

247 426

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**COMPLICACIONES DE
LA ANESTESIA LOCAL**

**T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A:**

Silvia Argentina Hernández Quintana

MEXICO, D. F.

1982



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.

INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULO I

CONCEPTOS DE ANESTESIA GENERAL Y ANESTESIA LOCAL.

CAPITULO II

ZONAS ANATOMICAS.

MAXILAR SUPERIOR.

MAXILAR INFERIOS.

NERVIO TRIGEMINO.

CAPITULO III

TIPOS DE BLOQUEADORES.

ESTRUCTURA QUIMICA.

ABSORCION.

MECANISMO DE ACCION.

METABOLISMO.

AGRUPACIONES QUIMICAS.

FARMACOLOGIA DE ALGUNOS ANESTESICOS LOCALES.

CAPITULO IV

TECNICAS DE BLOQUEO.

INSTRUMENTOS Y MATERIAL.

TECNICAS DE BLOQUEO INTRAORALES.

TECNICAS DE BLOQUEO EXTRAORALES.

CAPITULO V

COMPLICACIONES LOCALES.

PARESTESIA.

HEMATOMA.

TRISMUS MUSCULAR.

INFECCION.

EDEMA.
SINTOMAS NEURALGICOS RAROS.
RUPTURA DE AGUJAS.
PARALISIS.
DOLOR O MOLESTIA O HIPERESTESIA.
ANESTESIA PROLONGADA QUE NO SE DEBE A LA SOLUCION
ANESTESICA.

CAPITULO VI.

COMPLICACIONES SISTEMICAS O GENERALES.

TOXICIDAD.
COLAPSO (SINCOPE).
a) ALERGIA O HIPERSENSIBILIDAD.
b) SHOC ANAFILACTICO.
LIPOTIMIA.
PARO RESPIRATORIO
PARO CARDIACO.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Incluye la tesis el tema sobre anestesia local en odontología, especialmente enfocado a las complicaciones que la solución anestésica provoca como efecto secundario indeseable.

Considero de interes el tema, pues, el odontólogo en su propio beneficio y en beneficio de sus pacientes está obligado a actualizar constantemente sus conocimientos sobre el diagnostico y tratamiento de los problemas que pueden presentar las sustancias anestésicas en la practica general.

Las complicaciones en éste campo son circunstancias imprevistas, que exigen acción inmediata de parte del cirujano dentista, el cual es responsable legal y moralmente de la prevención eficaz y de un tratamiento inmediato, y sólo podra llevarlo a cabo en base a su capacidad y conocimiento.

Para aprovechar todas sus ventajas, considero que -- es necesario conocer adecuadamente los efectos farmacológicos de los agentes anestésicos, las técnicas de inyección, y las medidas que hay que tomar en caso que se presente cualquier -- efecto secundario. Otro aspecto, el cual es de vital importancia, es la anatomía de las zonas a bloquear, pues el conocimiento correcto nos evitara muchas iatrogenias y suprimir momentos desagradables tanto para el paciente como para el dentista.

Con gusto expreso mi agradecimiento al C.D. Dr. Victor Díaz Michell, en virtud de aceptar gustosamente el asesoramiento de mi tesis, y a familiares y amigos que me facilitaron los medios para la elaboración de la misma.

CAPITULO I

CONCEPTO DE ANESTESIA GENERAL Y ANESTESIA LOCAL

El vocablo anestesia deriva del griego y puede interpretarse literalmente ya que significa "sin sensibilidad".

La anestesia general puede definirse como la parálisis controlada irregular, reversible, de las células del sistema nervioso central. Esta parálisis posiblemente obedezca a -- factores químicos, eléctricos, térmicos o físicos. Sin embargo en la actualidad sólo se emplean comúnmente factores químicos.

Cuando un anestésico es administrado en cantidad --- suficiente el sistema nervioso central es deprimido de la siguiente manera:

- 1.- Cerebro (corteza cerebral), memoria, juicio, conciencia.
- 2.- Cerebelo (ganglios basales) coordinación muscular.
- 3.- Médula espinal- impulsos motores y sensoriales y
- 4.- Centros medulares- centros respiratorios y circulatorios.

El cerebro que es la zona más desarrollada del sistema nervioso central, es el primero en ser deprimido. Esto - produce una pérdida de memoria (amnesia) dificultad en el juicio, confusión en los sentidos especiales y finalmente inconciencia. Sin embargo el paciente reaccionará a los estímulos- dolorosos con movimientos musculares un tanto coordinados.

En tanto que se deprime el cerebelo y los ganglios basales, el paciente pierde la coordinación muscular y puede realizar sólo movimientos confusos en respuesta al estímulo doloroso. A medida que aumenta el agente anestésico la depresión irregular descendente se manifestará al ser recorridos los centros medulares de respiración y circulación y ser deprimida la médula espinal.

El paciente ha perdido la capacidad de transmitir impulsos motores y sensoriales y no puede responder a los estímulos dolorosos con ningún movimiento muscular. Por último los centros medulares son gradualmente deprimidos hasta el punto en que si se permite continuar la depresión cesan la respiración y la circulación.

CONCEPTO DE ANESTESIA LOCAL; BLOQUEO DEL NERVIIO; BLOQUEO DEL CAMPO.

Cuando un nervio o fibras nerviosas son incapaces de conducir impulsos debido al efecto del agente anestésico local existe sobre el área inervada por éstos nervios un estado de analgesia o anestesia regional.

La analgesia se refiere a la pérdida de sensación de dolor sin pérdida del conocimiento. Por eso la analgesia regional se refiere a la pérdida de la sensación de dolor en una parte de la anatomía, sin pérdida del conocimiento.

La anestesia regional se aplica no sólo a la pérdida-

de sensación dolorosa en una zona determinada de la anatomía sin pérdida del conocimiento, sino también a la interrupción de las demás sensaciones, incluso la temperatura, presión y función motora.

La terminología analgesia regional y anestesia regional así como la expresión anestesia local con frecuencia se utilizan en forma intercambiada e indiscriminada. Como cada término debe cubrir diferentes aspectos de acción de la droga y procedimientos, será conveniente utilizar cada uno de ellos para expresar un determinado significado.

Como el dolor es la principal modalidad de la sensación en los dientes, la analgesia se logrará con más frecuencia. En los nervios que son a la vez sensoriales y motores y en los que la presión y la temperatura también se eliminan, la anestesia es el resultado final.

La analgesia regional (anestesia regional) puede ser dividida en partes componentes que dependen de las zonas anestesiadas, el lugar de incisión y la técnica empleada.

BLOQUEO DEL NERVIO.

Es el término apropiado que se aplica al método de lograr la segura analgesia regional (anestesia regional) que se realiza depositando una solución en la vaina perineural de un tronco nervioso principal o en su proximidad, impidiendo así que

los impulsos aferentes sigan centralmente más allá de éste punto.

BLOQUEO DEL CAMPO.

Técnicamente hablando, cuando una solución anestésica-local se deposita sobre el ápice de la raíz de un diente, insensibilizándolo al dolor, la analgesia resultante se denomina bloqueo del campo, dado que cumple lo necesario en éste método particular.

Este método, para lograr la segura analgesia regional (anestesia regional) consiste en depositar una solución en la proximidad de las ramas terminales mayores de manera que la zona a anestesiar quede rodeada o circunscripta para impedir el paso -- central de impulsos aferentes.

ANALGESIA TOPICA.

Se entiende por analgesia tópica de las terminaciones nerviosas libres en las estructuras accesibles (membrana mucosa-intacta, piel raspada, o sobre la córnea del ojo) que queden incapaces de estimulación por la aplicación de una adecuada solución directamente a la superficie de la zona.

CAPITULO II
ZONAS ANATOMICAS

1.- MAXILAR SUPERIOR.

Este hueso se aproxima a la forma cuadrangular, y algo aplanado de afuera a dentro.

Presenta las siguientes partes: dos caras, cuatro bordes, cuatro ángulos y una cavidad o seno maxilar, las cuales describiré a continuación:

Cara interna. En ésta encontramos la apófisis palatina de forma cuadrangular, su cara superior forma parte de las fosas nasales y, la inferior forma gran parte de la bóveda palatina. Su borde externo de la apófisis unida al resto del maxilar. El borde interno se articula con la apófisis palatina del maxilar opuesto, formando en su parte anterior del mismo la espina nasal anterior. El borde anterior de la apófisis forma parte del orificio anterior de las fosas nasales. Su borde posterior se articula con la parte horizontal del palatino. Por detrás de la espina nasal anterior al articularse ambos maxilares se origina el conducto palatino anterior, por donde pasan el nervio esfenopalatino interno y una rama de la arteria esfenopalatina.

Encontramos además un gran orificio llamado Antro de Highmore o seno maxilar, el cual queda disminuído en el craneo articulado por la interposición de las masas laterales del etmoidal.

des por arriba, del cornete inferior por abajo, del unguis por delante y de la rama vertical del palatino por detrás.

El canal nasal, se encuentra por delante del orificio del seno maxilar. Este canal limitado en su borde anterior del hueso. Esta apófisis en su cara interoinferior tiene la cresta -- turbinal superior respectivamente.

Cara Externa. En su parte anterior se encuentra la fosa mirtiforme, donde se inserta el músculo mirtiforme, está limitada posteriormente por la eminencia o giba canina. Por detrás y arriba de ésta eminencia destaca la apófisis piramidal, la cual presenta una base, con la que se une al resto del hueso un vértice truncado y rugoso que se articula con el hueso malar, tres caras y tres bordes. La cara superior es orbitaria llamada así por formar parte del piso de la órbita y lleva un conducto que penetra en la pared es el conducto suborbitario, terminando éste en agujero suborbitario en la cara anterior, por donde sale el nervio suborbitario. Entre dicho orificio y la giba canina se encuentra la fosa canina. De la pared inferior del canal suborbitario salen unos conductillos excavados en el espesor del hueso y terminan en los alvéolos anteriores. La cara posterior de la apófisis piramidal es convexa corresponde por dentro a la tuberosidad del maxilar y por fuera a la fosa cigomática. Presenta a -- los denominados agujeros dentarios posteriores, por donde pasan los nervios dentarios posteriores y las arterias alveolares des-

tinados a los molares.

De los tres bordes de la apófisis piramidal el inferior formen la parte superior de la hendidura vestibulocigomática por lo que es cóncavo; el anterior forma la parte inferointerna del borde de la órbita, mientras que el posterior se corresponde con el ala mayor del esfenoides, formandose entre ambos la hendidura esfenomaxilar.

BORDES.

Borde anterior. Presenta en su parte baja la parte anterior de la apófisis palatina con la espina nasal anterior. Más -- arriba una escotadura que con la del lado opuesta forma el orificio anterior de las fosas nasales, y más arriba aún, el borde anterior de la apófisis ascendente.

Borde Posterior. Constituye la tubercidad del maxilar, es grueso y redondeado. En su parte baja se articula con la apófisis piramidal del palatino y con el borde anterior de la apófisis pterigoides. Esta articulación provista de un canal, que forma el conducto palatino posterior, por donde pasa el nervio palatino anterior.

Borde Superior. Forma el límite interno de la pared inferior de la órbita y se articula por delante con el únguis, después con el etmoides y atrás con la apófisis orbitaria del palatino. Presenta semiceldillas que se completan al articularse con es

tos huesos.

Borde Inferior. Llamado también borde alveolar. Presenta una serie de cavidades llamadas alvéolos dentarios, donde se alojan las raíces de los dientes. En la parte anterior son sencillos, mientras en la parte posterior llevan dos o más cavidades secundarias, todos separados por tabiques óseos llamados apófisis interdientarias. Su vértice perforado da paso a su correspondiente paquete vasculonervioso del diente.

ANGULOS.

Angulo Anterosuperior. Se destaca la apófisis ascendente del maxilar superior. Su extremidad superior presenta rugosidad para articularse con la apófisis orbitaria interna del frontal. La cara interna forma parte de la pared externa de las fosas nasales. Mientras su cara externa presenta la cresta lagrimal anterior por delante de la cresta se inserta el músculo elevador común del ala de la nariz y del labio superior; por detrás de la cresta forma la parte anterior del canal lagrimal. Sus bordes son dos, el anterior se articula con los huesos propios de la nariz-- en tanto que el posterior lo hace con el únguis.

2.- MAXILAR INFERIOR.

El solo forma la mandíbula inferior, se puede considerar dividido en un cuerpo y dos ramas.

Cuerpo.- Tiene forma de herradura, cuya concavidad --- vuelta hacia atrás. Se distinguen en él dos caras y dos bordes.

Cara Anterior.- En la línea media encontramos una cresta vertical, resultado de las soldaduras de las dos mitades del hueso, conocida con el nombre de sínfisis mentoneana. Su parte inferior más saliente se denomina eminencia mentoniana. Hacia -- afuera y atrás de la cresta se encuentra el agujero mentoniano, - por donde salen el nervio y los vasos mentonianos. Más atrás se observa una línea saliente, dirigida hacia abajo y hacia adelante, que partiendo del borde anterior de la rama vertical, va a - terminar en el borde inferior del hueso; se llama línea oblicua- externa del maxilar y sobre ella se insertan los músculos: trian- gular de los labios, el cutáneo del cuello y el cuadrado de la - barba.

Cara Posterior. Presenta, cerca de la línea media, cua- tro tubérculos llamados apófisis Geni, de los cuales los dos su- periores sirven de inserción a los músculos genioglosos. Partien- do del borde anterior de la rama ascendente, se encuentra la lí- nea oblicua interna o milohiodea que se dirige hacia abajo y ha- cia adelante, terminando en el borde inferior de ésta cara. Sir- ve de inserción al músculo milohiideo. Inmediatamente por encima de la línea oblicua y por fuera de las apófisis Geni, se encuen- tra la foseta sublingual, que aloja la glándula del mismo nombre.

Por debajo de dicha línea y en la proximidad del borde inferior, hay otra foseta más grande, llamada foseta submaxilar que sirve de alojamiento a la glándula submaxilar.

BORDES.

Borde Inferior. Es romo y redondeado. Lleva dos depresiones o fosetas digástricas, situadas una a cada lado de la línea media; en ellas se inserta el músculo digástrico.

Borde Superior o Alveolar. Presenta una serie de cavidades o alvéolos dentarios. Siendo los anteriores simples y los posteriores de varias cavidades, separados todos ellos entre sí por puentes óseos o apófisis interdientarias, donde se insertan los ligamentos coronarios de los dientes.

Ramas. En número de dos derecha e izquierda, son aplanadas transversalmente y de forma cuadrangular; tienen un plano vertical definido, y están dirigidas oblicuamente hacia arriba y hacia atrás. Tienen, por consiguiente, dos caras y cuatro bordes.

Cara Externa. Su parte inferior es más rugosa que la superior, ya que sobre la primera se inserta el músculo masetero

Cara Interna. En la parte media de ésta cara se encuentra un agujero amplio denominado orificio superior del conducto dentario; por él se introduce el nervio y los vasos dentarios inferiores. Un saliente triangular o espina de Spix sobre el cuál-

se inserta el ligamento esfenomaxilar, forma el borde anteroinferior del conducto dentario. Tanto éste borde como el posterior - se continúan hacia abajo y adelante, hasta el cuerpo del hueso, - formando el canal milohioideo, donde se alojan el nervio y los - vasos milohioideos. En la parte inferior y posterior de la cara - interna, presenta una serie de rugosidades donde se inserta el - músculo pterigoideo interno.

Bordes.

Borde Anterior. Está dirigida oblicuamente hacia abajo y adelante. Se halla excavado en forma de canal, cuyos bordes divergentes se separan al nivel del borde alveolar, continuandose - sobre las caras interna y externa con las líneas oblicuas correspondientes; éste borde forma el lado externo de la hendidura veg tibulocigomática.

Borde Posterior. Es liso y obtuso, recibe también el - nombre de borde parotídeo, por sus relaciones con la glándula pa rótica.

Borde Superior. Encontramos una amplia escotadura, que es denominada, escotadura sigmoidea, situada entre dos gruesos - salientes: la apófisis coronoides por delante y el cóndilo del - maxilar inferior por detrás. La primera es de forma triangular - con vértice superior, sobre el cual viene a insertarse el músculo temporal. La escotadura sigmoidea está vuelta hacia arriba y -

comunica la región maseterina en la fosa cigomática, dejando paso a los nervios y vasos masetéricos. El cóndilo es de forma --- elipsoidal, aplanado de delante atrás, dirigido hacia adelante y afuera, se articula con la cavidad glenoidea del temporal. Unido al resto del hueso por un estrechamiento llamado cuello del cóndilo, en cuya cara interna se observa una depresión rugosa donde se inserta el músculo pterigoideo externo.

Borde Inferior. Este se continúa insesiblemente con el borde inferior del cuerpo. Por detrás, al unirse con el borde -- posterior, forma el ángulo del maxilar inferior o gonion.

3.- NERVIO TRIGEMINO.

Es un nervio mixto, es decir que presenta una rama motora y otra sensitiva. Esta última transmite la sensibilidad a la cara, órbita y fosas nasales, y lleva las incitaciones motoras a los músculos masticadores.

Origen Real. Lo tiene en el ganglio de Gasser el cual está formado únicamente por la raíz sensitiva.

Origen aparente. Nace a los lados de la cara anterior de la protuberancia anular por dos raíces adosadas: una pequeña y motora y la otra gruesa y sensitiva.

Ramas. El ganglio de Gasser da nacimiento a tres ramas

1.- Nervio Oftálmico.

2.- Nervio Maxilar Superior.

3.- Nervio Mandibular o Dentario Inferior.

Además se anastomosan con varios filetes del gran simpático.

1.- Nervio Oftálmico. Nace en la parte interna del ganglio de Gasser, se dirige a la parte interna del seno cavernoso, se anastomosa con el gran simpático y los tres nervios motores de la órbita y se divide en tres ramas terminales:

- a) Nasal.
- b) Frontal.
- c) Lagrimal.

a) Nasal. Llegando al agujero orbitario interno anterior se divide en dos ramas: nasal interno y nasal externo.

Nasal Interno. Atraviesa el agujero orbitario interno anterior, pasa sobre la lámina cribosa del etmoides, atraviesa la hendidura etmoidal y llega a las fosas nasales dividiéndose en dos filetes; uno pasa la pared externa de las fosas nasales y otra pasa la mucosa del tabique.

Nasal Externa. Sigue el mismo trayecto que el nervio nasal y sale de la órbita a nivel de la parte interna de la arcada orbitaria para distribuirse en la piel de la región interiliar y en la raíz de la nariz y parte interna de la conjuntiva, clavicula lagrimal y mucosa del seno lagrimal y del conducto nasal.

El nasal proporciona antes de su bifurcación la raíz -

larga o sensitiva del ganglio oftálmico y uno o dos nervios ciliares que van al ojo sin atravesar el ganglio oftálmico.

b) Frontal. Se divide en la órbita en frontal interno y frontal externo.

El Frontal Interno. Sale de la órbita y la polea del -- oblicuo mayor y se divide como el precedente o sea el frontal externo.

El Frontal Externo. Nervio supraorbitario, da filetes superiores o frontales para la piel y la frente y filetes inferiores o palpebrales para la piel o mucosa del párpado superior.

c) Lagrimal. Se dirige hacia la pared externa de la cavidad orbitaria e inerva a la glándula lagrimal.

Ganglio Oftálmico. Pequeño engrosamiento nervioso situado sobre el lado externo del nervio gótico. Recibe tres raíces, -- la motriz gruesa y corta viene del motor ocular común, la sensitiva viene del nasal, la vegetativa es una rama del gran simpático--venida del plexo cavernoso.

Las ramas aferentes del ganglio son los nervios ciliares que atraviezan la esclerótica, colocándose entre, éstas y la--coronoides y se distribuyen en el músculo ciliar, en el iris, en--la cornea y la conjuntiva.

2.- Nervio Maxilar Superior. Este nervio tiene su nacimiento en--la parte media del ganglio de Gasser y atraviesa el agujero re--

dondo mayor, penetra en el conducto suborbitario y se termina en el agujero de éste nombre, dando numerosas ramificaciones nerviosas, nervios infraorbitarios para la piel y la mucosa de la mejilla del labio superior y de la nariz.

Da cuatro ramas colaterales en su trayecto:

1.- Ramo Orbitario. Pequeño ramo nervioso que a través de la hendidura esfenomaxilar penetra en la órbita y se anastomosa con el nervio lagrimal en el que comparte la distribución.

2.- Raíces Sensitivas. Para el ganglio esfenopalatino.

3.- Nervios Dentarios Posteriores. Estos se dirigen inmediatamente al borde posterior de los maxilares penetrando en los orificios que aquí se presentan distribuyéndose en el hueso-encías en la mucosa del seno maxilar y en los gruesos molares y premolares.

4.- Nervio Dentario Anterior . Tiene su nacimiento en el interior del conducto suborbitario dirigiéndose verticalmente hacia el canino y los incisivos, recorre el conducto dentario anterior en el espesor del hueso, por delante del seno maxilar,

Ganglio Esfenopalatino o de Meckel. Está situado en la fosa pterigomaxilar contra el agujero esfenopalatino, éste ganglio tiene tres raíces:

La motriz viene del facial se llama nervio petroso superficial.

La sensitiva viene del glosofaríngeo con el nombre de--
petroso profundo mayor. La vegetativa proporcionada por un nervio
del gran simpático que se destaca del plexo carotídeo.

Sus ramas eferentes son los siguientes nervios:

Nervio pterigopalatino o Faríngeo. Pasa por el agujero-
pterigopalatino de donde salen para distribuirse por la mucosa de
la rinofaringe.

El nervio Esfenopalatino. Atraviesa el agujero del mis-
mo nombre y da dos ramas, una externa para la pared externa de --
las fosas nasales y, otro interno para la pared del tabique. Este
último se dirige hacia el conducto palatino anterior atravesándo-
lo para terminar en la mucosa de la bóveda palatina. Inmediatamen-
te por detrás de los incisivos.

Los nervios palatinos. Son tres descienden por el con-
ducto palatino posterior y se distribuyen en la cara del velo del
paladar en mucosa y músculos palatoestafilino y peristafilino in-
terno.

3.- Nervio Mandibular o Dentario Inferior. Este nace en la parte-
inferior del ganglio de Gasser, está formado por la raíz motriz -
del trigémino y una parte de la sensitiva. Sale del craneo por el
agujero oval y proporciona ramas.

1.- Bucal. Esta se dirige hacia adelante y abajo a la -
mucosa de la piel y la mejilla. Proporciona el nervio temporal --

profundo anterior.

2.- Temporal profundo medio. Se dirige a la parte media del músculo temporal deslizándose a lo largo de la pared ósea.

3.- Maseterino. Se dirige a la cara profunda del maseterino pasando por la escotadura sigmoidea de la mandíbula dando en su trayecto al nervio temporal profundo posterior.

4.- Pterigoideo Interno. Este se dirige al músculo del mismo nombre.

5.- Auriculotemporal. Contenido al principio en el espesor de la glándula parótida, contornea el cuello del cóndilo y asciende a la fosa del temporal y termina en la piel de la región. Da en su trayecto a dos ramas anastomóticas considerables para el nervio facial, ramas auriculares para el pabellón de la oreja y filetes auriculares para la articulación temporomandibular, también a la raíz sensitiva del ganglio ótico.

6.- Dentario Inferior. Este nervio está situado en el conducto dentario que recorre hasta el agujero mentoniano termina dando el nervio mentoniano y el nervio incisivo.

El nervio mentoniano sale por el agujero de éste nombre y se distribuye en la mucosa y piel del labio inferior.

El nervio incisivo se dirige a los incisivos y al canino del lado correspondiente.

El nervio dentario inferior da ramas para los dientes

el tejido óseo el periostio, y las encías, antes de penetrar el conducto dentario da inervación al músculo milohiideo en la cara interna de la mandíbula y termina en el músculo del mismo nombre y en el vientre anterior del digástrico.

Nervio Lingual. Está situado primero dentro de la rama de la mandíbula, termina en la mucosa de la lengua y se distribuye en los dos tercios anteriores de la mucosa de la cara dorsal de la lengua.

Ganglio Submandibular. Está situado entre la glándula submandibular, por debajo del nervio lingual. Su raíz sensitiva viene del nervio lingual, su raíz motora viene de la cuerda del tímpano y su raíz vegetativa viene de los filetes del gran simpático que rodean la arteria facial.

Este nervio da ramas que se dirigen unas a la parte -- terminal del nervio lingual las otras a la pared del conducto de Wharton que pasa por debajo de éste nervio y otras por último a la glándula submandibular o submaxilar.

Ganglio Otico. Se llama también ganglio de Arnold. Pequeño ganglio situado debajo del agujero oval, éste tiene tres raíces: la motora formada por la petrosa superficial menor, la sensitiva por el petroso profundo externo, la vegetación formada por el gran simpático que rodea a la arteria meníngea media.

Dos ramas parten de éste ganglio una va al músculo in--

terno del martillo y a la mucosa de la caja del tímpano y la --
otra al paristafilino externo.

CAPITULO III

TIPOS DE BLOQUEADORES

Los anestésicos locales, en odontología, actúan deprimiendo, de manera reversible, la conducción de las sensaciones dolorosas desde el área bucal hasta el mismo sistema nervioso central. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se halla en contacto íntimo con el anestésico.

ESTRUCTURA QUIMICA.

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

- 1.- Los anestésicos que contienen un enlace éster.
- 2.- Los anestésicos que contienen un enlace amida.

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 en el orden químico, o sea el ácido aromático y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso éste ácido pue

de ser el ácido benzoico, el ácido p-aminobenzoico o bien el ácido m-benzoico. A éstas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas que se manifiestan sobre todo en algunos efectos secundarios. Así mismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino--terciario; éste cambio, origina diferencias en la potencia y duración de acción de los anestésicos locales de tipo éster.

El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de vista químico, que el grupo éster.

Este grupo corresponde generalmente al hidrocarburo --aromático xiteno, o puede estar unido al grupo amino Xilidina;-- en éste último caso el grupo se conoce con el nombre de Xilidinas. En la prilocaina (Citanest), el tolueno o la toluidina substituyen al Xileno o a la Xilidina. También puede haber diferencias en la porción substituída del ácido aminoacético del grupo amida que conduce a diferenciar en el metabolismo y en la duración de la acción de éstos compuestos.

Si consideramos la estructura química de éstos compuestos desde otro punto de vista, vemos que todos son aminas débilmente básicas siendo, por lo tanto, poco solubles en el agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación del Clorhidrato. La solución, así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concen-

tradas del anestésico. Por otra parte en las pomadas anestésicas se utiliza la base libre puesto que sus propiedades lipófilas -- permiten hacer preparados concentrados.

ABSORCION.

La forma básica libre, presente en las pomadas, se absorbe más fácilmente, pero la cantidad absorbida es tan pequeña que no puede ser peligrosa. Por el contrario el anestésico tóxico empleado localmente sobre la mucosa de la orofaringe se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea. En algunos casos ésta 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 anestésicos a cantidades mínimas y sólo sobre la superficie más indispensable.

La penetración del anestésico local en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares. Como suele ocurrir con muchas otras sustancias, la molécula enlazada 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 in-

pedida 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 se 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 del 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 éstos anestésicos locales. Por ésta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras como epinefrina (Adrenalina), levarterenol (Levonhed), fenilefrina (Neosinefrina) y nordefrina (Cobefrin) en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción. Al mismo tiempo éstos 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 de acción 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 estímulos dolorosos. Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas afectadas, se observará también una disminución en la conducción de otros tipos de impulsos. Los mecanismos que rigen la acción de los anestésicos no están totalmente aclarados todavía, aunque se conocen ya muchos 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 éstas 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: aumento del umbral necesario para producir la excitación; disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción y moderación de la propagación de los impulsos. Por supuesto, en una fibra nerviosa voluminosa éstos efectos no se producen simultáneamente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables del anestésico se difunden a profundidades

distintas y que las axonas del nervio presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

La interpretación de éstos 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.

METABOLISMO

Mientras que 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 esencialmente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las estererasas 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 los componentes, siendo muy rápida con la meprilcaína (Oracafina) y más lenta con la tetracaína (Pantocaína). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre éstas 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 do--

sis 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 esterasas hepáticas desempeñan también un papel 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 de la esterasa 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 en el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos, en el hígado, a proceso de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que el de 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 principal inicial consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivacaína (Carbocaína) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante.--

Tenemos menos datos acerca de la pirocaína (Dinacaína), pero es probable que la oxidación desempeñe también un papel importante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo más lentamente que el metabolismo de los compuestos 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 (Citanest) resulta en un metabolismo más rápido de éste compuesto si se compara con los demás anestésicos de tipo amida. Un dato incidental interesante acerca del metabolismo de los compuestos de tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endoplasmático de la célula hepática donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabolizadoras de 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.

Agrupaciones Químicas.

I.- Esteres del ácido Benzoico.

1.- Piperocaína (Metycaína).

2.- Meprilcaína (Orocaína).

3.- Isobucaína (Kincaína).

II.- Esteres del ácido Paraaminobenzoico.

- 1.- Procaína (Novocaína).
- 2.- Tetracaína (Pantocaína).
- 3.- Butetamina (Monocaína).
- 4.- Propoxicaína (Ravocaína).
- 5.- 2-Cloroprocaína (Neacaína).
- 6.- Procaína y Butetamina (Duocaína).

III.- Esteres del ácido Metaaminobenzoico.

- 1.- Metabutetamina (Unacaína).
- 2.- Primacaína (Primacaína).

IV.- Ester del ácido Paraetoxibenzoico-Parethoxycaina (Intracaina).**V.- Benzoato de Ciclobexilamino-2-Propilo-Hixilcaína (Ciclaina).****VI.- Anilida (tipo no éster).**

- 1.- Lidocaína (Xylocaína).
- 2.- Mepivacaína (Carbocaína).
- 3.- Pirrocaína (Dynacaína).
- 4.- Prilocaina (Citanest).

FARMACOLOGIA DE ALGUNOS ANESTESICOS LOCALES.**PROCAINA (NOVOCAINA).**

La Procaína es un agente anestésico relativamente de

bil, que posee bajo grado de toxicidad. No obstante, es bastante potente para dar una anestesia segura. La Procaína debido a su rápida hidrólisis, tiene un bajo grado de toxicidad. Posee propiedades vasodilatadoras. La Procaína se usa en odontología en soluciones al dos por ciento. Esta concentración no irrita los tejidos y tiene suficiente potencia anestésica para asegurar la analgesia adecuada. Se sugiere que la Procaína no sea usada en concentraciones mayores del dos por ciento, porque la acción vasodilatadora aumentada acorta el tiempo de anestesia y aumenta notablemente la toxicidad. La Procaína es el compuesto standard del tipo éster, los otros compuestos son similares a la Procaína solamente difieren en el grado de respuesta.

Sistema Nervioso.- La Procaína es capaz de estimular o deprimir el sistema nervioso central. La estimulación es generalmente una pronta respuesta y puede notarse por excitación, temblores, ataxia y aún convulsiones. Su margen de seguridad es excesivamente reducida a éste respecto. La Procaína y de otros compuestos éster sobre los nervios periféricos es siempre de depresión.

Sistema Cardiovascular.- En pequeñas cantidades, no tiene otro efecto sobre el sistema cardiovascular más que la vasodilatación de la microcirculación en el área de la inyección ya que, de acuerdo con la concentración usada, es un suave o potente vasodilatador. Sistemáticamente, la Procaína deprime suave

los músculos cardíacos y del esqueleto así como los nervios. Su efecto sobre el corazón es que deprime la excitabilidad, disminuye la contractilidad, prolonga el tiempo de conducción, y aumenta el período refractario. En grandes dosis puede producir hipotensión por el relajamiento de los músculos suaves de las arteriolas tanto como a través de sus efectos sobre el corazón.

Sistema Respiratorio.- Sólo en grandes dosis tóxicas - pueden causar una severa depresión respiratoria. En la mayoría-- de las instancias de una sobre dosis tóxica de anestesia local,- ocurre un paro respiratorio antes del paro cardíaco.

Se sugiere que en la práctica odontológica no se use-- más de 400 mg. (20 ml. de una solución al 2%) a la vez. Actual-- mente no se emplea en la práctica odontológica, ya que se utilizan agentes anestésicos locales más potentes y por eso el clorhídrico de procaína se usa ahora con más frecuencia en combinación con otros anestésicos locales más potentes.

TETRACAÍNA (PANTOCAÍNA)

Es un anestésico local potente y relativamente tóxico. En igual concentración la droga se considera diez veces más potente y tóxica que la Procaína. Sin embargo se usa comúnmente-- en soluciones 0.15%, lo que hace su toxicidad relativa casi -- igual a la de la Procaína. La procaína otorga mayor grado de seguridad, por que un miligramo de error en el dosaje de la Tetracaína equivale a diez miligramos de error con la procaína. La--

Tetraíca es un potente anestésico tópico. Se sugiere que se use en una sesión como máximo 22.5 mg. (15 ml.) de solución al 0.15%. Las primeras manifestaciones de toxicidad son las del estímulo del sistema nervioso central. Sin embargo, en súbitos excesos, el efecto tóxico puede ser causa de colapso cardiovascular y cese de la respiración.

**DERIVADOS AMILIDOS (No. ESTER).
LIDOCAINA (XYLOCAINA).**

Es el primer anestésico local de tipo no-éster usado en odontología. La droga es compatible como todos los vasoconstrictores y es estable a la ebullición el autoclave. Es comparativamente standard ya que los otros de ésta clase son algo similares en acción.

Sistema Nervioso. La Lidocaína deprime el sistema nervioso tanto centralmente como periferealmente. Provoca efecto depresivo sobre el sistema nervioso central, el paciente a veces se vuelve letárgico y adormecido por la absorción sistémica de la droga.

Puede inducir convulsiones, pero se cree que ésta reacción puede resultar de una depresión de las áreas del cerebro también bien que por estímulo directo. Administrada intravenosamente es capaz de producir un grado de analgesia y aún anestesia general.

Sistema cardiovascular. El efecto varía de acuerdo a la dosis utilizada. En dosis de 100 mg. de solución al 1 ó 2%,-

se aplica endovenosamente durante la anestesia y cirugía para -- corregir arritmias ventriculares que ocurren durante la intervención. En general, dosis moderadamente grandes producen una disminución de la forma contráctil del corazón, reduciendo la potencia cardíaca, dosis más pequeñas (2 mg. por k de peso del cuerpo) no alteran la fuerza contráctil; en verdad, la inyección de lidocaína origina una elevación de la presión sanguínea.

La lidocaína, al igual que otros anestésicos locales, puede producir un aumento en el umbral de la excitabilidad y período refractario del músculo del corazón. El sistema conductivo puede verse afectado por una disminución de la velocidad de la conducción del impulso.

Sistema Respiratorio. Pequeñas dosis de lidocaína no tienen efectos sobre el sistema respiratorio. El efecto depresivo de las grandes dosis sobre el mecanismo respiratorio es evidente. En la mayoría de los casos el paro respiratorio precede al paro cardíaco en sobredosis tóxicas.

La lidocaína posee excelentes propiedades anestésicas superficiales cuando se usa en soluciones al 4 % ó 10 %. La dosis máxima sugerida para el paciente ambulatorio es de aproximadamente de 300 mg. (15 ml. de solución al 2%).

MEPIVACAÍNA (Carbocaína).

La droga es compatible con todos los vasoconstrictores

y soporta el hervor y el autoclave. La mepivacaína es similar a la lidocaína en su acción dentro del cuerpo. Producirá una anestesia satisfactoria por tiempo moderadamente largo. Actualmente la droga se obtiene en cartuchos de 1.8 ml. y la dosis máxima su gerida es de aproximadamente 300 mg. (15 ml. de una solución al 2 %).

PIRROCAINA (Dinacaína).

La pirrocaína es similar a la lidocaína en su acción dentro del organismo. La acción de la anestesia es rápida y se compara favorablemente con la de la lidocaína. La duración de la anestesia es ligeramente menor, lo que en muchas instancias puede ser una ventaja. La droga se obtiene al 2 % en cartuchos de 1.8 ml. con 1:50.000 y 1:250.000 de epinefrina.

PRILOCAINA (Citanest).

La prilocaína es un amido pero derivado del toluidino en vez del Xilidino, como lo es la lidocína. La droga es compatible con todos los vasoconstrictores. La prilocaína es similar a la lidocaína en algunos aspectos pero es bastante diferente como para justificar discusión. Se dice que tiene menor grado de toxicidad sobre el sistema nervioso central que la lidocaína y sufre la biotransformación más rápidamente. La droga es absorbida desde el sitio de la inyección más lentamente que con la lidocaína-

Uno de los metabolitos de la prilocaína parece ser ortotoluidina, una sustancia que se ha determinado produce metahemoglobina, y es por eso contraindicado en aquellos pocos pacientes con metahemoglobinemia congénita o ideopática. Es muy probable que éste no sería un factor en las dosis pequeñas usadas ordinariamente en Odontología.

La prilocaína puede ser usada en hasta el 4 % de su fuerza, la cual, sin la epinefrina dará de 15 a 20 minutos de trabajo con anestesia. Cuando la epinefrina en una concentración de 1:200.000 es agregada al 4% de Citanest, el producto se llama Citanest Forte.

A pesar de contener menos epinefrina que la lidocaína con epinefrina, la duración de la analgesia producida es similar.

ANESTESICOS TOPICOS

La anestesia tópica es la obtenida mediante aplicación directa de la droga a la superficie de la membrana mucosa; esta forma de anestesia tiene un lugar definido en la práctica odontológica. Su uso cuidadoso y el empleo de una aguja muy afilada pueden hacer casi indolora cualquier inserción de la aguja.

Estas drogas con excepciones, son químicamente solubles y no forman sales acidas solubles. Las excepciones más comunes son la xylocaína y la pantocaína. Estas dos drogas pose-

en excelentes propiedades anestésicas tópicas cuando se usan en mayor concentración, como la xilocaína al 5% (lidocaína) y pantocaína (tetracaína) 1% ó 2%. Además de la xilocaína y la pantocaína, los anestésicos tópicos más usados son el etilamino--benzoato (Benzocaína) y el alcohol bencílico.

La lidocaína y la tetracaína deben ser usadas en concentraciones más altas para producir anestesia tópica adecuada. Esto aumenta su toxicidad porque son hidrosolubles y pueden -- ser rápidamente absorbidas.

Es por lo tanto esencial que la xilocaína o la pantocaína usadas como tópico se empleen en volúmen tan pequeño como sea posible para evitar complicaciones.

El aminobenzoato de etilo, el alcohol bencílico, la lidocaína y la tetracaína en combinación con vehículos o agentes que les den sabor son activos ingredientes de la mayoría de los anestésicos.

CAPITULO IV
TECNICAS DE BLOQUEO

Después de tomar la historia clínica y antes de inyectar el anestésico, el dentista, al hablar de cosas sin importancia con el paciente, debe confirmarle que el procedimiento será indoloro. Entonces se ajusta el sillón para colocar al enfermo en una posición semiacostada; por medio de la palpación y observación se estudia la tipografía de las estructuras que han de anestesiar. Se limpia con gasa estéril el área de la inyección, o simplemente con algodón, y se aplica un anestésico tópico ya sea en pomada o en spray. Cuando éste haya hecho efecto, se vuelve a limpiar la mucosa con gasa estéril y antiséptico.

Nunca debe ponerse una inyección sin limpiar antes la cavidad bucal. Si el área de inserción de la aguja no puede mantenerse seca por exceso de flujo de saliva, se colocarán rollos de algodón en los vestíbulos bucales, sobre el conducto parotídeo, y debajo de la lengua se colocará una gasa sobre el conducto submaxilar.

INSTRUMENTOS Y MATERIAL.

En odontología se utilizan dos tipos de jeringas:

1.- La jeringa con cartucho que goza de una aceptación universal y casi exclusiva; sus mejoras más recientes consisten en -

la posibilidad de cargarla por uno de sus lados y en proveerla de un dispositivo para aspiración, y

2.- La jeringa de vidrio de Luer-Lod, éste tipo se emplea sólo muy raras veces, pues las jeringas de plástico preesterilizadas y desechables, suministradas con o sin agujas han substituido casi completamente a las jeringas de vidrio.

Las agujas de acero inoxidable eliminan, en gran parte, el peligro de rotura. Hay también dos tipos de agujas para inyecciones dentales: las agujas número 23 de 4 cm. de largo, para inyecciones profundas y las número 25 a 27, de 2.5 cm. de largo para inyecciones supraperiósticas.

Además de las jeringas y agujas, se utilizan, esencialmente pinzas de curación espejos. Como material gaza estéril o algodón., anestesia tópica en spray o unguento y lógicamente el cartucho que contiene la sustancia bloqueadora.

TECNICAS DE BLOQUEO INTRAORALES PARA MAXILAR SUPERIOR

1.- Supraperióstica o Paraperióstica.

Según la descripción Sicher y Fischer, éstos términos indican que la solución anestésica, depositada sobre o a lo largo del periostio debe difundirse a través del mismo y del hueso cortical para llegar al plexo alveolar superior de los nervios que se alojan en el hueso esponjoso. Esta consistencia del hueso permite la rápida difusión de la solución anestésica hacia el plexo dental.

VIA DE ACCESO ESTANDAR.

Una vez en posición nuestro paciente y habiendo preparado los tejidos de la zona a inyectar como expliqué al principio, la técnica en sí consiste:

Mantener el labio y la mejilla del enfermo entre el pulgar y el índice, estirándolos hacia afuera a fin de distinguir bien la línea de separación entre la mucosa alveolar móvil y la mucosa gingival firme y fija. Insertar la aguja en la mucosa alveolar cerca de la gingival y se deposita inmediatamente una gota de la solución anestésica en éste punto. Se esperan unos cuatro o cinco segundos, después de lo cual se empuja la aguja hacia la región apical del diente que quiere anestésiar. - Antes de tocar el periostio, de mucha sensibilidad, se inyectan una o dos gotas del anestésico. Para evitar que la aguja resbale entre el periostio y el hueso se debe colocar formando un ángulo con el hueso. La profundidad de la inserción de la aguja no debe pasar de unos cuantos milímetros. Entonces se inyecta lentamente la solución sin provocar distensión o hinchazón de los tejidos. Los mejores resultados suelen observarse con medio centímetro cúbico de solución inyectada durante un lapso de dos minutos.

Procedimiento modificado. Cuando la inyección supraparióstica resulta ineficaz, debido a variaciones anatómicas el fracaso -- suele corregirse empleando el procedimiento modificado. Después

de haber preparado los tejidos, se coloca un pequeño rollo de algodón estéril en el vestíbulo, manteniéndolo firmemente contra la mucosa con el índice o pulgar de la mano izquierda. Se inserta la aguja, empujándola por etapas hacia el periostio. La inyección se pone lentamente, sin depositar más de 0.25 a 0.5 ml. durante dos a tres minutos y sin provocar el levantamiento de los tejidos. Esta técnica sencilla convierte el área del tejido blando alveolar en un espacio casi cerrado. La solución se dirige de tal manera que la difusión se hace medialmente a través del hueso cortical en lugar de extenderse por las estructuras faciales blandas. Generalmente, con ese procedimiento queda también anestesiada la encía marginal palatina.

Este procedimiento puede emplearse teóricamente en todos los casos, según los principios de difusión; pero debido al tiempo que ocupa el procedimiento deja de ser práctico para el dentista o el paciente. Por supuesto, éste método no debe emplearse nunca en caso de infusión o inflamación aguda.

Después de insertar la aguja se hace una aspiración con la jeringa antes de empezar la inyección lenta de volúmenes mínimos de la solución.

Por último, es preciso prolongar la observación a fin de determinar el efecto de la concentración del anestésico y el de la vasoconstricción sobre las células de los tejidos anestesiados.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS PALATINOS ANTERIOR Y ESFENOPALATINO.

Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano sobre la mucosa distal del primer molar y un punto medio entre el borde de gingival y la bóveda del paladar; la jeringa se encuentra - entonces paralela al plano sagital del molar, Se advierte al paciente que sentira la presión del bisel de la aguja; ésta debe - aplicarse con bastante fuerza, llegando a doblarla ligeramente,- Se aprieta lentamente el émbolo de la jeringa para forzar la solución contra el epitelio. Al observar que la mucosa palidece, - se disminuye la presión enderezándose la aguja, cuya punta penetra entonces en el epitelio, sin avanzar la aguja, se inyecta -- una gota de la solución y se espera unos cuatro o cinco segundos, entonces se empuja la aguja unos cuántos milímetros volviendo ainyectar una gota de la solución y se espera otra vez unos segundos. Se procede de ésta manera hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión en - forma de embudo que presenta el paladar duro. Esta depresión está ocupada por tejido areolar laxo y contiene también nervios y vasos sanguíneos. Al inyectar la solución en éste espacio, no se nota ninguna resistencia y la difusión del líquido es muy rápida, por tanto, no se debe inyectar más de 0.5 de milílitro.

Nervio Esfenopalatino. El bisel de la aguja se coloca en sentido plano contra la mucosa y sobre el lado de la papila incisiva, apretándolo contra la mucosa. Se inyecta la solución en el epite-

lio, donde se difunde rápidamente provocando el palidecimiento de los tejidos o isquemia. Se empuja un poco la aguja en el epitelio y se inyecta una gota del anestésico. Después de una pausa de unos cuantos segundos se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyecta lentamente 0.25 a 0.5 ml. de la solución. En éste momento, la punta de la aguja se encuentra debajo de la papila y a la entrada del agujero. Los dos nervios egfenopalatinos, el derecho y el izquierdo, quedan anestesiados. Se recomienda inyectar la solución directamente en el canal -- cuando el procedimiento puede ser largo.

La aguja no debe penetrar más de 0.5 cm. en el canal incisivo. La entrada al piso de la nariz puede provocar una infección.

Como en todas las inyecciones, se debe aspirar antes de inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

Estas dos inyecciones, tanto la del palatino anterior como la del enfenopalatino, suelen considerarse procedimientos muy dolorosos, pero con cuidado y habilidad de nuestra parte contribuimos a disminuir tal sensación.

BLOQUEO DEL NERVIO INFRAORBITARIO.

Esta técnica está indicado para la eliminación de canginos incluidos o de quistes voluminosos.

Cuando está contraindicada la inyección suprapariós-tica en enfermos con inflamación o infección moderada, o cuan-

do se intervienen varias piezas anteriores superiores.

El agujero infraorbitario se encuentra sobre la misma línea que el eje del segundo premolar, ésta línea axial se extiende a través de la escotadura supraorbitaria; esas relaciones no suelen presentar variaciones individuales. El agujero se halla directamente debajo de la sutura, entre el hueso maxilar y el malar. Como regla general el agujero lo localizamos cuando el paciente mira directamente hacia adelante, de 1-4 mm. hacia adentro de la pupila del ojo y, aproximadamente, a 1 cm. por debajo del borde orbitario inferior. La inyección produce la anestesia de los dientes incisivos, caninos y premolares y de su periodonto, con excepción de la encía palatina.

Podemos utilizar alguno de los métodos descritos anteriormente. Una vez situado gradualmente el agujero, se coloca sobre él la yema del índice. Entonces con el pulgar se levanta el labio y la mejilla hacia arriba y afuera. Sujetando la jeringa como una pluma, se coloca la aguja paralelamente al eje del segundo premolar, y la misma jeringa se apoya ligeramente en el labio inferior. Se inserta la aguja de tal manera que al alcanzar la fosa suborbitaria su extremidad apunte hacia la punta del dedo. Cuando la punta de la aguja haya penetrado en la mucosa se inyecta una gota de la solución anestésica, esperando unos cuatro o cinco segundos antes de empujarla otra vez suavemente. Generalmente al penetrar la aguja en el tejido alveolar-

adiposo, entre los músculos elevador propio del labio superior y canino, el enfermo casi no experimenta molestia. Pero, si el enfermo manifiesta dolor, se detiene la aguja para inyectar unos 0.12 ml. de la solución o menos y se espera unos segundos para obtener la anestesia. A medida que la aguja va aproximándose al área situada bajo la punta del dedo del anestesista se inyectan unos 0.12-0.24 ml. de la solución. La infiltración de los tejidos puede notarse con el dedo. Se esperan unos diez segundos para obtener la anestesia del periostio del agujero y se avanza entonces con cuidado la aguja para pasar el borde inferior del agujero suborbitario, dirigiéndose hacia la parte anterior del conducto suborbitario. Presionando firmemente con la punta del dedo el agujero, se inyecta lentamente la solución anestésica.- Si la aguja se encuentra en el conducto la solución fluye fácilmente y la presión digital no nota ninguna infiltración de los tejidos. Como regla general, es preciso inyectar de 0.5 a 0.75 ml. dentro del conducto en un lapso de dos minutos.

En los niños la profundidad de penetración de la aguja, para la inyección infraorbitaria, es algo mayor que en la inyección supraperióstica debido a la poca altura que presenta el maxilar superior infantil.

Sólo raras veces se logra una anestesia pulpar adecuada utilizando éste método.

Algunos recomiendan introducir la aguja a una distancia de 7 a 10 mm. en el conducto antes de llegar al punto donde

se separa el nervio dental anterior del nervio suborbitario. Entonces la jeringa se apoya en los incisivos centrales y la aguja entra al conducto en dirección posterior y lateral. Pero se corre el riesgo de penetrar en el globo ocular.

Es indispensable aspirar con la jeringa antes de proceder a inyectar lentamente cantidades mínimas de la solución.

BLOQUEO DEL NERVIO DENTAL POSTERIOR.

El bloqueo cigomático (o de la tuberosidad) es el método más sencillo para obtener la anestesia inmediata de los nervios dentales posteriores. Este método produce anestesia pulpar y quirúrgica profunda en aquellos casos donde la técnica suprarrióstica puede fracasar.

Con la boca sólo ligeramente abierta, se pide al paciente mover el maxilar inferior hacia el lado de la inyección -- lo cual procura más campo para la manipulación de la jeringa entre la apófisis coronoides y el maxilar superior. El pulgar estira la mejilla hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa movable y se inyecta una gota de la solución antes de llegar al periostio.

Se prosigue por etapas, deslizando la aguja a lo largo del periostio, y se inyecta una gota de la solución en cada etapa. En el momento que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad se hace una pausa, se aspira con la jeringa y-

se inyecta de 0.5-1 ml. de la solución.

Para pacientes con maxilares superiores de altura mediana la angulación de la aguja en relación con los planos sagital y oclusal ha de ser de 45 grados. En caso de maxilar superior alto, la angulación de la aguja es mayor, llegando a 70 grados. En los maxilares bajos de algunos pacientes y de la mayoría de los niños la angulación indicada está comprendida entre 20 y 30 grados.

Cuando se utiliza aguja con adaptador curvo se emplea una técnica muy sencilla y muy precisa. La aguja se inserta arriba del tercer molar. El avance de la aguja se va haciendo por etapas, pero únicamente hasta alcanzar el punto correspondiente a la mitad de la altura del maxilar superior donde, después de una aspiración, se inyectan de 0-25 a 0-5 ml. de la solución. Para determinar con precisión la posición exacta de la punta de la aguja en el momento de la inyección, se recomienda fijar sobre la aguja un pedacito de dique de caucho estéril (colocado antes de esterilizar la aguja) a una distancia de la punta que sea igual a la mitad de la altura medida del maxilar superior.

En algunos casos no se logra la anestesia total del primer molar permanente superior porque son fibras del nervio dental medio las que inervan la raíz mesiobucal de ese diente. En estos casos se recomienda hacer la inyección supraparióstica anterior a la apófisis piramidal del maxilar superior.

Como precauciones, es importante insertar la aguja dándole una angulación correcta, puesto que una punta de la aguja mal dirigida puede provocar lesiones. Con frecuencia se observan lesiones de la arteria maxilar cuando la penetración de la aguja es demasiado profunda, es decir alta. Si la aguja no está lo suficientemente alejada del plano sagital se puede lesionar el plexo venoso pterigoideo o también el músculo pterigoideo externo.

Como en las demás inyecciones, se hace una aspiración con la jeringa antes de empezar la inyección lenta de la solución anestésica.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

Está indicado bloquear el propio nervio maxilar superior en lugar de sus ramas periféricas en algunas intervenciones quirúrgicas extensas de mandíbula y dientes superiores. Está también indicado cuando la inflamación o la infección impiden un acceso más periférico. Por último, como condición, la solución anestésica debe depositarse sobre o cerca, del nervio cuando éste atraviesa la fosa pterigopalatina.

Vía de acceso lateral. Técnica de Arthur Smith. Para ésta inyección el anestesista no dispone de puntos de referencia óseos definidos que la ayuden a determinar la profundidad adecuada de inserción de la aguja. Entonces se deduce la altura posterior del maxilar, midiendo la altura del maxilar, comprendida en

tre el borde orbitario inferior y el margen gingival de los premolares.

SE DETERMINA LA ALTURA DEL MAXILAR SUPERIOR.

Se emplea una aguja recta o encorvada en un adaptador-encorvado. Un pedacito de caucho, colocado sobre la aguja, sirve como señal y se ajusta para indicar la medida sobre el maxilar. Con el dedo índice se estira la mejilla del paciente hacia arriba y afuera, pidiéndole que abra la boca y mueva la mandíbula hacia el lado de la inyección. La aguja se inserta en el punto más alto del vestíbulo, generalmente arriba del último molar y a --- cierta distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndola hacia arriba, adentro y atrás. La aguja no debe tocar el periostio, sino hasta después de haber penetrado unos 15 mm. Antes de tocarlo se inyectan unas dos gotas de la solución y se dejan transcurrir -- unos cuantos segundos antes de proseguir el avance de la aguja a lo largo del periostio, inyectando entonces otra cantidad pequeña de la solución anestésica. Se vuelve a esperar unos segundos antes de empujar la aguja e inyectar una pequeña cantidad de la solución anestésica. Este método hace que la inyección sea indolora y sin sensaciones propioceptivas. Se continúa avanzando la aguja hasta que la señal de caucho se encuentre a nivel del plano horizontal imaginario que pasa por el margen gingival del segundo molar. Entonces se inyecta la solución que queda en el -

cartucho.

Vía de acceso por el conducto palatino posterior. Muchos anestesiistas prefieren, para bloquear el nervio maxilar, pasar la aguja por el conducto palatino posterior hasta la fosa pterigomaxilar. La posición del agujero palatino posterior se determina siempre en mismo plano sagital y anterior a la apófisis pterigoides, y puede palpase facilmente con un tapón de algodón. La profundidad de penetración se establece de la misma manera -- que para el acceso lateral. Si el paciente no puede abrir ampliamente la boca será necesario utilizar una aguja con adaptador encorvado. Se debe vigilar que, al avanzar, la aguja se mantenga en el plano sagital. Una desviación lateral y distal de la aguja provoca, con frecuencia, su deslizamiento a través de la hendidura pterigomaxilar con penetración en el espacio cigomático. Si la desviación es interna, la aguja puede atravesar la pared mediana, generalmente muy delgada, de la fosa o depresión pterigopalatina penetrando en el espacio nasal. Finalmente se puede entrar en la órbita si la aguja es llevada demasiado lejos, lo cual ocurre con facilidad en cráneo cortos. Para realizar esta técnica es necesario utilizar una aguja fuerte, con bisel corto y cuyo calibre no sea inferior al número 23. En este tipo de inyección se tendrá mucho cuidado en mantener una asepsia rigurosa.

El acceso a través del conducto palatino posterior pre

senta a veces, obstáculos al paso hacia la fosa.

El acceso lateral puede hacerse a lo largo de la tuberosidad del maxilar superior hacia la hendidura esfenomaxilar, cerca de la entrada del nervio en la órbita, o, más allá; en dirección medio posterior de manera que la aguja penetre en la propia fosa. Esta vía de acceso se encuentra en el camino de la arteria maxilar interna, y la aguja podrá perforarla con facilidad formándose entonces un hematoma grave.

Como en los casos anteriores se debe de aspirar con la jeringa antes de inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

TECNICAS DE BLOQUEO INTRAORALES PARA MAXILAR INFERIOR.

BLOQUEOS DE LOS NERVIOS DENTAL INFERIOR, LINGUAL y BUCAL.

La zona anestesiada comprende los dientes de una de las mitades del maxilar inferior, una parte de la encía bucal, la piel y la mucosa del labio inferior y la piel de la barbilla. La anestesia de la encía lingual y de la mucosa adyacente, así como la de la encía bucal, adyacente al segundo premolar y primer molar del maxilar inferior, suele realizarse simultáneamente por medio de los bloqueos lingual y bucal, respectivamente.

Para llevar a cabo con éxito éste tipo de inyección es necesario emplear una aguja grande, fuerte y de bisel corto.

El dedo índice del operador, colocados sobre el cuer-

po adiposo de la mejilla, se utiliza para empujarlo lateralmente hasta que la punta del dedo quede apoyada en la escotadura coronoides. Se procede a limpiar con antiséptico la zona lateral - al rafé, palpando al mismo tiempo el tendón profundo del músculo temporal. Se apoya la jeringa en los premolares del lado opuesto y se presiona la mucosa a la altura indicada por la escotadura coronoides, lo más cerca posible del tendón profundo del músculo temporal, pero hacia adentro del cuerpo adiposo. Al penetrar en la mucosa, se detiene la aguja y se inyecta una gota de la solución. Después de esperar 5 segundos, el dentista avanza lentamente la aguja unos 0.5 cm. moviéndola ligeramente hacia los lados - se puede sentir el tendón profundo del músculo del temporal. Como entre éste punto y la espina de Spix hay una distancia de 1cm se hunde la aguja unos cuantos milímetros más y se inyectan ---- 0.5 ml, si se quiere anestesiar el nervio lingual. En éste lugar siempre debe aspirarse con la jeringa.

Para anestesiar el nervio dental inferior se vuelve a empujar la aguja inyectando una o dos gotas de la solución antes de que la aguja toque el periostio en la parte anterior de la espina de Spix. Después de una pausa de unos cuantos segundos, se desliza suavemente la aguja a lo largo del periostio y sobre la escotadura de la espina de Spix hacia el surco donde se inyectan de 0.5 a 1 ml. de la solución. La velocidad de la inyección de-

be ser a lo sumo, de 1 ml. por minuto , siendo preferible emplear el doble de tiempo. Esta técnica no sufre ninguna modificación en el niño, ya que la distancia comprendida entre la línea-oblicua interna y la espina de Spix es, aproximadamente la misma que en el adulto.

ACCESO DIRECTO POR PRESION.

La técnica que más generalmente se usa para dicha inyección es muy sencilla. Se coloca la punta del pulgar o del dedo sobre la escotadura coronoides, y deja apoyando la jeringa en los premolares inferiores del lado opuesto. Se escoge la altura adecuada, se inserta la aguja hasta el piso del surco mandibular donde se inyecta la solución. Se suelen conservar unos 0.5 ml. - del anestésico para bloquear el nervio lingual mientras se va sacando la aguja.

BLOQUEO DEL NERVIO BUCAL.

Para anestesiar el nervio bucal pueden utilizarse tres métodos diferentes:

1) La técnica más sencilla fue elaborada por Sloman.

La inyección se hace aproximadamente a 1 cm. por encima del plano odusal y a unos cuantos milímetros hacia adentro -- del borde anterior del maxilar inferior; en éste sitio el nervio bucal pasa dirigiéndose hacia abajo, adelante y afuera, después-

de haber salido entre los dos fascículos del músculo pterigoideo externo.

2.- En el segundo método, la inyección es submucosa y se hace a 1 cm. por debajo del conducto parotídeo. La aguja avanza lentamente mientras se inyecta el líquido. De ésta manera quedan bloqueadas las ramas del nervio bucal.

3.- El método utilizado con más frecuencia consiste en poner la inyección en el vestíbulo bucal, enfrente de los molares bloqueando, así las ramas terminales del nervio antes de que lleguen éstos a la mucosa gingival alveolar.

Como en las demás técnicas es preciso aspirar con la jeringa antes de inyectar lentamente cantidades mínimas de la solución.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS MENTONIANO E INCISIVO.

Estos bloqueos producen la anestesia de las estructuras inervadas por las ramas terminales del nervio dental inferior cuando éste se divide en los nervios mentoniano e incisivo al salir del agujero mentoniano. El nervio mentoniano inerva el labio y los tejidos blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea media. El nervio incisivo inerva las estructuras óseas y las pulpas de los premolares, canino e incisivos.

El aplicador de algodón puede ser empleado como sonda para encontrar la depresión donde desemboca el conducto mentoniano.

no. Este se encuentra entre el segundo y primer premolar, orientado por lo general hacia el segundo premolar. Una vez localizado - en ésta posición, se coloca la jeringa en la misma dirección, pero ligeramente posterior al aplicador. Se inserta la punta de la aguja, inyectando una o dos gotas de la solución. La aguja avanza lentamente hacia el agujero, se inyectan unas cuantas gotas, dejando transcurrir unos segundos antes de deslizar un poco más la punta de la aguja y depositar lentamente 0.5 ml. de la solución, - obteniéndose la anestesia de los dientes anteriores a los molares así como de las estructuras blandas de la cara.

Bloqueo de la fosa incisiva. La eficacia de ésta inyección se debe a la presencia de pequeños canalículos nutricios en el hueso cortical del piso de la fosa incisiva. Se suelen obtener una anestesia pulpar y quirúrgica de los incisivos, depositando - lentamente en esa región 1 ml. de la solución. Cuando se necesita anestesia la mucosa lingual se inyecta una pequeña cantidad de -- anestésico en la mucosa dura.

Estas inyecciones no deben hacerse nunca en el fornix - del vestíbulo bucal, donde la aguja puede penetrar en la glándula sublingual y provocar una infección.

TECNICAS DE BLOQUEO EXTRAORALES.

Bloqueo del nervio suborbitario. La anestesia que proporciona ésta inyección abarca el área de distribución de los --

nervios dentales anterior y medio, así como la de sus ramas terminales cutáneas. De ésta manera quedan anestesiados los dientes superiores, el hueso anterior al primer molar permanente y los tejidos blandos que recubren el tercio medio de la cara.

Los tejidos de la cara deben limpiarse con jabón y agua después con alcohol y, finalmente, se pintan con mertiolato. Se utilizan guantes estériles. Para la inyección preliminar se suele emplear una aguja delgada, puntiaguda, de 2.5 cm. de largo que se inserta justo al lado de la ventana de la nariz, en el surco nasolabial. Para la anestesia del lado derecho, se busca con el índice el agujero infraorbitario. Se coloca el pulgar en el surco nasolabial, apretándolo hacia arriba y en dirección del dedo índice para desplazar, también hacia arriba la mejilla y estirar la piel en vista de la inyección.

Entonces se hunde una aguja del número 25 de bisel corto y de 2.5 cm. de largo en el surco nasolabial desviado hacia -- arriba, dirigiéndola hacia el agujero. Se inyectan unas gotas del anestésico alrededor del agujero. Entonces se espera unos diez segundos para obtener la anestesia del área y se prosigue el avance de la aguja dentro del conducto sobre una distancia de uno o dos milímetros. Se inyectan de 0.5 a 1 ml. de la solución en un lapso de dos minutos y, al mismo tiempo, el dedo hace presión sobre el agujero, obligando la solución a difundirse hacia la parte poste-

rior, a lo largo del paquete neurovascular. Estas maniobras apartan la vena facial del camino de la aguja, y facilitan el paso de la aguja por planos de menor resistencia a medida que va avanzando entre el elevador propio del labio superior y el canino. - Del lado izquierdo, el dentista se sitúa atrás de la cabeza del paciente, y con el pulgar encuentra el agujero y coloca el dedo índice sobre el surco nasolabial, se continúan los mismos pasos.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

Los procedimientos preliminares de preparación son los mismos que para el bloqueo del nervio suborbitario. Los puntos de entrada sugeridos por Braun y Smith, parecen ser los más simples. Se traza una línea horizontal de 2 cm., de largo y paralela al borde inferior del hueso malar que debe cortar la extremidad superior de una segunda línea de 2 cm., trazada paralelamente a la cara anterior de la apófisis coronoides del maxilar inferior. Se unen las líneas horizontales y vertical para obtener un triángulo cuyo centro indica el punto de penetración de la aguja. La aguja número 20, de 6 cm. de largo y de bisel corto, estará provista de un retén o señal de hule, cerca del adaptador. Siguiendo la técnica de Sicher la punta de la aguja debe avanzar a lo largo de la tuberosidad hasta quedar detenida por el ala externa de la apófisis pterigoides. La señal o el retén de hule se coloca entonces a 5 mm. de la piel. Se saca ligeramente la aguja

dirigiéndola hacia adelante y ligeramente hacia arriba, através- de la cisura pterigopalatina y 5 mm. adentro de la fosa del mismo nombre. Generalmente son suficientes de 2 a 4 ml. de la solución anestésica, aunque ésta cantidad depende del medicamento -- utilizado y de la proximidad del nervio. La técnica de Sicher impide que la aguja penetre en la cavidad nasal pasando por el agujero esfenopalatino, lo cual, con toda seguridad, produciría la contaminación de la fosa pterigopalatina y su consiguiente infección.

Si la inyección se hace al acercarse la aguja a la tubercidad, el área anestesiada queda limitada a la región inervada por los nervios dentales posteriores.

BLOQUEO DEL NERVIO DENTAL INFERIOR.

Para determinar la dirección y la profundidad de penetración de la aguja se marcan puntos de referencia extrabucales. Con el pulgar o un dedo, colocados en la boca, el dentista palpa la escotadura coronoides. Después, utilizando el índice o el pulgar opuestos, determina mediante palpación la posición del borde anterior de la rama mandibular y de la escotadura coronoides. -- Con lápiz quirúrgico se procede a marcar la piel para indicar el punto a partir del cual se traza una línea horizontal hasta el borde posterior de la rama ascendente, paralela al borde inferior del maxilar inferior. Se marca una cruz, ligeramente poste-

rior al centro de ésta línea horizontal, señalando, así, la mitad del surco mandibular, sobre la misma línea que la espina de Spix. A partir de ésta señal se traza una línea paralela al borde posterior de la rama ascendente y que se extiende hasta un punto situado por debajo del borde inferior del maxilar inferior. El punto inferior debe facilitar el paso de la aguja en dirección superior y del lado interno del cuerpo y de la rama ascendente del maxilar inferior. Se procede ahora a medir la distancia comprendida entre el punto de la punción y la primera línea que fue trazada. Se coloca sobre la aguja una señal estéril para ésta distancia. Mediante inyección preliminar se anestesia el tejido blando del sitio de penetración de la aguja. Para inyección profunda se emplea una aguja fuerte, rígida, número 22 ó 23 (de 7.5 cm. de largo) que se dirige inmediatamente hacia arriba y en dirección del área del -- surco que fue señalado antes sobre la línea horizontal. Cuando la aguja está en la posición adecuada se conecta la jeringa de Luer y se procede a inyectar de 1 a 2 ml. de la solución. Se debe evitar la inyección del anestésico en las fibras musculares, lo cual puede provocar la aparición del trismo posinyección.

BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO.

La preparación de los tejidos es la misma que en los demás casos. El punto de inserción de la aguja se encuentra un poco alejado del segundo premolar inferior. Se imprime una dirección --

anterior, medial e inferior a la aguja, hundiéndola hacia el agujero mentoniano e inyectando lentamente la solución. El punto de contacto con el periostio se establecerá ligeramente por encima -- del punto medio, que se mide sobre la distancia entre el borde -- gingival de los dientes y el borde inferior del maxilar inferior. Deslizándose desde la porción apical del segundo premolar, la aguja progresa hacia adelante y abajo para penetrar en el agujero -- mentoniano.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR.

Después de la inyección preliminar, se inserta una aguja grande (número 20), larga (60 mm.), en el centro de un semicírculo formado por el borde superior agudo de la rama mandibular -- (escotadura sigmoidea). Smith recalca que la aguja, al avanzar, -- debe mantenerse en ángulo recto con la superficie de la piel. La aguja encontrará el nervio maxilar inferior aproximadamente a --- 1 cm. por delante del agujero de Botal (agujero oval).

CAPITULO V
COMPLICACIONES LOCALES

Entre las complicaciones de los bloqueadores se deben - principalmente a dos factores:

- 1) Debido a la inserción de la aguja.
- 2) Las que se atribuyen a las soluciones usadas.

Es decir, que podemos tener complicaciones en el momento de la punción consideradas, en mi opinión, como complicaciones locales, además complicaciones sistemáticas o generales causadas por la solución anestésica en sí.

En éste capítulo nada más se tratarán las complicaciones locales mientras las complicaciones a nivel general serán tratadas en el capítulo siguiente.

Las complicaciones locales, atribuidas a la inserción de la aguja son las siguientes:

- 1.- Parestesia.
- 2.- Hematoma.
- 3.- Trismus muscular.
- 4.- Infección.
- 5.- Edema.
- 6.- Síntomas neurálgicos raros.
- 7.- Ruptura de agujas.
- 8.- Parálisis.
- 9.- Dolor o molestias o Hiperestesia.

10.- Anestesia prolongada que no se debe a la solución anestésica.

1.- PARESTESIA

La Parestesia y la Neuritis, son provocadas por la penetración de la aguja en el nervio, son otra complicación también relacionada con el no cumplimiento de los principios de la inyección basados en la morfología. El tratamiento será explicarle al paciente que en 30 y/o 40 minutos se le pasará, recomendarle que no sufra temperaturas bruscas, por el momento. También se le recomienda antineuríticos para ayudar a la regeneración de la zona.

2.- HEMATOMA

El Hematoma es una complicación común de la analgesia regional intraoral. Está generalmente asociada al bloqueo cigomático e infraorbitario.

Es una efusión de sangre en los tejidos como resultado de punzar un vaso. prácticamente todos los hematomas son resultado de una técnica inadecuada.

Generalmente los hematomas a consecuencia de la inserción de la aguja no tiene más secuelas que inconvenientes para el paciente y molestias para el operador.

Se observa con pequeño efecto residual que se manifiesta por una decoloración de la piel que puede persistir unos días.

No se debe intentar aspirar o interferir la normal absorción de la sangre en los tejidos.

3.- TRISMUS MUSCULARES

Es una complicación común de la analgesia o anestesia regional; especialmente después del bloqueo del nervio dental inferior.

El vocablo "trismus" no se aplica a su interpretación más estricta, sin embargo el uso a sido aceptado en éstos casos. En consecuencia cualquier afección muscular o sustitución de movimientos se califica de trismus en distinto grado.

La causa más común del trismus es el trauma de fibras musculares de un músculo durante la inserción de la aguja.

Las soluciones irritantes, la hemorragia o infección en el músculo pueden también causar distintos grados de trismus.

Su tratamiento es a base de antibioterapia vitamina B₁₂ y fomentos calientes.

Puede impedirse el trismus usando agujas infiltradas, hacer antisepsia en la zona de la punción y que la aguja se inserte sin trauma, evitar atravesar los musculos incesariamente, se efectúa conociendo perfectamente la zona anatómica y una técnica adecuada.

4.- INFECCION.

Todo Cirujano Dentista debe estar aplicando constante

mente los recursos para prevenir las infecciones, todas las zonas, instrumentos, agujas han de ser lo más asepticos posibles. Las manos del profesional deben ser escrupulosamente lavadas antes de tratar a cada paciente.

5.- EDEMA.

El edema o hinchazón de los tejidos es generalmente un sintoma y raramente una entidad. El trauma, la infección local, la alérgia, la hemorragia y otros factores pueden producir edema.

6.- SINTOMAS NEURALGICOS RAROS.

En raras oportunidades pueden presentarse parálisis facial, desviación de la vista, debilidad muscular, ceguera temporal, astigmatismos y muchas otras complicaciones inesperadas. Como ya dijimos son muy raras.

7.- RUPTURA DE AGUJAS.

La ruptura de la aguja es una de las complicaciones que se producen por el operador y es muy facil de evitar:

- 1.- Evitar vencer una resistencia con la aguja.
- 2.- Evitar cambiar bruscamente la dirección de la aguja.
- 3.- Evitar usar aguja de calibre muy reducido.
- 4.- Evitar usar agujas desgastadas.
- 5.- Evitar efectuar inyecciones si no se está seguro de la técnica empleada por anatomía de la zona.

- 6.- Evitar la inserción de la aguja más de lo debido
- 7.- Evitar sorprender al paciente con una súbita e inesperada inserción de la aguja.

8.- PARALISIS

Es una de las complicaciones raras, debido a una mala técnica de bloqueo, por lo regular en la técnica troncular o regional al bloquear el maxilar inferior. Pudiendo lesionar el nervio facial, provocando la parálisis de Bell. Debemos explicarle al paciente que al término del efecto del anestésico local, terminará la molestia y la recuperación total de la zona en unos días más, como también prohibirle al paciente los cambios bruscos de temperatura. Recetar antineuríticos.

9.- DOLOR O MOLESTIA O HIPERESTESIA.

Es muy común la molestia (dolor) durante o después de la administración de un anestésico regional.

En muchos casos se debe a negligencia o indiferencia deben tomarse todas las precauciones para que sean lo menos molestas todas las maniobras asociadas a la anestesia.

La inserción de la aguja será lenta y lo menos traumática posible la solución inyectada será muy lenta y con la menor presión posible y evitar volúmenes excesivos y se usará la concentración racional de vasoconstrictores.

10.- ANESTESIA PROLONGADA QUE NO SE DEBE A LA SOLUCION ANESTESI-
CAS.

La mayoría de los casos de anestesia prolongada se debe a soluciones contaminadas por alcohol u otros medios esterilizantes, sin embargo no todos pueden atribuirse a soluciones usadas.

La causa más probable asociada a la inserción de la aguja es la hemorragia en la vaina neural que origina presión y anestesia subsiguiente. La hemorragia resultante es reabsorbida muy lentamente.

Por la pobre circulación en la zona. La presión prolongada puede en muchos casos llevar a una degeneración en las fibras nerviosas.

El trauma y la inflamación en la proximidad de un nervio pueden producir transformaciones que causen una disminución de sensibilidad.

Lesionar todo un nervio con una aguja es una probabilidad muy remota sino imposible. Pocas fibras pueden ser lesionadas, con cambios menores en la sensibilidad. En la mayoría de los casos la lesión de la aguja causa hiperálgia y no anestesia.

CAPITULO VI

COMPLICACIONES SISTEMICAS O GENERALES.

De las complicaciones generales que más frecuentemente se presentan como efecto secundario, de las soluciones anestésicas locales son:

- 1.- Toxicidad.
- 2.- Colapso o síncope.
- 3.- a) Alergia o hipersensibilidad.
b) Shock Anafiláctico.
- 4.- Lipotimia.
- 5.- Paro respiratorio.
- 6.- Paro cardíaco.

1.- TOXICIDAD.

El término toxicidad o sobredosis tóxica se refiere a los síntomas manifestados como resultado de sobredosis o excesiva administración de una droga. Esta complicación depende de una concentración suficiente de la droga en el torrente sanguíneo como para afectar el sistema nervioso central, el respiratorio o el circulatorio.

Para llegar a una concentración sanguínea que afecte a los órganos más sensibles a la droga, el agente en cuestión debe ser absorbido en el fluido intravascular o plasma a mayor velo--

cidad que la de su hidrólisis, desintoxicación o eliminación.

La concentración del anestésico local en el plasma ha-
de estar en equilibrio de manera que haya una reacción favorable
entre las cantidades que se absorben y las que se difunden en el
plasma. Cuando por una u otra razón los mecanismos de desintoxi-
cación no pueden tratar con eficiencia a las drogas absorbidas,--
ésta relación favorable se destruye y se produce un estado de --
toxicidad del sistema por la elevada concentración sanguínea que-
ocurre en muchos casos debida a una ausencia de suficiente coe-
gerinasa en el plasma para hidrolizar la droga.

Moore afirma que una concentración sanguínea lo bastante elevada
para causar los síntomas de sobredosis tóxica puede presentarse-
por una o más de éstas causas.

- 1.- Dosis demasiado grande de droga anestésica local.
- 2.- Absorción inusitadamente rápida de la droga.
- 3.- Desintoxicación demasiado lenta.
- 4.- Eliminación lenta.

La concentración sanguínea necesaria para crear una so-
bredosis tóxica es variable y dependerá de una variedad de facto-
res algunos de los cuales son:

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

3.- Ruta de administración (inadvertida inyección intravascular).

4.- Estado emotivo del paciente.

5.- La concentración de la droga usada.

Los primeros síntomas de sobredosis tóxica son los del estímulo del sistema nervioso central. Estos signos hacen que el paciente se vuelve comunicativo, aprensivo y excitado, además de tener el pulso acelerado e hipertensión. Son todos síntomas de estímulo del sistema nervioso central seguidos por una depresión -- proporcional del mismo.

Cuanto mayor es el estímulo recibido, tanto mayor será la depresión, con el resultado de que las convulsiones son siempre seguidas por una señalada depresión que conduce a un descenso de tensión arterial, pulso débil, rápido o a veces bradicardia y apnea u otra variación respiratoria. La pérdida de conocimiento generalmente es 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.

En la inmensa mayoría de los casos las manifestaciones de sobredosis tóxica son inmediatas, ligeras y transitorias y no se necesita tratamiento determinado. Sin embargo, si el grado de estímulo parece requerir tratamiento se administrará lentamente-

un barbitúrico intravenoso, hasta que se controle el estímulo, - sin exceder de un total de 50 a 100 mg. Esto requiere tener a ma- no las drogas y equipo para el tratamiento. El pentobarbital --- (nembutal) o secobarbital (seconal) en ampollas para uso intrave- noso es la medicación más accesible e indicada, agregando inhala- ciones de oxígeno. Las convulsiones que aparecen después de una- inyección de anestesia local deben ser tratadas con una inyec--- ción intravenosa de clorhidrato de succinilcolina. Ya que es un- relajante muscular del esqueleto y no solamente controlará las - convulsiones sino también paralizará los músculos respiratorios. Debe tenerse siempre a mano un ventilador manual con el cual ven- tilar al paciente e inflar sus pulmones. Aunque ventilación con- oxígeno al 100 % puede ser ventajosa, no es una necesidad. Debe- ser remarcado que los relajantes musculares del esqueleto deben- ser únicamente utilizados en el caso de convulsiones y nunca pa- ra controlar suaves o aún moderados episodios de estímulo del -- sistema nervioso central.

2.- COLAPSO (síncope).

Es tal vez la complicación más frecuente asociada a la anestesia local en el consultorio dental. Es una forma de Shock- neurógeno causado por anemia cerebral secundaria o una vasodila- tación o incremento del hecho vascular con el correspondiente -- descenso de la tensión sanguínea. Cuando el paciente esté senta-

do en el sillón dental el cerebro está en posición superior y - eso es susceptible al reducido aflujo de sangre.

El colapso no está siempre asociado a la pérdida del - conocimiento porque una persona puede sentir un desfallecimiento y náuceas aunque conserve el dominio de los sentidos. La pérdida del conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral suficiente para interferir la función cortical.

Esta complicación debe tratarse al principio antes de - que el paciente haya perdido el conocimiento. En la mayoría de - los casos es posible advertir un cambio en el aspecto del pacien - te como la palidez o sentirse raro y trataremos de ponerlo en -- Trendelenburg se administra oxígeno y en caso de no responder se pondrá una inyección endovenosa de un barbitúrico.

- 3.- a) **ALERGIA O HIPERSENSIBILIDAD.**
b) **SHOCK ANAFILACTICO.**

- a) **ALERGIA O HIPERSENSIBILIDAD.**

Alergia a las drogas puede ser definida como un tipo - específico de hipersensibilidad a una droga o compuesto químico que aparece como una alteración en la reacción del cuerpo a una sustancia antigénico. Actualmente se cree que cuando una droga - (probablemente conteniendo proteínas) es inyectada, se producen anticuerpos por la estimulación del sistema retículo-endotelial.

Generalmente los anticuerpos formados destruyen o neutralizan la sustancia (antígenos) inyectada que causó su formación. Sin embargo, en un recudico número de casos los anticuerpos circulan--tes no destruyen o neutralizan los antígenos, con el resultado - que el antígeno puede unirse al anticuerpo, poniendo en libertad la histamina o una sustancia similar.

Cuando se libera la histamina o la sustancia similar,-- puede convertir a los capilares del área afectada más permeables permitiendo una extravasación de plasma dentro de los tejidos -- circundantes y produciendo una urticaria o edema angioneurítico. En otros casos un espasmo de los músculos no estriados de los -- bronquios puede producir asma o una condición similar. Un tercer resultado puede ser una vasodilatación de la microcirculación -- (generalmente arteriolas), permitiendo el receso de sangre a las áreas afectadas.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden-- ser ligeros o graves, inmediatos o secundarios. Los presenta el-- órgano afectado piel, membrana mucosa o vasos sanguíneos y pue-- den ser urticaria, edema angioneurítico, fiebre de heno, asma -- bronquial o rinitis. También puede haber otras reacciones cutá--neas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de una respuesta alérgica debe adecuarse

al tipo de reacción presentada. Si la reacción es superficial puede no haber necesidad de tratamiento, pero debe observarse que el paciente ha tenido tal reacción. Se evitará la droga en el futuro para impedir otra reacción que puede ser más intensa.

Si hubiera reacción alérgica, ligera o grave, el dentista debe poder iniciar el tratamiento inmediato necesario para proteger la vida y la salud de su paciente. Es entonces razonable esperar que el paciente busque el cuidado continuo de su médico en vez de seguir el tratamiento contra la alergia con el dentista. - No es signo de debilidad o incompetencia de parte del dentista si no de sensatez al lograr para el paciente la mejor atención.

Para el tratamiento inmediato de las reacciones alérgicas se debe administrar intravenosa o intramuscular difenhidramina de epinefrina (adrenalina 1:1000) intramuscular o subcutánea--mente en dosis de 0,3 a 0,5 ml. También puede suministrarse por - vía oral sulfato de epinefrina, 0,25 mg.

Los casos más graves que afectan al árbol traqueobron--quial se tratarán con oxígeno más el antihistamínico. Será conveniente la aminofilina intravenosa (7 1/2 gr). Aquí también debe - asegurarse el tratamiento posterior para atender mejor el caso.

b) SHOCK ANAFILACTICO.

El Shock por Hipersensibilidad puede diagnosticarse sin problemas ya que es la forma extrema de alergia pero su mecanismo

no se conoce totalmente. La anafilaxia es el prototipo de éste -- shock.

La hipersensibilidad puede definirse como el aumento de la respuesta fisiológica para exposición previa a una sustancia - anticuerpo que desencadena la reacción y las características especiales del individuo en que ocurre. Suele usarse en término alergia como sinónimo de hipersensibilidad.

La reacción de la hipersensibilidad puede clasificarse en dos tipos principales que se basan en la presencia o falta de anticuerpos circulantes y también del intervalo de tiempo entre - la exposición al antígeno y el comienzo de la reacción.

HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

Reacciones que dependen del anticuerpo circulante. En - estos tipos es posible demostrar en el suero la presencia de anti - cuerpos específicos para el antígeno que despierta la reacción, - por lo tanto, la combinación, antígeno-anticuerpo en líquidos cor - porales puede ocurrir inmediatamente después de que el antígeno - entra al cuerpo, y las consecuencias pueden observarse algunas se - guidas después y pocas veces después de 30 minutos. Es posible -- provocar éstas reacciones en individuos normales aplicándoles su - ro de una persona sensibilizada y exponiéndolos en seguida al an - tígeno.

Hay tres tipos de hipersensibilidad inmediata que se -- presenta independientemente una de la otra y ocurren juntas en el

mismo individuo estas son:

ANAFILAXIA.

Que indica manifestaciones locales o generales que ocurren en el sujeto sensibilizado, minutos después de exponerse a un antígeno. En ésta forma, la exposición inicial al antígeno no causa reacción inportante, sin embargo después de un intervalo variable necesario para que se desarrolle el estado de sensibilidad generalmente de 10 a 20 días; La exposición ulterior al antígeno provoca reacción inmediata. Ella puede incluir manifestaciones cutáneas urticaria o reacciones generales con trastornos respitatorios o shock. La Atopia es un tipo especial de anafilaxia es que se desarrolla la sensibilidad a menudo en forma familiar.

REACCION DE ARTHUS.

Es la segunda forma de sensibilidad, inmediata y es la respuesta inflamatoria intensa por lo general con necrosis, que ocurre en el sitio de inyección de un antígeno en un individuo -- muy sensible. Suelen transcurrir horas para que la reacción alcanse su máximo efecto.

ENFERMEDAD DEL SUERO.

Es la tercera forma de hipersensibilidad inmediata; Consiste en reacción general que suele acompañarse de manifestacio--nes locales, por la aparición de sensibilidad después de una in--yección de antígeno. Por lo general transcurre de 6 a 10 días an--

tes de que se presenten manifestaciones urticarias, fiebres, edemas, artritis o carditis. No obstante, se califica como hipersensibilidad inmediata, pues es posible demostrar anticuerpos circulantes.

HIPERSENSIBILIDAD TARDIA.

Reacciones que no dependen del anticuerpo circulante. - En estos tipos de hipersensibilidad alcanza sus máximas manifestaciones a las 24 o 72 horas después. Se dividen en infecciosa y no infecciosa. No es posible demostrar anticuerpos circulantes pero se supone que son circulantes y son celulares, componentes de grupos carboxilo amino o hidroxilo, se combinan con mayor facilidad -- con las proteínas corporales y, en esa, forma se transforman en antígenos.

Alergenos Atópicos. Los agentes que producen atopia con más frecuencia son: Polen, plumas, pelo, bacterias, hongos, alimentos (huevos, leche chocolate, fresas, etc.).

Las causas más comunes del shock anafiláctico mortal en el hombre son: Penicilina, sueros heterólogos, anestésicos locales, extractos de órganos, vacunas, yoduros, acetilsalicílico y veneno de insectos.

DESARROLLO DEL SHOCK EN LA HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA.

Mecanismos generales que inician las reacciones. El anticuerpo se produce como resultado de la exposición inicial a un

antígeno, sensibilizándose así el individuo. El anticuerpo persiste como parte del contenido proteínico de la sangre o quedará fijo en los tejidos para que la exposición siguiente al antígeno -- produzca una reacción de hipersensibilidad. La duración de la sensibilización es bastante variable y puede persistir años.

Si bien, el anticuerpo que causa la hipersensibilidad inmediata puede circular libremente en el suero, los experimentos han demostrado que se unen a las células del cuerpo antes de combinarse con el antígeno, durante una reacción de alergia aguda. No se conoce en definitiva la reacción Antígeno- anticuerpo y el resultado subsecuente que explique la hipersensibilidad aguda, se ha pensado que la causa de la reacción es el precipitado antígeno-anticuerpo en sí.

Lo repentino de los acontecimientos en la anafilaxia -- grave o shock, hace pensar en la importancia de los factores humorales. Hoy en día se acepta que las manifestaciones clínicas de la anafilaxia dependen de la liberación de compuestos intermedios que reaccionan en distintos sitios del cuerpo. Cuando menos 4 compuestos farmacológicamente activos son importantes: La histamina la serotonina, sustancia de reacción lenta y la bradicinina.

1).- LA HISTAMINA.

Se deriva de la histidina se encuentra principalmente en los grandes gránulos de las células cebadas, que también contienen heparina. Estas células están distribuidas por todo el ---

cuerpo, principalmente, en el tejido conectivo, cerca de los vasos sanguíneos, pleura, hígado y lengua. Estas células se rompen durante la anafilaxia y liberan histamina y hepanina. Los efectos farmacológicos de la histamina causan contracción de la musculatura lisa, vasodilatación generalizada, y aumento de la permeabilidad capilar.

2).- LA SEROTONINA.

Se forma a partir del Triptófano. La serotonina produce constricción súbita del músculo liso, aumenta la permeabilidad capilar, produce vasoconstricción similar a la noradrenalina y vasodilatación igual a la histamina.

3).- SUSTANCIA DE REACCION LENTA.

No se conoce su origen, se encuentra durante una reacción anafiláctica pero su liberación es posterior a la histamina. Causa contracción de algunos músculos, en especial los músculos -- branquiales.

Su comienzo es lento y dura horas. No lo contrarrestan los medicamentos que bloquean los efectos de la histamina o la serotonina.

4).- LA BRADICININA.

Se forma a partir del plasma por acción de esterases. -- Estimula la contracción del músculo liso, causa vasodilatación intensa y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable.

Durante la anafiláxis, además de liberarse los cuatros compuestos anteriores, se activan varias enzimas proteolíticas.

Sitios de reactividad del organismo incluidos en el -- Shock por Hipersensibilidad.

Los vasos sanguíneos y el músculo liso son los dos sitios de reactividad principalmente en la anafiláxis. El efecto - predomina en los vasos sanguíneos pequeños arteriolas y capilares y músculos. Y aumenta la permeabilidad capilar en forma notable. La musculatura lisa se contrae incluyendo la musculatura de los bronquios, intestino y útero.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las características clínicas de la anafiláxis son variables, en cuanto a los síntomas y respecto al intervalo entre la - exposición del antígeno al comienzo de las manifestaciones, y - la evolución clínica.

La reacción inicial empieza con hormigueo o prurito de lengua, manos, cara, cabeza, sensación de boca seca, aprensión o estiramiento de torax, dolor precordial y disnea de grado variable. El rubor facial suele ir seguido de palidez. El dolor epigástrico, las náuseas o vómitos o trastornos visuales son muy frecuentes. Puede haber convulsiones, seguidos de incontinencia urina y fecal. La respiración jadeante, el edema de párpados o - faringe y la urticaria ocurren solas o combinadas con otros sínto

mas fiebre altralgia y bulos hemorrágicas son poco frecuentes.

TRATAMIENTO.

Hay 3 grupos de medicamentos considerados como básicos en el tratamiento farmacológico del Shock Anafiláctico.

- 1.- Vasoconstrictores y relajadores de la musculatura lisa.
- 2.- Antihistamínicos.
- 3.- Antinflamatorios.

La adrenalina es el fármaco más eficaz y rápido para -- producir vasoconstricción y relajación de la musculatura lisa. --- Otros simpaticomiméticos eficaces son la noradrenalina, metaraminol (aramine) y efedrina.

Dosificación: Adrenalina al 1: 1000; 0.5 ml I.M.

Efedrina- 50 mg I.M.

Metarominol- 2- 10 mg I.M o S.C.

Aminofilina- 250- 500 mg I.V exclusivamente.

La aminofilina es útil para aliviar el bronquiospasmo.

El grupo de antihistamínicos igualmente eficaces como - el clorhidrato de difenhidremina (benadryl), maleato de clorofenjavancina, clorotrimeton, avapena y fenergan.

Dosificación: Benadryl- de 10 a 50 mg I.M. o I.V.

Clorotrimeton- 10 mg o más I.M. o I.V.

Avapena- 20 a 40 mg I.M. o I.V.

Fenergan- 25 a 50 mg I.M. o I.V.

Como antiinflamatorios se utilizan los corticosteroides entre ellos podemos usar el solucortef, flevocortid, y solumedrol.

Dosificación: Solucortef- 100 a 500 mg I.V.

Flevocortid- 100 a 500 mg I.V.

Solumedrol- 500 mg I.V.

Además de los medicamentos, se evita la hipoxia vigilando muy de cerca la permeabilidad de las vías aéreas. En caso de edema laríngeo grave hacer intubación traqueal o traqueostomía. - Administrar oxígeno si es necesario ayudando manualmente o por aparatos la respiración. Si hay hipersecreción traqueal hacer frecuentes aspiraciones vía tubo endotraqueal.

MANTENIMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL.

El estado de la presión arterial es un signo que nos va a servir de guía para diagnosticar la intensidad del shock anafiláctico. Desde luego que hay otros métodos mucho más exactos para valorar el shock pero desde el punto de vista práctico, en el consultorio dental la medición de la presión arterial es fundamental para evitar la hipoxia cerebral y renal y evitar así que el shock aumente con resultados fatales.

Siempre hay que tomar la presión arterial a un paciente que se va a anestesiarse antes de inyectarlo. Es aconsejable hacerlo en varios días de anticipación para evitar el estado emocional, ante la eminente inyección. De ésta manera sabremos cual es la --

presión arterial de un individuo en condiciones normales es decir la presión arterial que tiene normalmente en sus días diarios fuera de cualquier estímulo o angustia.

Ahora bien, durante una reacción de anafilaxia, la presión arterial disminuye y lo que realmente importa es la presión arterial, tomada antes y la que haya en el momento de la reacción.

En hipotensiones moderadas, es útil aplicar efedrina de 25 a 50 mg I.M. Con esto tendremos la presión arterial elevada en un lapso de 5 a 20 minutos y con una duración de 2 horas. La gran mayoría de las hipotensiones reaccionan favorablemente a estas -- drogas.

HIPOTENSION SEVERA.

Cuando la presión arterial baja a cifras realmente críticas y no sube, aún cuando se hayan aplicado los fármacos antes mencionados y durante un lapso de tiempo razonable o bien, cuando la presión arterial desaparece, pero no hay pulso carótido, usaremos sustancias vasopresoras más potentes neosinefrina al 1% - 5 ml en 500 ml de suero glucosado o fisiológico gota por gota, el cual previamente debe haber sido instalado en una vena y gotearlo lentamente hasta obtener cifras en la presión arterial normales; Luego disminuir el goteo a fin de evitar la hipertensión que estas sustancias pueden provocar si se dejan gotear libremente. Cuando se usan estas sustancias vasopresoras es indispensable tomar la presión arterial cada dos minutos, ya que su gran efecto vasopresor,

hace que la presión arterial suba bruscamente a cifras, que por lo elevado también causan accidentes graves.

4.- LIPOTIMIA.

Aún cuando vamos a referirnos a éste problema dentro de los incidentes ligados al bloqueo, la realidad es que la lipotimia puede deberse a muchos factores, siendo básicamente los derivados de la hiperemotividad del paciente los que van a causarla, sirviendo en general la inyección de la solución anestésica como pretexto para el establecimiento del cuadro. En la medida de lo posible, éstas situaciones deberán prevenirse, sea por el empleo de la sugestión, sea por el uso de atarácicos previamente al tratamiento.

La lipotimia consiste en una pérdida en general parcial del conocimiento, que puede tener dos aspectos clínicos:

a).- A veces el enfermo pierde el conocimiento sin síntomas previos.

b).- Más frecuentemente, existen síntomas previos. A saber: sensación de pesadez generalizada, acompañada de sudoración, palidez y eventualmente cosquilleo de los miembros seguido de pérdida del conocimiento.

En cualquiera de las dos formas en que el cuadro se presente, es muy importante realizar un examen ultrarápido del paciente, a quien se tomara el pulso, vigilando su respiración. El tratamiento deberá ser inmediato y consistirá en:

1.- Colocar al enfermo en posición de Trendelenburg y -

procurar ventilar la habitación.

2.- Aflojar la vestimenta del paciente para que no haya estorbo a los movimientos respiratorios.

3.- Realizar flagelaciones sobre las dos mejillas con la ayuda de una toalla húmeda, hasta que los ligamentos adquieran una coloración normal.

4.- En el caso de complicaciones de orden circulatorio o pulmonar se recurrirá inmediatamente a los analépticos respiratorios, siendo el más común la niquetamida, de la cual se aplicará una inyección SC de 5 cc. En caso de carecer del medicamento y/o de la jeringa deberá tenerse siempre a mano un elixir estimulante a base de cafeína, del cual se hará ingerir al paciente 10 cc. Tratándose de una lipotimia simple, cualquiera de éstos métodos bastará para lograr la recuperación del paciente.

5.- PARO RESPIRATORIO.

El paro respiratorio, o síncope azul, constituye ya un problema de suma gravedad que es necesario resolver en cuestión de minutos antes de que las lesiones cerebrales por anoxia sean irreversibles.

El paro respiratorio puede presentarse brutalmente, o por lo contrario, subsecuente a una lipotimia previa. El cuadro es evidente: El enfermo se cianosa, enseguida el ritmo respiratorio se acelera primero, se torna irregular y termina por detenerse. El pulso se acelera, se presenta taquicardia luego bradicar-

dia y finalmente extrasístoles, mientras que la tensión arterial se desploma.

La urgencia del tratamiento es absoluta, siendo necesario recurrir inmediatamente a la oxigenoterapia, aplicando al mismo tiempo un analéptico respiratorio o un corticosteroide, por -- ejemplo hidrocortisona, 100 mg por vía intravenosa.

En el caso de no contar con oxígeno, deberá recurrirse de inmediato a la respiración artificial, de preferencia por el sistema de boca a boca, sin olvidar la medicación analéptica o -- corticoide antes mencionada.

En el interin, debe solicitarse el traslado del paciente a un medio hospitalario donde se encuentre lo necesario para -- su tratamiento.

6.- PARO CARDIACO.

También llamado síncope blanco, consiste en un síncope total es decir, existe paro respiratorio y cardiaco. El diagnóstico debe hacerse inmediato, ya que entre el paro cardiaco y la --- muerte del enfermo, el intervalo es muy breve (aproximadamente 4 min).

En principio los signos clínicos son similares a los -- del paro respiratorio, pero hay tres factores básicos de diagnóstico diferencial, a saber:

- 1.- Ausencia total de pulso.
- 2.- Imposibilidad de tomar la tensión arterial.
- 3.- Los ruidos cardiacos son inaudibles.

El tratamiento de urgencia consiste en aplicar oxígeno o realizar respiración de boca a boca, mientras se practica un masaje cardiaco preesternal debiendo solicitar ipso facto los servicios médicos de urgencia.

TECNICA DEL MASAJE CARDIACO PREESTERNAL.

Consiste en comprimir el corazón por medio de presión manual entre el esternón y la columna vertebral. Como los movimientos laterales de éste órgano están limitados por el pericardio, la compresión provoca una circulación forzada.

El paciente se coloca en un plano duro y bajo y el operador se arrodilla a un lado, colocando las palmas de sus manos una sobre la otra a nivel del tercio inferior del esternón sin apoyar los dedos sobre el tórax 3 a 4 cm. y dejándolo enseguida recobrar su expansión normal. En éste momento, el ayudante deberá realizar la respiración boca a boca.

Si el operador está solo, realizará varias insuflaciones seguidas de 30 compresiones y así sucesivamente, alternando ambos métodos. Los signos de mejoría consisten en la desaparición de la midriasis, percepción del pulso y presencia de respiración espontánea.

CONCLUSION

La inyección constituye una práctica muy usual para el que la aplica, pero por lo regular es una experiencia desagradable para el paciente. Las molestias para el paciente pueden evitarse, en gran parte, aplicando cuidadosa y adecuadamente las inyecciones, y con la ayuda de los anestésicos tópicos, lo que permitirá realizar, en lo que cabe, un tratamiento indoloro.

Contar con buen instrumental, como agujas rígidas, de bisel corto y afilado, administrar dosis mínimas e inyectadas lentamente, del anestésico elegido, evitar usar cada cartucho de sustancia bloqueadora en más de un paciente.

La mejor manera de prevenir las complicaciones locales, es conocer la anatomía regional, y seguir estrictamente los principios de asepsia y anatomía. El conocimiento de la fisiología humana, sumado a una historia clínica cuidadosa, puede prevenir complicaciones que varían desde las reacciones alérgicas de mediana intensidad hasta el colapso total.

El oxígeno es el mejor recurso para tratar las reacciones tóxicas, e incluso las de origen psíquico y emotivo. En caso de que el paciente no se recupere con rapidez se solicitará de inmediato la cooperación de un médico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anestesia General: Dr. Leonard M. Monheim, B. S., M. S., D.D.S.
Dr. Jess Hayden, Jr.
Primera reimpresión.
1976.
- 2.- Anestesia Odontológica: Dr. Niels Bjorn Jorgensen.
Primera edición.
1970.
- 3.- Anestesia Local y Control del dolor en la Práctica Dental:
Dr. Leonard M. Monheim.
Por el Prof. C. Richard Bennett, D. D. S.,
Ph. D.
Quinta edición.
1976.
- 4.- Emergencias en Odontología: Dr. Frank M. Mc. Carthy.
Prevención y Tratamiento Reimpresión.
1976.
Segunda edición.
1972.
- 5.- Tratado de Anatomía Humana: Dr. Fernando Quirós Gutierrez.
Tomo I y II
Décima sexta edición.
1977.