droga y su penetración a las fibras nerviosas. Se cree que la fracción no ionizada del medicamento, es la que penetra por la membrana del nervio, aunque se necesita la forma cationica para la actividad anestésica local dentro de las células.

Los anestésicos locales pueden interrumpir la conducción nerviosa actuando sobre el axon, las terminales nerviosas o algún otro sitio a través de los siguientes mecanismos.

1.- AXON.- Interfiere con la propagación del impulso nervioso, obstaculizando los procesos iónicos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio.

Esto se ha explicado en base a la combinación de la molécula del anestésico, con grupos polares en la membrana de lípo proteínas y quizá

también por interferencia con procesos oxidativos dentro de la célula. Probablemente alcanzan su sitio de acción de la membrana en la forma de bases libres, entonces convertidas a una forma catiónica al pH del tejido, y ejercen sus acciones como compuestos de nitrógeno cuaternario. Los anestésicos locales parecen actuar compitiendo con el calcio en algún sitio donde éste también interviene en el control de la permeabilidad de la membrana.

Recientemente se ha señalado la posibilidad de que los cambios en la permeabilidad de la membrana provocados por los anestésicos locales obedezcan a que éstos inducen cierto grado de desorganización molecular y estructural de la membrana.

2.- TERMINALES NERVIOSAS.- El mecanismo a nivel de las terminaciones nerviosas se cree que es similar al que opera en los axones.

La susceptibilidad de las fibras nerviosas y la acción de los anestésicos locales es variable, en un nervio mixto las fibras sensitivas son bloqueadas antes que las motoras, cuando se aplica a un nervio mixto una concentración apropiada del anestésico, es posible bloquear completamente las fibras sensitivas, sin sufrir la transmisión de impulsos motores.

Existe un cierto orden de acción sobre las fibras sensitivas del nervio. Las sensaciones dolorosas es la primera en anularse y desaparecen sucesivamente las sensaciones de frío, calor, tacto y presión profunda. Las fibras de me

nos calibre (sensoriales), son bloqueadas antes que las fibras gruesas (mótoras), debido a que - su mayor relación entre superficie y se favorece la penetración de mayor cantidad de anestésico - en las fibras delgadas.

INFLUENCIA DE LOS VASOCONSTRICTORES.

El primer estudio sobre el empleo de vasoconstrictores junto con los anestésicos locales fue publicado en 1903 por Bram, quien demostró que al añadir adrenalina a las soluciones - anestésicas locales, aumentaba notablemente el - tiempo de su acción y esta se intensificaba.

Hoy en día la acción de un vasoconstrictor a las soluciones de los anestésicos locales, resulta en efecto, benéfico para su acción.

La producción de un vasoconstricción arteriolar da lugar a un retardo de la difusión - del agente anestésico hacia la circulación general; y por otra parte, es causa de una gran concentración de agentes en la zona de inyección, - reduciendo el volumen requerido de solución anestésica, además de retardar la absorción de la - droga hacia la circulación general, prolonga la duración del efecto anestésico y reduce la posibilidad de fenómenos de toxicidad general.

Esto puede aparecer cuando se sobredosifican los anestésicos locales o bien su ritmo de absorción hacia la circulación general es acelerado, consistiendo en una estimulación del sistema nervioso central, seguida de represión cardio

vascular periférica, salivación y temblor, convulsiones y coma, asociados con hipertensión y taquicardia, seguidos de hipotensión. Estos signos representan el cuadro clínico completo de toxicidad de los anestésicos locales.

Los agentes empleados hoy en día como vasoconstrictores son: Levofed, neocobefrin, fenilefina, (neosynefrin), cobefrin y adrenalina. Todos ellos caen dentro de los llamados fármacos simpaticomiméticos, se derivan de un compuesto original, la feniletilamina y son inestimables en solución, y requiriéndose el empleo de antioxidante para evitar su deterioro, cuando se emplea con anestésico local, el mejor antioxidante es el bisulfito sódico.

Por otra parte debe tomarse en cuenta, sobre todo en ciertos tipos de paciente, el posible efecto de los vasoconstrictores sobre el aparato cardiovascular.

Las opiniones más razonadas, admiten que cuando la adrenalina se encuentra en concentraciones que no pasan de 1:100,000 se puede emplear sin esperar efectos perjudiciales, siempre evitando la inyección intravascular.

Un estudio realizado por la New York Heart Association, admite que en un paciente cardíaco se puede administrar en forma segura, un máximo de 0.2 mg de adrenalina en una sección operatoria única. Una ampolleta de anestésico local, con una concentración de adrenalina de 1:100,000 contiene 0.01 mg/cm^3 de solución anestésica, antes de obtener un nivel peligroso. Re-

cientemente el trabajo de la Working conference of the american dental y de la American Heart Association, han establecido que se puede emplear en pacientes cardiacos soluciones de los anestésicos locales con vasoconstrictores a una concentración de 1:100,000.

En general las sustancias con efecto anestésicos locales pertenecen a los grupos químicos; éteres y amidas. Los éteres tienen la desventaja de formar soluciones menos estables y los más conocidos son: procaína y tetracaína. La procaína tiene una capacidad limitada de penetración en los tejidos, por lo que ha sido sustituida por anestésicos de tipo amidico. La tetracaína en cambio ha conservado su posición como buen anestésico raquidio; su reabsorción en la mucosa es a gran velocidad, por lo que puede provocar fenómenos tóxicos, esto ha limitado su empleo en otros campos. Si se agrega una sustancia vasoconstrictora para limitar la rapidez de absorción, el efecto de la tetracaína en bloques regionales es de larga duración. Los compuestos de tipo eter son hidrolizados por el plasma y el hígado.

Los anestésicos locales de tipo amidicos, son muy estables siendo posible varias veces su esterilización en autoclave. Las reacciones de hipersensibilidad son aparentemente mucho menos frecuentes con estos productos que con los éteres. Los compuestos de tipo amidicos se eliminan principalmente por vía urinaria.

Los anestésicos locales más utilizados de este grupo son lidocaína, procaína, U.S.P. (novocaína)

La procaína es una substancia sólida, - cristalina, blanca inodora, soluble en el agua; - tiene su punto de fusión a 154° C, y resiste a - la ebullición y a la autoclave.

Se suele usar como elemento de referen- cia en las experimentaciones clínicas de diver- sós agentes. Es uno de los anestésicos menos tó- xicos. Posee propiedades vasodilatadoras que fa- cilitan su absorción hacia el torrente circula- torio. Se aplica generalmente para fines odonto- lógicos al 2%, con osinadrenalina al 1:100,000 o - 1:50,000, actualmente sus usos son restringidos.

CLORHIDRATO DE LIDOCAINA (xilocaína)

La lidocaína es un polvo blanco, crista- lino y soluble en el agua. Su punto de fusión - es de 69° C, resiste a la ebullición y al auto- clave. El potencial anestésico de la lidocaína- es doble que el de la procaína. Produce una ma- yor profundidad, una zona más amplia y una dura- ción mayor de la anestesia en volumen y en con- centración igual de procaína. Los estudios expe- rimentales en animales parecen indicar que es -- más tóxica que la procaína. Sin embargo las - reacciones indispensables que aparecen con su em- pleo clínico no son severas; si lo hacen, se pro- duce una depresión sin fase preliminar de esti- mulación cortical para el empleo en odontología- las soluciones se presentan al 2% con concentra- ciones variables de vasoconstrictor, de acuerdo - al sitio de aplicación y preparación comercial.

COLORHIDRATO DE MEPIVACAINA (carvocaina)

La mepivacaina es un sólido blanco, cristalino, inodoro y soluble en agua, tiene un punto de fusión de 261°C , es un anestésico más potente que la procaína y semejante a la lidocaína en cuanto a potencia, período de latencia y duración de su acción. Su presentación es en soluciones al 2% con vasoconstrictor (neocovefrin) 1:20,000 y en soluciones al 3% sin vasoconstrictor. La mepivacaina no se metaboliza tan rápidamente como la prilocaína, consecuentemente, cuando aparecen reacciones tóxicas, estas son de mayor duración.

PRILOCAINA (citanest octapresin)

Su difusión es lenta en los tejidos. Es un anestésico de baja toxicidad, tiene menor acción vasodilatadora en comparación con otros, por lo que tiene menos riesgos de producir reacciones sistémicas, aunque puede producir somnolencia, se recomienda utilizar en cualquier tipo de pacientes sin provocar reacciones indeseables. Las soluciones para infiltración o aplicación tópica contiene de 2% a 3% del anestésico y vasoconstrictor en cantidad de 0.030 U.I.

C A P I T U L O V

TECNICAS DE ANESTESIA

Todo agente bloqueador que se use actualmente en odontología debe llenar los siguientes requisitos:

- 1.- Período de latencia corto. Es el tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria.
- 2.- Duración adecuada al tipo de intervención.
- 3.- **Compatibilidad con vasopresores**
- 4.- Difusión conveniente
- 5.- Estabilidad de las soluciones
- 6.- Baja toxicidad sistémica
- 7.- Alta incidencia de anestesia satisfactoria.

TECNICAS DE INYECCION

No es posible obtener una anestesia eficaz si no se emplea una técnica adecuada para la inyección, independientemente del agente anestésico que se utilice.

BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER.

El paciente es colocado en posición decúbito supino con la cabeza ligeramente elevada por una almohadilla. Se le indica que fije la mirada hacia el frente en un punto de la pared. El punto medio del arco cigomático y el túberculo cigomático se marcan en la piel como referencia. Se inyecta una pápula dérmica de anestésico aproximadamente a 3 cm. por fuera de la comisura bucal a la altura del segundo molar superior. La meta del anestésico será introducir la aguja a través de la pápula dérmica en dirección hacia la pupila hasta hacer contacto con la pared ósea, inmediatamente por delante del agujero oval. Luego, dirigirá la aguja un poco hacia atrás hasta producir parestesia o hasta que la aguja penetre en el agujero oval.

La aguja utilizada debe ser delgada, de 7 a 8 cm. de longitud (por ejemplo: una aguja de punción lumbar delgada con mandril) y con membrana indicadora. Será introducir al principio - apuntando hacia la pupila y, vista lateralmente, dirigida hacia la marca hecha en la parte media del arco cigomático. Se suele hacer contacto con la pared ósea a una profundidad de cerca de 5 cm. por lo que es aconsejable marcar esa distancia en la aguja con la membrana de goma antes de hacer la punción. Durante su trayecto, la aguja pasará inmediatamente por fuera del maxilar y de la apófisis pterigoides. Inmediatamente - por delante del agujero oval se obtendrá contacto óseo en la superficie intratemporal del alamayor del esenoide. Unavez que se ha chocado con la pared ósea, se corre la goma 1.5 cm. ha--

cia atrás sobre la aguja. Esta se retira luego para reintroducirla de nuevo, dirigiéndola posteriormente hacia la marca hecha sobre el tubérculo del arco cigomático (sin perder su dirección-hacia la pupila). Probablemente todavía serán necesarias algunas pequeñas maniobras antes de obtener las parestesias deseadas y penetrar en el agujero oval. Las parestesia generalmente irradian hacia la mandíbula inferior.

La aguja se introduce luego 0.5 cm. más es decir, hasta que el indicador esté en contacto con la piel, con lo cual la punta estará colocada en la cavidad de MECKEL o inmediatamente al lado del ganglio de gasser, si las parestesias son insoportables, se inyectará 1 ml. de anestesia antes de introducir la aguja de nuevo, una vez alcanzada la posición correcta se inyectan, previa aspiración, 2 ml. El bloqueo completo del nervio trigémino se obtendrá dentro de 5 a 10 minutos.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

NERVIO INFRAORBITARIO.

Técnica intraoral.- Se palpa con el dedo medio la porción media del borde inferior de la órbita y luego se desciende cuidadosamente - cerca de 1 cm. por debajo de este punto donde - por lo general se puede palpar el paquete vasculonervioso que sale por el agujero infraorbitario. Manteniendo el dedo medio en el mismo lugar, se levanta con el pulgar y el índice el la-

bio superior y con la otra mano se introduce la aguja en el repliegue superior del vestibulo oral, dirigiéndola hacia el punto en el cual se ha mantenido el dedo medio, aunque no se pueda palpar la punta de la aguja, es posible sentir con la punta del dedo como la solución es inyectada en los tejidos subyacentes. Se inyectan 2 a 3 ml.

Técnica extraoral.- Se punciona la piel aproximadamente a 1 cm. por debajo del punto descrito en el caso anterior. Seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero infraorbitario. Con frecuencia el paciente acusa parestesias en la zona de distribución del nervio, fenómeno del que debe estar enterado. Se aspira para descartar que la aguja no se haya introducido en alguna de las venas o arterias del paquete y luego se inyecta la misma cantidad de anestésico indicada en la técnica intraoral, al menos que sea necesario, la aguja no debe penetrar en el canal intraorbitario, ya que en ese caso se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas causantes de molestias duraderas.

RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIO PALATINO ANTERIOR Y NERVIO NASO PALATINO.

Técnica intraoral.- Las ramas alveolares superiores posteriores se bloquean introduciendo la aguja por detrás de la cresta infracigomática e inmediatamente distal al segundo molar después se dirige la punta de la aguja hacia el tubérculo maxilar y se introduce 2 a 3 cm. haciéndola dibujar una curva aplanada de concavi-

dad superior. Durante la maniobra se inyecta - aproximadamente 2 ml. esta técnica se domina también (inyección de la tuberosidad).

Las ramas alveolares superiores medias y anteriores se bloquean separadamente para cada diente en particular introduciendo la aguja en la mucosa gingival que rodea el diente y buscando la extremidad de la raíz donde se inyectan 1- a 2 ml. Describiendo cuidadosamente ligeros movimientos en abanico con la punta de la aguja. De esta manera es posible anestésiar tres dientes - desde el mismo punto de inserción.

El nervio palatino anterior se bloquea inyectando una décima de ml. en o al lado del - agujero del conducto palatino posterior situado a la altura del segundo molar, 1 cm, por encima del reborde gingival.

El nervio nasopalatino se bloquea inyectando una décima de ml. en o inmediatamente al lado del conducto incisivo situado en la línea - media por detrás de los incisivos.

PUNTOS LOCALES EN PALATINO

A nivel de la pieza que debemos anestésiar, penetraremos la aguja a la altura del tercio apical de la raíz palatina, describiendo cuidadosamente ligeros movimientos en abanico con la punta de la aguja.

De ésta manera es posible anestésiar - hasta 3 dientes desde el mismo punto de inserción.

BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR

Con el dedo índice izquierdo se localiza la línea oblicua, es decir, el borde interno de la rama del maxilar inferior. Se hace la punción inmediatamente por dentro de ese punto a 1 cm. por encima del plano oclusal del tercer molar. La jeringa debe mantenerse paralela al cuerpo de la mandíbula inferior y sobre todo paralela al plano masticatorio de los dientes de la mandíbula inferior. Desde este punto, la punta de la aguja se introduce lentamente 2 cm. pegada a la cara interna de la rama del maxilar, al mismo tiempo se gira la jeringa hacia los premolares del lado opuesto, manteniéndola siempre en el mismo plano horizontal. La punta de la aguja se mantendrá durante toda la maniobra en contacto con la rama.

Si el paciente mantiene la boca bien abierta, se obtendrá mayor seguridad en el bloqueo. Si es necesario bloquear también el nervio lingual, se inyecta una pequeña cantidad de solución anestésica cuando la aguja rebasa la línea milohioidea, aunque generalmente este nervio queda bloqueado indirectamente ya que cuando se introduce la aguja casi siempre se inyecta un poco de anestésico. Una vez que se haya alcanzado el punto deseado con la punta de la aguja, se inyecta 1.5 a 2 ml. de anestésico con o sin vasoconstrictor.

Este bloqueo se puede también efectuar insertando, desde un principio, la aguja con la jeringa en la posición final descrita anteriormente y haciéndola avanzar directamente hacia la

rama. Para utilizar esta técnica es necesario tener una gran experiencia.

Cuando se trata de pacientes sin dientes, es muy importante conocer la posición exacta de todas las referencias anatómicas y sobre todo mantener siempre la jeringa en el plano horizontal adecuado.

Cuando se van a efectuar extracciones en la región molar es necesario completar la anestesia infiltrando el periostio y la mucosa del lado bucal, inyectado en la mejilla 0.5 a 1 ml. al 2% con o sin vasoconstrictor, inmediatamente por encima del pliegue mucoso correspondiente al tercer molar.

BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR

La punción se hace en la apertura comprendida entre el arco cigomático y la escotadura sigmoidea, inmediatamente por delante del punto donde el cóndilo se detiene después de la apertura máxima de la boca.

La aguja se dirige perpendicularmente al plano cutáneo hasta el fondo de la fosa infratemporal. El nervio se encuentra a una profundidad de 2-3 cm., cerca de 1 a 1.5 cm. por delante del foramen oval. Allí se inyectan 3-4 ml. de anestésico 1 a 2% con vasoconstrictor.

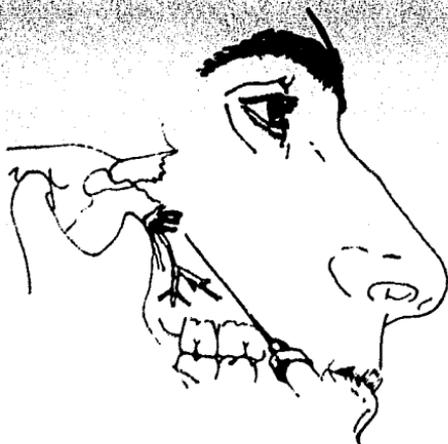
BLOQUEO INTRAORAL DEL NERVIO MENTONIANO

El foramen mentoniano se encuentra en el repliegue inferior del vestibulo oral por dentro del labio inferior e inmediatamente detrás del primer premolar. Con el dedo indice izquierdo se palpa el paquete vasculonervioso a su salida del agujero mentoniano. El dedo se deja allí ejerciendo una presión moderada mientras la aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta esté en la cercanía inmediata del paquete vasculonervioso; allí se inyectan 1-2 ml. de anestésico al 2% con o sin vasoconstrictor. Con esta técnica se evita producir lesiones vasculares.

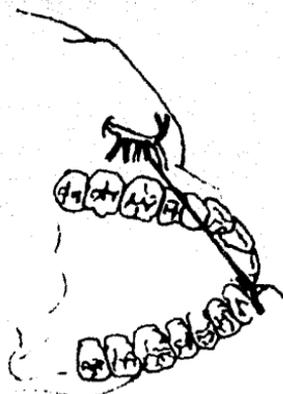
El introducir la aguja en el propio agujero mentoniano para obtener mejor anestesia no es recomendable, debido al riesgo que se corre de producir lesiones nerviosas con trastornos de la sensibilidad del labio inferior como consecuencia.



Bloqueo del Nervio infraorbitario.



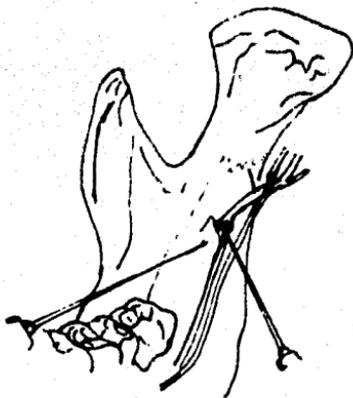
Bloqueo de las ramas alveolares superiores.



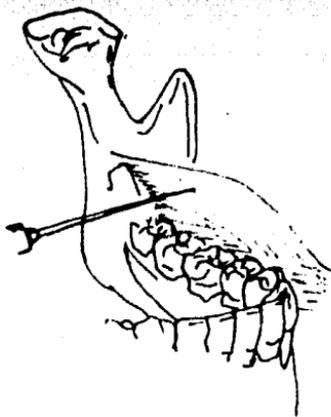
Bloqueo de las ramas alveolares superiores medias.



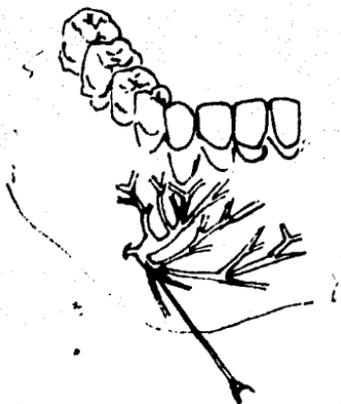
Bloqueo de el Nervio nasopalatino.



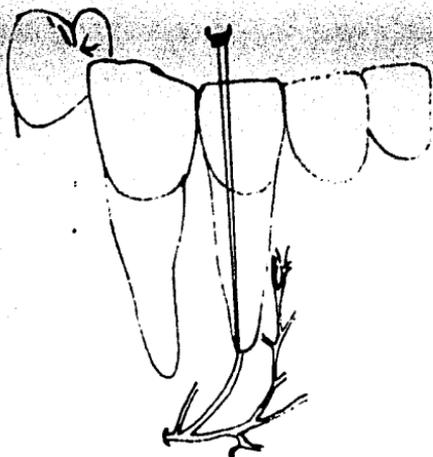
Bloqueo del Nervio alveolar inferior.



Bloqueo del Nervio Bucal.



Bloqueo del Nervio mentoniano.



Bloque de puntos locales.

C A P I T U L O V I

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

Para realizar cualquier bloqueo locorre gional es indispensable hacer una pequeña histo- ria clínica que nos proporcione datos sobre:

- 1.- Estado general del enfermo
- 2.- Necesidad de consulta médica
- 3.- Si el paciente tiene sensibilidad - a una droga.
- 4.- La necesidad de medicación previa - al bloqueo.
- 5.- La elección de una solución bloquea - dora adecuada.
- 6.- Si se puede usar vasoconstrictor y - en que cantidad.

Esta breve historia nos suministrará - por tanto los datos necesarios sobre los enfer- - mos que puedan crear problemas en la aplicación - de bloqueadores, estos enfermos los podemos - agrupar en:

- 1.- Sistema Cardiovascular
- 2.- Hipertiroidismo
- 3.- Alergia
- 4.- Sistema Respiratorio
- 5.- Inestabilidad Emotiva.

1.- Enfermos del sistema cardiovascular. En estos enfermos nuestro interrogatorio se -- orientará hacia signos positivos de enfermedad - cardiovascular, por lo que preguntaremos sobre:

Disnea, dolor precordial, poliuria (sobre todo nocturna) edemas en los tobillos y palpitaciones. Bastará por tanto que existan dos - o tres signos positivos del enfermo, para que - tengamos necesidad de consulta previa con el especialista.

A).- Existen otras consideraciones referentes al sistema cardiovascular que son importantes de conocer.

Bradycardia.- Cuando ésta se presenta - combinada con disnea, fatiga, etc., requerirá - consulta médica.

Taquicardia.- Se debe esperar a que el - enfermo que va a ser intervenido tenga de 90 a - 100 pulsaciones por minuto ocasionadas por la - aprehensión; pero una taquicardia de 140 ó más - requerirá psicoterapia, o medicación preanestésica.

Siempre que no existan otros síntomas, - ya que al existir se requerirá consulta médica.

Aritmia.- No debe procurarse a menos que - esté asociada con otros síntomas.

Hipertensión.- Debe usarse el mínimo de vasoconstrictor (no exceder de 0.1 mlgr. de epinefrina), puede usarse cualquier solución anestésica. Debe darse medicación preanestésica.

Hipotensión.- Normalmente éstos pacientes no tienen problema, tolerando cualquier anestésico y vasoconstrictor, a menor que la hipoten

sión se presente con otros síntomas.

B).- Hipertiroidismo.

Síntomas: Disnea, intolerancia al calor exoftalmia (no siempre), temblor de manos, nerviosidad intensa inmotivada, aumento del volumen del cuello, pérdida de peso a pesar de buen apetito.

Cuidados:

- 1.- No usar vasoconstrictor
- 2.- Emplear psicoterapia o medicación preanestésica
- 3.- Usar de preferencia xilocalina sin vasoconstrictor.

C).- Alergias

Aunque las reacciones alérgicas a las drogas anestésicas no son frecuentes, no son raras y a veces pueden ser graves.

Las reacciones a los vasoconstrictores-comunmente usados como la epinefrina, neocinefrina, cobefrina y levofedra son muy raras.

Es necesario pues conocer la estructura química de los diferentes anestésicos que tenemos en el comercio y conocer las pruebas de sensibilidad, para poder elegir el bloqueador que no cause reacción a nuestro enfermo.

D).- Sistemas Respiratorios.

Los afectados seriamente de este sistema generalmente están atendidos en centros de especialización.

Los enfermos de asma se deben considerar como alérgicos y tratarlos como a tales.

La disnea es generalmente de origen cardíaco, más que pulmonar.

Los enfermos con rinitis crónica, sinusitis, laringitis, braquiectasia leve o enfermos pulmonares, son enfermos en los que podemos usar cualquier bloqueador local.

El paciente será interrogado sobre trastornos en bloqueos previos. Estos enfermos pueden no tolerar ningún bloqueador local, pero por aprehensión.

Cuidado para la inestabilidad emotiva.

- 1.- Siempre debe ser calmada con psicoterapia o medicación preanestésica.
- 2.- El bloqueador a emplear será lo suficientemente potente para asegurar el bloqueo.
- 3.- El operador debe estar seguro de que el bloqueo es total antes de someter al paciente a cualquier estímulo.

INDICACIONES DE LA ANALGESIA REGIONAL

La analgesia regional se indica para interrumpir los impulsos dolorosos de los dientes y las estructuras que los soportan y cuando es conveniente mantener despierto al paciente.

A) El método regional debe ser siempre el primero que se elige para el bloqueo porque ofrece las siguientes ventajas.

- 1.- El paciente está despierto y coopera.
- 2.- Hay poca deformación de la fisiología normal y por eso puede utilizarse en los pacientes en condiciones precarias.
- 3.- Hay muy poca incidencia de morbilidad.
- 4.- Los pacientes pueden retirarse sin compañía.
- 5.- No se necesita personal ayudante.
- 6.- Las técnicas no son difíciles de dominar.
- 7.- El porcentaje de fracasos es reducido.
- 8.- No hay gastos, adicionales para el paciente.
- 9.- El paciente no necesita venir en ayunas, sino por el contrario con alimentos.

No existe desventajas para utilizar el bloqueo regional cuando el paciente está mentalmente preparado y cuando no hay contraindicaciones. En todos los casos en que puede lograrse anestesia satisfactoria y el paciente coopera, el bloqueo regional es el método de elección.

B) Las contraindicaciones para seguir el método regional son las siguientes:

- 1.- Cuando el paciente lo rechaza por temor a la aprehensión.
- 2.- Cuando la infección descarta su uso.
- 3.- Cuando el paciente es alérgico a distintos bloqueadores locales.
- 4.- Cuando el paciente no tiene edad suficiente.
- 5.- Cuando el paciente, por deficiencia mental, no puede cooperar.
- 6.- Cuando la cirugía oral mayor hace ineficaz el bloqueo.
- 7.- Cuando las anomalías tornan difícil o imposible la analgesia regional.

C A P I T U L O V I I

COMPLICACIONES, ACCIDENTES Y TRATAMIENTO

Las complicaciones en la anestesia pueden definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de la administración del bloqueador local. Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución bloqueadora, el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. Cuando hay alguna desviación de lo normal, pese a lo que sea, presumimos que tenemos una complicación de la anestesia.

Estas complicaciones pueden clasificarse de la siguiente manera:

- 1.- Primarias o secundarias
- 2.- Ligeras o graves
- 3.- Transitorias o permanentes

Una complicación primaria es la causada y manifestada en el momento de la anestesia. La complicación secundaria es la que se manifiesta después, aunque puede ser causada en el momento de inserción de la aguja o inyección de la solución.

La complicación ligera es la que produce una ligera variante en lo que se espera normalmente y desaparece sin tratamiento. La complicación grave se manifiesta con una pronuncia-

da desviación de lo normal y requiere un plan de tratamiento definido.

La complicación transitoria es aquella, que aunque grave cuando se presenta, no deja efectos residuales. La complicación permanente los deja aunque sea ligeros.

Las complicaciones pueden dividirse en dos grupos:

- 1.- Las atribuibles a las soluciones usadas.
- 2.- Las atribuibles a la inserción de la aguja.

En el 1er. grupo, las complicaciones resultantes de la absorción de la solución anestésica son las siguientes:

- 1) Toxicidad
- 2) Intolerancia
- 3) Alergia
- 4) Anafilaxia
- 5) Infecciones debidas a soluciones contaminadas
- 6) Irritaciones locales o reacciones del tejido debidas a la solución.

Las primeras cuatro, se consideran como reacciones del sistema ante los bloqueadores. En el caso de las infecciones las toxinas de la infección pueden ejercer efecto contrario sobre el sistema pero la complicación original se clasifica como reacción tisular local.

En el segundo grupo, las complicaciones atribuidas a la inserción de la aguja son - las siguientes:

- 1) Colapso
- 2) Trismus muscular
- 3) Dolor o Hiperalgesia
- 4) Edema
- 5) Infecciones
- 6) Roturas de aguja
- 7) Anestesia prolongada que no se debe a la solución anestésica.
- 8) Hematomas
- 9) Ulceración
- 10) Síntomas neurálgicos raros.

Como sería imposible mencionar y considerar todas las complicaciones que pueden presentarse en el consultorio dental mencionaremos únicamente las más comunes y aquellas que el Odontólogo encontrará dentro de su práctica diaria. - Estas complicaciones se podran evitar mejor conociéndolas y sabiendo sus motivos.

COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION BLOQUEADORA

Este tipo de complicaciones son el resultado de una sobre dosis, o de una concentración excesiva en torrente sanguíneo como para - afectar el Sistema Nervioso central, el Sistema Respiratorio o el Sistema Circulatorio. Esto variará de un individuo a otro y en el mismo individuo de un día a otro.

Para llegar a una concentración sanguí-

nea que provoque complicaciones el bloqueador - usado debe ser.

Absorbido por el fluido intravascular o plasma a mayor velocidad que la de su hidrólisis desintoxicación o eliminación o bien en los casos en que la droga o bloqueador se administra intravascular o inadvertidamente, la acumulación en el torrente sanguíneo, es tan rápida que la hidrólisis, desintoxicación y eliminación se realizan con dificultad, si se realizan.

Moore afirma que una concentración sanguínea lo bastante elevada para causar los síntomas de sobre dosis tóxica puede presentarse por una o más de las siguientes causas.

- 1.- Dosis excesiva de bloqueador local.
- 2.- Absorción inicitadamente rápida del bloqueador, o inyección intravenosa.
- 3.- Desintoxicación demasiado lenta.
- 4.- Eliminación lenta.

La concentración sanguínea necesaria para crear una sobre dosis tóxica es variable y dependerá de una variedad de factores algunos de los cuales son:

- 1.- Estado físico general del paciente en el momento de la inyección.
- 2.- Rapidez de la inyección
- 3.- Estado emotivo del paciente.

4.- Temperatura (Se cree que en los días demasiados calurosos los pacientes parecen más reacciones de las drogas).

5.- La concentración de la droga usada.

Una buena regla a seguir es usar el menor volumen posible y la concentración necesaria para lograr un bloqueo satisfactorio. El volumen se ha de inyectar muy lentamente, porque la velocidad de inyección es un factor en la rápida absorción de la droga y las subsiguientes reacciones tóxicas.

Los primeros síntomas de la sobredosis tóxica son los del estímulo del Sistema Nervioso Central (el paciente se vuelve comunicativo, aprehensivo y excitado, además de tener el pulso acelerado, hipertensión).

Todos estos síntomas de estímulo del sistema nervioso central van seguidos de una depresión proporcional del mismo.

Es decir cuanto mayor es el estímulo recibido, tanto mayor será la depresión. La pérdida de conocimiento es generalmente consecuencia de una grave depresión del sistema nervioso central y generalmente se produce la muerte por hipoxia y su efecto sobre el mecanismo cardíaco.

Tratamiento para las complicaciones causadas por una sobre dosis o por una concentración excesiva del bloqueador en el torrente sanguíneo.

1o.- Debe observarse atentamente al paciente durante la inyección de la solución anestésica y si manifiesta síntomas adversos, se interrumpe la inyección retirando la aguja. En da caso de que el paciente pase de la fase del estímulo a la fase de depresión se debe proceder a reanimarlo, siendo la oxigenación adecuada lo primero que se debe hacer.

Mientras se mantiene la respiración mediante la adecuada oxigenación debe controlarse el estado cardiovascular y cardíaco del paciente. En la mayoría de los casos una buena oxigenación mantenida hasta que el organismo pueda de sintoxicarse de la droga, es suficiente.

Sin embargo, puede darse el caso en que es necesario recurrir a la terapia de apoyo para la circulación, entonces, se usan soluciones intravenosas y drogas analépticas o simpaticomiméticas, una infusión del 5% de dextrosa en agua y coramina metresol, myamine o neocinefrina suministradas en dosis adecuadas puede ser muy útil.

2o.- Otra regla que se debe observar para evitar las complicaciones causadas por una sobre dosis o una concentración excesiva en el torrente sanguíneo, es el uso de jeringas aspirantes, para las inyecciones, así se podrá aspirar antes de la solución evitando con ésto las inyecciones intravasculares inadvertidas y por lo tanto complicaciones.

3o.- Para impedir las reacciones tóxicas deben cumplirse ciertos aspectos fundamentales.

1.- El paciente debe ser adecuadamente estudiado antes de usar un bloqueador local.

2.- Se hará uso de un vasoconstrictor con el bloqueador local.

3.- Se usará el menor volumen posible.

4.- Medicación previa con un barbitúrico cuando se van a inyectar grandes volúmenes.

5.- Elegir con cuidado el bloqueador.

Un vasoconstrictor es un apoyo para una solución bloqueadora y sirve a propósitos muy útiles.

- a) Disminuye la absorción y reduce la toxicidad.
- b) Permite volúmenes menores.
- c) Aumenta la exigencia de la solución-bloqueadora.

INTOLERANCIA

Cuando se va hacer uso de un bloqueador local es importante que se elija la droga adecuada para el individuo, aunque no hay duda que cualquier droga o bloqueador puede usarse en la mayoría de los pacientes, con poco o ningún efecto perjudicial si se emplea adecuadamente. Sin embargo, cuando se presenta un paciente hipersensible a un bloqueador o droga determinada, ésta no se usará porque puede haber intolerancia.

La intolerancia se puede definir como una reacción a la droga o bloqueador en que se presentan todas las manifestaciones de la sobredosis tóxica u otras que son las alépticas, cuando se ha usado una pequeña cantidad de dosis no tóxicas, del bloqueador. Esto significa que el paciente susceptible reacciona adversamente a un volumen o concentración del bloqueador que no afectaría un paciente normal.

El tratamiento a este tipo de concentración es muy sencillo, basta con elegir el agente bloqueador adecuado.

No debemos confundir nunca las reacciones de la intolerancia a un bloqueador con las manifestaciones de una sobredosis tóxica de una inyección intravascular inadvertida.

ALARGIA Y REACCIONES ANAFILACTICAS.

Este tipo de reacción no es muy común - aún cuando se ha escrito mucho acerca de ellas. Si se calcula que sólo el 1% de las reacciones durante el bloqueo local son de origen alérgico.

La alergia a los bloqueadores locales se puede definir como una hipersensibilidad específica a una droga o agente específico (bloqueador local); como la piel, membrana mucosa y vasos sanguíneos pueden ser los órganos del Shock, las reacciones pueden manifestarse como: asma, rinitis, edema angioneurótico, urticaria y otras erupciones sub cutanias.

La reacción alérgica implica un tipo de reacción, antígeno anticuerpo y según Crieip puede ser adquirida o congénita.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden ser ligeros o graves inmediatos o secundarios se presentan en el órgano afectado, piel, membrana, mucosa, vasos sanguíneos y pueden ser urticaria, edema angioneurótico, fiebre de heno, asma bronqueal o rinitis pudiendo haber también otras reacciones alérgicas.

Cuando un paciente ha sido permanente sensibilizado puede reaccionar violentamente y de pronto a una cantidad de droga muy pequeña pudiendo ser perjudicial en ocasiones una simple dosis de ensayo.

Como los métodos de ensayo son inadecuados y no concluyentes para el dentista, común, la historia clínica es el mejor medio de obtener una información real. Los ensayos intradérmicos y en la membrana mucosa pueden ser de poco valor para terminar la sensibilidad alérgica de un paciente.

Las reacciones anafilácticas son una forma de manifestación alérgica. En estos casos se presenta una súbita pérdida violenta del tono vasomotor, provocando la ausencia del pulso perceptible o tensión sanguínea. La respiración, se hace insuficiente y no es raro que sobrevenga la muerte. Es sin duda la más aterradora reacción de los bloqueadores locales, pero, afortunadamente es muy raro. Para evitar la fatalidad en este tipo de reacción es indispensable, un -

tratamiento inmediato y adecuado y aún así puede no lograrse el éxito.

Tratamiento para las alergias y reacciones anafilácticas.

El tratamiento para una reacción del tipo alérgico debe adaptarse al tipo de reacción presentada.

Cuando la reacción es superficial, en la mayoría de las veces no hay necesidad de tratamiento pero debe observarse que en el futuro el paciente no volverá a ser administrado con esa droga o bloqueador, pues de lo contrario la próxima reacción puede ser más intensa.

Si la reacción es consistente en una ligera erupción urticaria o edema angineurótico, se administra un antihistamínico en los casos ligeros en lo que no es necesario un tratamiento inmediato es prudente consultar a un médico competente o especialista en alergias antes de prescribir cualquier medicación.

En el caso de que hubiera una reacción alérgica ligera o grave, el dentista puede iniciar el tratamiento inmediato necesario para proteger la vida y la salud de su paciente, pero es razonable que el paciente busque el cuidado continuo de su médico en vez de seguir el tratamiento con alergia en las manos del dentista, y ésto no es signo de debilidad o incompetencia de parte del dentista, si no de sensatez a lograr para su paciente la mejor atención posible.

Para el tratamiento inmediato de las reacciones alérgicas se debe administrar intravenosa o intramuscular difenhidramina (Benadryl) en dosis de 20. a 40. Mg. puede emplearse también clorhidrato de epinefrina. (Adrenalina) 1:1000, intramuscular o subcutáneamente en dosis de 0.3 Ml. o bien puede administrarse por vía oral sulfato epinefrina 0.25 Mg.

Cuando el caso es más grave y afecta al árbol traquiobronqueal se aplicará el tratamiento a base de oxígeno más el antihistamínico. También puede ser conveniente la aminofilina intravenosa (7 1/2 mg.)

Todo consultorio dental debe estar equipado con algún dispositivo para hacer uso del oxígeno a presión, además de tener las drogas de emergencia necesarias dispuestas para el uso inmediato. Se tendrá disponible todo el equipo necesario para la administración subcutánea intramuscular y endovenosa.

COLAPSO (Síncope).

Esta es una de las complicaciones más frecuentes en el consultorio dental provocadas por los bloqueadores locales, es una forma de shock neurógeno causado por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación con el correspondiente descenso de la tensión sanguínea. El colapso no siempre se asocia con pérdida de conocimiento.

Esta complicación debe tratarse inmediatamente, antes de que el paciente pierda el conocimiento, en la mayoría de los casos se pueden advertir un cambio en el aspecto del paciente como la palidez. Se administrará oxígeno, se recuesta al paciente en el sillón con la cabeza más hacia abajo que el resto del cuerpo.

Cuando un paciente pierde el conocimiento se debe observar el pulso, la respiración y el color para determinar la gravedad de su estado.

REACCIONES LOCALES DEBIDAS A LAS SOLUCIONES.

Las soluciones bloqueadoras provocan complicaciones como las ya mencionadas y que son reacciones de los sistemas. Pero estas soluciones bloqueadoras, también pueden provocar reacciones tisulares locales.

Inflamación de los tejidos locales causados por la inyección de la solución bloqueadora demasiado rápido sobre todo en áreas muy pequeñas (paladar). Esta es una de las razones por las cuales debemos inyectar lentamente y sin presión innecesaria. También deben evitarse los volúmenes.

BLOQUEO PROLONGADO.

Puede ser el resultado de la inyección de una solución, que no es el bloqueador si no alguna otra como alcohol, solución esterilizada etc. Esta complicación ha sido casi eliminada -

con el uso de cartucho o cápsulas.

INFECCIONES DEBIDAS A SOLUCIONES CONTAMINADAS.

Aunque actualmente son muy raras debido al alto nivel de asepsia de los elaboradores de los diversos bloqueadores, podría llegar a presentarse. La manera, de evitarlas:

1o.- Usando una sola vez el cartucho - del bloqueador, y no tratar de usar la mitad con el paciente y el resto para otro paciente.

2o.- Los cartuchos deben conservarse lo más asépticamente posible protegiendo la contaminación de la punta de goma o metal.

COMPLICACIONES ATRIBUIDAS A LA INSERCIÓN DE LA - AGUJA.

TRISMUS MUSCULAR

El trismus es una complicación común - de la analgesia o bloqueo regional, especialmente después de los bloqueos del nervio alveolar - inferior.

En consecuencia cualquier afección muscular o limitación de movimiento se califica el Trismus.

Las causas más comunes del trismus son - el trauma a un músculo durante la inserción de -

la aguja, las soluciones irritantes, la hemorragia o una infección en el músculo.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la causa, en consecuencia, el provocado por traumas puede requerir ligeros ejercicios y terapia con drogas para aliviar el dolor si es muy intenso.

La hemorragia o infección puede requerir colutorios de agua caliente y tiempo. El uso de antibióticos depende del estado del individuo y la intensidad de la infección. El trismus se puede impedir usando agujas delgadas y bien afiladas que estén estériles, la zona de punción debe de limpiarse y pincelarse con una solución antiséptica.

EDEMA

El edema de los tejidos es generalmente un síntoma y no una entidad. Puede ser causado por trauma, infección, alergia, hemorragia y otros factores. Cada causa del edema se considerará clasificada para la prevención y el tratamiento.

AGUJAS ROTAS

La rupturas de las agujas es una de las complicaciones mas enojosas y deprimentes del bloqueo locorregional y a la vez es una de las

más fáciles de evitar tomando las precauciones - que a continuación se mencionan.

1.- No intentar vencer una resistencia - con la aguja.

2.- No se debe cambiar la dirección de la aguja mientras está dentro del tejido.

3.- No se deben usar agujas de calibre - demasiado reducido (la del calibre 23 es la adecuada).

4.- No se deben usar agujas desgastadas.

5.- No se harán inyecciones si no se conocen la anatomía de la región.

6.- No insertar la aguja tanto que de se parezca del tejido.

7.- No sorprenda al paciente con una súbita e inesperada inserción de la aguja, el paciente informado es el mejor, ya que colabora mucho más con nosotros.

HEMATOMA

El hematoma es una complicación comúnmente asociada al bloqueo cigomático infraorbitario.

Es un derramamiento en los tejidos como resultado de la punción de un vaso con la aguja, no tiene secuelas de cuidado y por lo tanto no es necesario tratamiento alguno ya que se reabsorben solos con muy pequeños efectos residuales.

C O N C L U S I O N E S

Durante el transcurso de esta revisión bibliográfica, se ha efectuado una reseña histórica breve, sobre la evolución de técnicas para bloqueo y soluciones anestésicas, desde su aparición hasta su estado actual.

De los recursos más poderosos con los que actualmente cuenta la medicina dentro de su arsenal terapéutico, podemos encontrar a las soluciones anestésicas, sin embargo, a pesar de que su uso es muy difundido, con frecuencia pueden pasarse por alto sus características farmacológicas, abusando en sus bondades; por lo tanto se realiza una revisión somera de ellos.

Uno de los capítulos básicos para entender y aplicar las técnicas con anterioridad, son los conocimientos anatómicos precisos de las regiones en las cuales se van a infiltrar los líquidos anestésicos. De otra forma su desconocimiento hará elevar el índice de fracasos inherentes. Sin embargo, a pesar de la excelencia de estos conocimientos, nadie se encuentra exento de enfrentarse en un momento dado a las reacciones y accidentes indeseables.

No exclusivamente debe dominarse las técnicas, sino también y en forma muy importante saber diagnosticar, para instituir un tratamiento rápido y adecuado de acuerdo al tipo e intensidad de la complicación.

BIBLIOGRAFIA

ANATOMIA HUMANA.

DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

EDITORIAL PORRUA, S.A.

MEXICO.

COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA.

L. TESTUT.

A. LATARJET.

SALVAT.

MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA.

FREDERICK H. MEYER.

ERIJEST JAWETZ.

ALAN GOLDFIEN.

MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA.

ASTRA.

MEXICO - SUECIA.

APUNTES DE ANESTESIA.

DR. VICTOR MANUEL DIAZ MICHEL.