

20j 597

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GENERALIDADES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

DIRIGI Y REVISÉ.

29-VII-82.

Morales
C.D. JOSÉ T. ESCAMILLA P.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FELIPE DE JESUS MORALES ONTIVEROS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**GENERALIDADES DE LOS ANESTESICOS
LOCALES**

I N D I C E

INTRODUCCION

Página

CAPITULO I:

HISTORIA DE LA ANESTESIA	I
ANESTESIA LOCAL	
ANESTESIA REGIONAL	

CAPITULO II:

SENSIBILIDAD DE LA CAVIDAD BUCAL	5
CUALIDADES DE LA SENSACION DEL DOLOR	
TOPOGRAFIA DE LAS SENSACIONES DOLOROSAS DE LA PIEL Y MUCOSA.	
SENSIBILIDAD AL DOLOR EN LOS DIENTES Y DEMAS TEJIDOS.	
NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR	
CONDICIONES DE LOS ESTIMULOS PARA ORIGINAR SENSACION DEL DOLOR.	
MODIFICACIONES PATOLOGICAS Y FARMACOLOGICAS DE LA -- SENSIBILIDAD DE DOLOR.	
REFLEJOS PROVOCADOS POR ESTIMULOS DE DOLOR.	

CAPITULO III:

ANESTESIA LOCAL	16
INTRODUCCION	
ESTRUCTURA QUIMICA	
MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.	
ABSORCION, DESTINO Y ELIMINACION DEL ANESTESICO.	
ELECCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.	
ANESTESICOS LOCALES	
CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES	

CAPITULO IX:

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN PACIENTES SOMETIDOS

A ATENCION MEDICA. 91

CONCLUSIONES 98

BIBLIOGRAFIA 100

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

De los fármacos y medios más usados actualmente en odontología tenemos los anestésicos locales como factores importantes para eliminar la sensibilidad al dolor, de los cuales trataremos en las siguientes páginas sin pretensión de un estudio crítico o analítico al respecto, pues las limitaciones de medios y conocimientos, determinan que sea apenas una recopilación de las principales propiedades y características de los anestésicos más usuales en nuestra práctica diaria.

En general el hombre actual reclama verse libre de dolores en cualquier tipo de intervención quirúrgica - viene a ser tarea principal del cirujano dentista abarcar todos los medios disponibles para convertir la anestesia en tarea humanitaria, y así evitarle al paciente posibles experiencias desagradables.

C A P I T U L O I

HISTORIA DE LA ANESTESIA

Entre los grandes benefactores de la humanidad están los descubridores de la anestesia, los cuales encontraron resolución al problema que interesó a los hombres por largos siglos; "La abolición del dolor en las intervenciones quirúrgicas".

Desde tiempos muy remotos según cita la historia y la literatura, el hombre buscaba el medio de amortiguar el dolor, para lo cual recurrió al uso de diversos medios y sustancias. El reino vegetal fue el origen de la mayor parte de las drogas que se usaron para producir anestesia, y así tenemos: la belladona, la mandrágora, la adormidera, etc., cuyo uso se prolongó por siglos. La mandrágora era usada 2,500 años a.c. por los babilonios, egipcios, hebreos, hindúes y -- chinos. La usaron como estupefacientes, que administraban a los criminales antes de ejecutarlos.

La inhalación de sustancias volátiles es igualmente antigua, según la literatura. Ulises fue anestesiado por medio del Nepheto por lo que puede apreciarse que este método es tan viejo como la medicina misma.

Estas sustancias eran conservadas en vasijas de plomo herméticamente cerradas; al ser inhaladas, sus vapores

producían en el individuo un estado de sopor que lo hacía insensible al dolor.

En el siglo XIII fue conocido el éter sulfúrico, sustancia que recibió este nombre hasta el año de 1730, al estudiar Gofrey su composición.

Desde 1795 el éter fue inhalado considerándose como analgésico, siendo hasta 1846 que se descubrió su propiedad como anestésico general por el químico Charles Jackson, quien lo reveló al dentista William Morton el que lo estudió detalladamente.

En 1799, Humfrey Davis, experimentando con óxido nítrico, descubrió su poder analgésico, y sugirió su uso anestésico.

En 1818, Faraday experimentó con éter que sus propiedades eran semejantes a las del óxido nítrico.

En 1884, Horece Wells observó junto con el químico Colton que el óxido nítrico podría utilizarse como anestésico, e inmediatamente experimentó sobre sí mismo con gran éxito. Puede considerarse que Wells fue el primero que obtuvo la anestesia por medio de un gas.

El cloroformo fue descubierto en los Estados Unidos por Guthrie en 1831.

Anestesia Local

Casi al mismo tiempo que se buscaban los medios para obtener la anestesia general, también se investigaba la forma de obtener de una área circunscrita la anestesia local. Con este fin, en la antigüedad se usaron las más diversas sustancias como aceite de lagartija, fricciones de vinagre etc. que según creencias de esa época, amortiguaban el dolor.

Aplicaciones astringentes y anodinas fueron usadas por los cirujanos griegos para eliminar o mitigar el dolor de las heridas.

Los asirios comprimían las carótidas del cuello para obtener una anestesia parcial del cerebro por anemia.

La anestesia local por compresión de los troncos nerviosos fue iniciada por los árabes, y extendiéndose su uso en el siglo XVIII, se obtenía mediante la acción de torniquetes y cojinetes especiales, sustituido después por la banda elástica de Esmarch, que propiamente aplicada producía una anestesia bastante apreciable. Estos procedimientos tenía el inconveniente del dolor que provocaba la presión y el peligro de gangrena.

El frío fue usado como anestésico por Soberino en el siglo XVI aplicando hielo sobre el campo operatorio.

En 1886, Richardson inventó el pulverizador de éter, y en 1891 Redard empleó el cloruro de estilo, que hasta la fecha se usa.

En 1845, Hyndo inventó la jeringa hipodérmica, Wood la utilizó más tarde en 1851, para la inyección de sustancias anestésicas bajo la piel.

La morfina fue la primera droga inyectada, usándose el cloroformo que fue desechado por el dolor que producía su aplicación. En 1885, Godeke estudió la cocaína y la llamó "erithoxilina"; Von Anrep en 1879, la estudió más a fondo y llegó a aplicarse una solución del alcaloide bajo la piel, observando sus efectos anestésicos.

Por fin Karl Koller, en 1884, llevó a cabo una serie de experimentos, pasando por la anestesia del ojo, nariz, garganta y laringe con una solución al 2% extendiéndose su uso a la operatoria dental. Sin embargo, la cocaína no fue muy usada hasta que, al aislar Takamine y Aldrich la adrenalina en 1901, fue combinada con ella, que gracias a su poder vasoconstrictor se logra la anestesia más duradera.

Anestesia Regional.

Fue estudiada por primera vez por Leonard Corning en 1885, quien demostró el método de anestesiar o bloquear un tronco nervioso por medio de una inyección de cocaína. En el mismo año Halsted bloqueó el nervio dentario inferior con una solución de cocaína e insistió sobre la importancia de usar soluciones muy diluidas. En pruebas llevadas a cabo por Halsted y Hail se indicó que el nervio podía ser anesthesiado inyectando la solución en cualquier punto de su trayecto produciendo así la abolición de la sensibilidad.

C A P I T U L O I I

SENSIBILIDAD DE LA CAVIDAD BUCAL (dolor)

1. Generalidades.

Desde el punto de vista odontológico, el dolor, signo de alarma de las lesiones internas y externas, es la más importante sensación de la cavidad bucal, especialmente el llamado dolor de muelas es de estricta incumbencia del odontólogo.

2. Cualidades de la sensación del dolor.

El dolor se caracteriza porque puede originarse en todos los tejidos.

El dolor puede subdividirse en 2 grandes grupos:

- a) Superficial (intenso)
- b) Profundo (sordo)

Un ejemplo del primero sería cuando aplicáramos la punta de una aguja al labio o al extremo de la lengua.

Del segundo, cuando comprimimos el labio o la lengua con los dos dedos.

Aquellos dolores que proceden de los tejidos profundos se originan en los órganos internos, pertenecen sin excepción al segundo grupo; un ejemplo de este dolor - sordo y profundo sería el clásico dolor de muelas.

Las clases de dolor, originadas por estímulos mecánicos térmicos, químicos y eléctricos, se diferencian mucho - entre sí, la denominación de las múltiples clases de - dolor está regida generalmente por el objeto causante del dolor (martillo, taladro, tenaza, cuchillo, aguja).

Los médicos en épocas pasadas distinguían hasta 73 tipos distintos de dolor: afilado, punzante, cortante, perforante de compresión, roedor, socavador, latente, golpeante, pellizcante, abrasante, etc.

Una particularidad de la sensación de dolor es su grandísima acentuación efectiva desagradable, esto hace que nos apresuremos a eliminar lo antes posible el mal que nos aqueja.

Del dolor corporal con aumento efectivo existen todas las transiciones al genuino dolor afectivo, es decir, al dolor espiritual. Además el dolor queda supeditado principalmente al propio cuerpo es "somático", mientras que la sensación procedente de otros órganos sensoriales de la cavidad bucal, ante todo del sentido de la presión es mas bien "objetivo".

Los dolores que no proceden de la superficie corporal, son en general mal localizados, a veces se origina una irradiación a zonas circundantes o incluso a regiones totalmente distintas del cuerpo, un curioso fenómeno es la deambulacion del punto doloroso, así, al surgir el dolor de muelas por desplazamiento de aquél, puede localizarse en dientes totalmente sanos, dando lugar a una

a una localización errónea de la pieza enferma. Se trata de una transformación psíquica, con lo cual puede - desplazarse el dolor existente a distintos puntos. Esta deambulación del dolor es posible porque el dolor - profundo resulta difícil de localizar, en las sensaciones bien localizadas, como ocurre con las de la presión no se observan esta clase de fenómenos.

Topografía de las sensaciones dolorosas de la piel y mucosa.

La mucosa externa, siendo indiferente que acentúe uno u otro estímulo. Las zonas mucosas más dolorosas apenas tienen la sensibilidad promedio de la piel.

Las experiencias realizadas sobre la epidermis con un cepillo de cerdas demuestran que se provoca dolor en determinados puntos de dolor homogéneamente distribuidos, entre los cuales hay zonas que excitados con un objeto - puede confeccionarse también una tabla de los umbrales del dolor, por medio de un cepillo de púas calibradas.

Umbrales del dolor relativos en la cavidad bucal.

(Según Shriever).

CUADRO I

Zona roja del labio superior.....	1.0
Pilar anterior del velo palatino.....	1.0
Pilar posterior del velo palatino.....	1.0
Paladar blando.....	1.0
Pared posterior de la faringe.....	1.0

Pliegues de transición de los labios a la encía....	2.0
Suelo de la boca.....	2.0
Cara inferior de la lengua.....	2.5
Zona roja del labio inferior.....	2.5
Punta de la lengua.....	2.5
Pliegues de la transición de la mucosa a las mejillas.....	3.0
<u>Mayor sensibilidad</u>	1.0
Mucosa del labio superior.....	3.0
Mucosa del labio inferior.....	4.0
Amígdala palatino.....	4.0
Borde de la lengua.....	6.0
Paladar duro parte posterior.....	6.0
Centro de la lengua.....	7.0
Mucosa de la mejilla parte anterior.....	8.0
Encía cara externa.....	9.0
Paladar duro parte anterior.....	10
Punta de la válvula.....	10
Mucosa de la mejilla parte posterior.....	11
Encía cara interna.....	12
Zona de Kicsow.....	12
<u>Menor sensibilidad</u>	12

Frente a las demás sensaciones en la cavidad bucal, - puede originarse el dolor prácticamente en todas las zonas, si bien con grandes diferencias regionales.

El cuadro No.1 nos indica las diversas zonas de la cavidad bucal sensibles al dolor que son el rojo de los labios, los pilares del velo palatino, el paladar blando y la pared posterior de la faringe, mientras que las más sensibles son la cara interna de la encía y la llamada zona de Keison, que es una reducida área situada

en la mucosa de las mejillas a la altura del segundo molar superior, un poco por debajo de la desembocadura del conducto de Stenon. Esta zona está revestida de una fina mucosa blanquesina insensible al dolor.

Los umbrales para el dolor por calor son también mucho más elevados en la mucosa de la boca que en la piel externa. Un estímulo técnico, doloroso principalmente en el labio. El umbral del dolor en el rojo del labio es aproximadamente de 43°C. En cambio, en la lengua 47°6 48° y en la mucosa de la mejilla 51°.

En la cavidad bucal observamos grandes diferencias regionales en la sensibilidad al dolor por frío, sobre todo en la producción de dolores intensos y sordos. En la zona roja de los labios puede originarse un dolor intenso o sordo con temperatura promedio de +10° hasta +12°, en la lengua se originan ambas clases de dolor - aproximadamente a +18° hasta +20°. En las demás puntas de la mucosa de la boca pueden provocarse dolores sordos también a temperaturas de aproximadamente + 20°, pero, en cambio los dolores intensos sólo con temperaturas muy bajas, que en la mucosa de la mejilla deben ser inferiores a 0°.

Sensibilidad al dolor en los dientes y demás tejidos.

El dolor es la única sensación que puede provocarse en los dientes mediante estímulos mecánicos, térmicos, -- químicos o eléctricos, todas las demás sensaciones no provienen de los dientes sino de la encía o del periodonto. Muy sensibles son la pulpa dental y en menor

magnitud la dentina, en las cuales no está aclarado en todos sus detalles cómo se desencadena el dolor y se tienen o no fibras conductoras del dolor. También el periodonto es sensible al dolor, los dolores originados en los demás tejidos u órganos de la cavidad bucal generalmente a causa de enfermedades o lesiones, principalmente si son procesos inflamatorios. Muy sensibles al dolor son los troncos nerviosos periféricos, así como los músculos, fascias y tendones. En cuanto a los huesos son sensibles el periostio, la esponjosa y la médula ósea no así sus superficies. También las arterias son muy sensibles al dolor y en menor grado las venas. Por la experiencia se sabe y lo demuestran las inyecciones, que estos dolores no proceden de la técnica interna de los vasos, sino de la pared de los mismos y de los tejidos perivasculares.

Neurofisiología del dolor.

Los receptores del dolor o receptores nociceptivos (receptores de percepción de agentes nocivos) son finas fibras nerviosas terminales en especial las intraepiteliales, que están situadas muy superficialmente en la epidermis. Según los últimos investigadores no existen fibras terminales "libres" para el dolor, sino exclusivamente fibras terminales con pequeños botones terminales. En la piel hallamos, además del plexo intraepitelial de fibras conductoras del dolor, otro plexo subepitelial, situado más profundamente. Todas las fibras dolorosas son delgadas fibras nerviosas. Según los registros de corriente activa las propiedades de dichas fibras se dispersan sobre una zona bastante amplia, hallamos fi--

bras finas con mielina del grupo A- δ , con un diámetro de 3 a 9 μ , y velocidad de conducción de 10 a 30 m/seg. y fibras de mielina del grupo c, con diámetros todos inferiores a 5 μ y una velocidad de conducción muy lenta de 1 a 2 m/seg. Los factores fisiológicos sensoriales y electro fisiológicos concuerdan y determinan que el dolor superficial intenso sea conducido por las fibras δ de conducción rápida, mientras que el dolor profundo sordo, procede de las fibras conductoras c, de conducción más lenta, en favor de esto se manifiestan especialmente los períodos latentes más breves en el dolor superficial intenso "primer dolor" y más largos en el dolor profundo sordo "segundo dolor".

Los impulsos del dolor de muelas se transmiten por las fibras dolorosas de la pulpa de un diámetro de 2 a 10 μ o por las fibras dolorosas del periodonto. Las fibras pertenecen en su mayoría al grupo A- δ , siendo el resto fibras del grupo c, sin mielina. En los nervios del periodonto, no así en la pulpa, hallamos además gruesas fibras mielínicas, las cuales producen los impulsos específicos de los muy sensibles receptores de presión y contacto del periodonto. Las trayectorias del dolor y la representación central del dolor coinciden en gran manera con las del sentido de la temperatura. Las fibras dolorosas del trigémino terminan en el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino, y pueden por tanto, eliminarse mediante la "tractonomía del trigémino" sin influir la sensación de presión cuyo núcleo está situado en el núcleo terminal del trigémino. En aquellas zonas más alejadas, en dirección craneal, tiene gran importancia el tálamo que frente a grandes zonas

de la corteza resulta ser muy sensible al dolor.

Condiciones de los estímulos para originar sensación del dolor.

No es posible realizar una separación de los estímulos externos adecuados e inadecuados del dolor. Cualquier estímulo, sea mecánico, térmico, químico o eléctrico puede excitar a las fibras dolorosas.

El estímulo adecuado es una lesión del tejido, o dicho más claro una perturbación del metabolismo.

Podemos originar mecánicamente dolor intenso en la piel o mucosa de la cavidad bucal puncionando o comprimiendo un fino pliegue de piel o mucosa y un dolor sordo, apri_usionando un gran pliegue cutáneo y prisionando una gran superficie de la piel o bien por medio de golpe o choque.

Los dolores térmicos pueden producirse por medio de calor o frío. El calor origina principalmente dolor intenso, mientras que el frío un dolor sordo, aunque también puede provocarse dolor en forma contraria.

Las zonas del delicado epitelio son específicamente sensibles al dolor causado por agentes químicos; ejemplo los labios son sensibles al dolor, si se aplica sobre ellos una solución al 5% de ácido acético. Pueden provocar dolor los iones $-H$, con éstos puede producirse dolores que se inician por debajo de PH 7 y que al llegar a PH 8 se hacen insoportables.

También causa dolor la acidificación del tejido en los procesos inflamatorios, trabajos musculares y la falta de oxígeno.

En los dientes pueden producirse dolores mediante una fuerte presión. Los dolores originados así sobre el diente y en parte del periodonto. La elevada sensibilidad a la presión y al golpe en el diente con la pulpa lesionada es un importante signo de diagnóstico.

El estímulo térmico en dientes sanos provoca dolor antes por frío que por calor. Basta enfriar un diente a $+18^{\circ}$ hasta 20° para provocar dolor, mientras que con el calor se necesita una temperatura bastante elevada.

Los dientes con la pulpa lesionada, son como se sabe, más sensibles a la temperatura que los dientes sanos, sobre todo al estímulo del calor.

Desempeña un cierto papel en ello el metal empleado para el relleno del diente, que sobrepasa la conductividad térmica de la dentina de 1 a 1 potencias decimales, y por consiguiente tiene que conducir a la pulpa dental la excitación térmica en mayor proporción.

Pensemos en el dolor de muelas. Los estímulos del dolor de progresión rápida no tienen gran diferencia digna de mención en cuanto a los de progresión lenta, lo importante de ello es la lesión en sí.

En cambio, conocemos transformaciones perdurables de la sensibilidad al dolor, motivado al hecho a acostumbrar-

se a reiterados estímulos dolorosos.

La psiquis también desempeña un importante papel en la sensibilidad al dolor y, como se sabe, es extraordinaria la diferencia de sensibilidad al dolor entre unos y otros individuos.

Modificaciones patológicas y farmacológicas de la sensibilidad.

Las lesiones centrales y periféricas del sistema nervioso originan múltiples modificaciones de la sensación de dolor, entre éstas encontramos analgésicos y hipoalgesias (insensibilidad al dolor y sensibilidad de dolor reducido), así como las hiperalgesias (elevada hipersensibilidad). Una forma rara de la hiperalgesia es la anestesia dolorosa, con la cual desaparecen las sensaciones de los demás sentidos de la piel. A causa de estímulos locales llega a originarse en sus zonas adyacentes una zona hiperalgésica.

Con la neuralgia del trigémino se originan estados de dolor hiperalgésicos, donde las sensaciones de dolor están localizadas en las zonas de propagación sensibles del trigémino. Los dolores centrales son provocados, en primer término, por la enfermedad del tálamo (hiperplasia del tálamo).

Entre los fármacos nos interesan principalmente aquellos que provocan una exclusión o eliminación del dolor periférico o central. La sucesión de sensaciones originadas con la anestesia local o de conducción, cu-

yo orden de desaparición es el siguiente: frío, calor, dolor y presión.

Reflejos provocados por estímulos de dolor.

El dolor conduce a extensos cambios reflejos en todo el organismo. Las más sensoriales son las múltiples reacciones defensivas, como retirar un bocado caliente de la boca, o la reacción producida a causa de una dolorosa manipulación en los dientes. El grito puede provocarse en muchos casos de modo involuntario, es decir, reflejamente.

De modo inverso, los dolores pueden originar también un estado calmante reflejo de los respectivos miembros, como por ejemplo con la rotura de huesos o en las inflamaciones.

Todo el sistema nervioso vegetativo, simpático y parasimpático queda profundamente modificado en su actividad. Con los estímulos de dolor se originan, entre otros síntomas la dilatación de las pupilas, aceleración o disminución del pulso y la respiración, vasoconstricción, elevación de la presión sanguínea, secreción sudorífica, aumento de la glucemia a causa de la elevada expulsión de adrenalina, paralización de la secreción gástrica y acidificación de la orina, especialmente con irritación dolorosa en los dientes.

C A P I T U L O I I I

ANESTESIA

Las distintas maniobras que se emplean en cirugía en el tratamiento de las afecciones provocan dolor, por lo tanto la supresión del dolor es una de las más grandes conquistas de la humanidad, que se logra gracias al empleo de la anestesia, que significa la pérdida total o parcial de las distintas formas de sensibilidad de una manera reversible.

En ocasiones según el caso se preferirá la supresión del dolor aunada a la pérdida de la conciencia y a una óptima relajación muscular necesaria en cirugía general, mientras que en otros casos bastará tan sólo la pérdida del dolor, en la cual se conservará la conciencia, llamada - anestesia local o analgesia, la cual ocupará un papel - importante en el presente trabajo.

ANESTESIA LOCAL.

Introducción.

La prevención del dolor y la lucha contra el mismo constituye una de las más importantes tareas, tanto del médico como del odontólogo.

La supresión de los dolores hará más fácil para el paciente y para el odontólogo la aplicación de medidas - odontológicas o de cirugía, o será la única que por lo demás, las haga posibles y soportables para el paciente,

y por otra, el odontólogo se hallará en la posibilidad de poder ejecutar sin perturbaciones los tratamientos que son con frecuencia en los sumo minuciosos, con la calma y cuidados necesarios sin que el paciente le trastornen de algún modo las sensaciones dolorosas.

Por ende la supresión del dolor viene a ser un elemento de suma importancia en la intervención quirúrgica.

Un interés no menor corresponde a la lucha contra el dolor ya presente, que puede ser causado por traumatismos accidentales, operaciones quirúrgicas, tumores o a trastornos locales o generales del organismo.

En esta lucha contra el dolor o en la eliminación de las afecciones, va con frecuencia íntimamente unida a la terapéutica causal de las pulpitis o los tratamientos de los absesos, etc., como factores exponentes a un tratamiento exitoso.

Existen dolores ya presentes en la cavidad oral, en dientes y maxilares provocados por sus afecciones, que para su alivio se puede hacer uso de ciertas sustancias químicas como son los analgésicos, sedantes e hipnóticos. En algunos otros casos se puede lograr una liberación más eficaz de los dolores por remedios físicos como el calor, frío o envolturas húmedas.

Por lo tanto la anestesia como medicamento en la lucha contra él en importancia a la práctica dental crece.

El uso y la selección de los anestésicos se hará de acuer-

do a determinadas reglas en general, pero teniendo en cuenta que cada caso en particular puede tener variantes el juicio y criterio del odontólogo deben permanecer -- alertas. Por lo que no bastará sólo conocer el anestésico en forma comercial, sino que será de gran importancia conocer su farmacología, mecanismo de acción, metabolismo etc., ya que desgraciadamente no es el único efecto deseado en los tejidos y deberemos considerar sus efectos sobre los demás órganos por su toxicidad y efectos secundarios.

Podemos establecer algunos puntos de él por qué son útiles los anestésicos locales:

- 1.- Su sencillez, el método es económico y los agentes inyectables no son explosivos como los anestésicos generales y el equipo necesario es mínimo.
- 2.- Evitan algunos de los efectos secundarios de la anestesia general. Puede hacerse operación en alguna zona localizada del cuerpo sin necesidad de inconciencia, de ello proviene su nombre de anestesia regional o local.
- 3.- Los métodos son ideales para pacientes ambulatorios, en operaciones breves y superficiales, y en situaciones en que la ingestión reciente de alimentos entraña el peligro de regurgitación, vómito y aspiración durante la anestesia general.

También existen causas por las que no se ha empleado extensamente la anestesia local:

- 1.- Falta de aceptación del paciente, quien muchas veces prefiere no percatarse de la operación.
- 2.- Dificultad de anestesiar algunas zonas corporales, por ejemplo así como la cantidad de anestésico necesario y el número de inyecciones, que pueden llegar a ser excesivos y prohibitivos.
- 3.- Duración insuficiente de la anestesia local, el paciente teme que los efectos de la anestesia desaparezcan en forma prematura. No obstante existen técnicas y agentes especiales que pueden retardar la duración de la anestesia.
- 4.- Absorción rápida de anestésico local en la corriente sanguínea con la producción de reacciones secundarias y a veces mortales. Se conocen mecanismos, medios de prevención y tratamiento, pero a pesar de ello, pueden aparecer reacciones por variaciones en la capacidad de respuesta de los sujetos. Estas reacciones no obstante son poco frecuentes si se toman las precauciones adecuadas.

Estructura Química.

Todos los anestésicos empleados en odontología son sintéticos, con excepción de la cocaína, primer anestésico usado que se debe a la combinación de un núcleo de ácido benzoico con un grupo básico que contiene nitrógeno que sirvió como punto de partida para la elaboración de anés-

tésicos locales sintéticos los cuales dependiendo de su estructura química se dividen en dos grandes grupos:

- a) Anestésicos con enlace Amida.
- b) Anestésicos con enlace Ester.

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

Fórmula anestésicos locales grupo Amida.



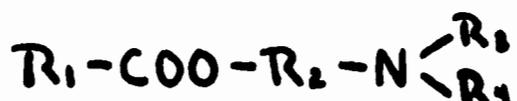
El grupo Amida es menos heterógeno desde el punto de vista químico que el éster.

El grupo R corresponde generalmente al hidrocarburo aromático xileno o puede estar unido al grupo amino xilidina, conociéndose con el nombre de xilidinas.

En la procaina (Citanest) el tolueno o la toluidina sustituyen al xileno o la xilidina.

También existen diferencias en la sustitución del ácido aminoacético del grupo amida que producen las diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

Fórmula anestésicos locales grupo Ester:



El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, R corresponde al ácido aromático y su grupo carboxilo unido a el ácido benzoico, el ácido p-amino-benzoico o bien el ácido maminobenzoico, lo cual se manifestará en efectos secundarios por sus diferencias farmacológicas.

Modificando la porción alcohólica de la molécula, introduciendo un grupo amino terciario, originará diferencia en la potencia y duración de la acción del anestésico local del grupo éster. Por ejemplo en la tetracaina (pento-caina) la sustitución en el ácido p-aminobenzoico del grupo p-amino por un radical butilo alarga la duración de acción y la potencia de dicho anestésico.

Mecanismo de acción de los anestésicos locales.

Después de la inyección de un anestésico local, se disminuye la conducción a lo largo del nervio y a su vez la de los impulsos producidos por estímulos dolorosos.

El conocimiento sobre la propagación del dolor en los impulsos nerviosos, vale la pena recordarlos, para una mejor comprensión del mecanismo de acción de los anestésicos en los estímulos dolorosos.

El dolor puede ser desencadenado por irritaciones físicas o químicas y la calidad del dolor es en cada caso diferente. El umbral de la sensibilidad para el dolor es bastante constante en los individuos, en tanto que el umbral para las reacciones expresivas de dolor puede variar, incluso en un mismo sujeto, dependiendo en gran medida de la eventual situación reaccional corporal y psíquica.

La conducción de las excitaciones se realiza en los nervios, por variaciones del potencial en la membrana superficial de las fibras nerviosas, que en el estado de reposo ostentan un elevado potencial de tensión. La membrana es positiva en la superficie externa, mientras que en la interna tiene carga eléctrica negativa. En el estímulo aplicado determina una relajación de la membrana y una igualación de la carga, por la que las partículas negativas que se encuentran en el interior, emigran hacia la superficie. Existe, pues, un desnivel de tensión entre el punto excitado negativo y las porciones vecinas de las fibras nerviosas cargadas de electricidad positiva, lo que obliga a una igualación, y en consecuencia, a la producción de una corriente de acción que cursa por las fibras nerviosas y las pone en excitación.

Bajo estas hipótesis se ha encontrado que los anestésicos locales ejercen distintos efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas. Encontrando los siguientes cambios:

- 1.- Aumento del umbral necesario para producir la excitación.
- 2.- Disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción.
- 3.- Moderación de la velocidad de inducción hasta el cese total de la propagación de los impulsos.

La interpretación de estos cambios resulta más fácil si suponemos que el anestésico local estabiliza la membrana

de la axona de tal manera que su despolarización sea más difícil o completamente imposible.

Otra hipótesis es la que nos señala que a los iones de potasio les corresponde una particular importancia en la génesis del dolor desempeñan un papel en cada contracción muscular y pasan en las alteraciones de los tejidos, a los espacios extracelulares.

Mediante el empleo de potasio y sodio radioactivo se ha podido demostrar que, en la irritación nerviosa, se produce una salida de potasio y una entrada de sodio.

En resumen, cabe decir que todas las irritaciones lesionantes, y por tanto, determinantes de dolor actúan a base de procesos fisicoquímicos sobre el potencial de reposo del nervio, de modo que se llega a una relajación de la membrana limitante y a la despolarización. Esta se acompaña de una mayor salida de iones potásicos y de un ingreso acrecentado de iones sódicos y conduce a la excitación del nervio.

Transcurrida la reacción acaece un respesamiento de la membrana por los iones sódicos. Una amplia despolarización de la membrana opera la génesis de la anestesia dolorosa.

La acción de la novocaina y de otros anestésicos locales se logra por un espasmo de las superficies limitantes, que acarrea por bloqueo del nervio y con ello impidiendo la salida de los iones potásicos. La excitación y la conducción no son, por tanto posibles en el nervio

a causa de ausencia de despolarización.

Absorción, destino y eliminación.

La concentración eficaz del anestésico local que se logra en el tejido inyectado depende no sólo de la dosis aplicada, sino también del destino de la sustancia introducida en el organismo, es decir, de su absorción, de su desintegración y de su eliminación.

Estos tres procesos son de importancia decisiva, en particular para la eventual acción tóxica de los anestésicos locales. Es sabido que la amplitud terapéutica de un -- anestésico local es tanto mayor cuanto con más lentitud se absorbe, cuanto más rápida es su degradación metabólica y cuanto más pronto se elimina.

Cierto es que por agentes vasoconstrictores como:

- 1.- Epinefrina (adrenalina)
- 2.- Levarterenol (levoped)
- 3.- Fenilefrina (neosinefrina)
- 4.- NORdefrin (cabrefrin)

Podemos reducir la velocidad de la absorción y, con ello la toxicidad de un anestésico local; pero no es prácticamente posible influir sobre su degradación y su eliminación.

La absorción, en cuya virtud tanto la sustancia disuelta como su vehículo llegan a la circulación, está condicionada, aparte de la ósmosis y la filtración por la actividad de los tejidos vivientes, es extremadamente lenta

cuando el metabolismo está retardado y acelerada cuando por el contrario es activo.

La solución anestésica inyectada en el tejido celular - subcutáneo llega en una gran parte, de modo directo a la sangre circulante sin mediación de los vasos linfáticos, y el proceso de absorción es otro para los agentes activos que para los indiferentes; por regla general, sólo se produce una acción local, porque parte de la sustancia - activa queda ligada a su lugar de aplicación. El contacto intensivo de diferentes agentes con los nervios sensitivos provoca casi sin excepción su parálisis transitoria y duradera, tan sólo los anestésicos locales se caracterizan porque causan una parálisis sin irritación apreciable, - sin alteración de los tejidos y de tipo reversible.

Cuando el anestésico local ejerce su actividad sobre las fibras nerviosas, otros tejidos actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo, desarrollándose estas actividades de diferentes maneras para los anestésicos del grupo amida y para los del grupo éster debido a sus diferencias básicas de su estructura química.

Las estrosas 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 meprilacaina y más lenta con la tetracaina.

Los demás anestésicos de tipo éster quedan entre estas dos velocidades de hidrólisis.

Cuando la dosis de anestésico local son pequeñas o moderadas, la hidrólisis se efectúa en la sangre antes de llegar al hígado, si son grandes las dosis, las esterasas hepáticas desempeñan un papel importante, sin que las enfermedades hepáticas alteren de algún modo el metabolismo de los anestésicos.

Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado, son excretadas en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que los de tipo éster. La hidrólisis del cuerpo amida al contrario del enlace éster, no se verifica en la sangre y en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado, esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaina (cita--nest) mientras que con la lidocaina (xilocaina) y la mepivacaina (carbocain) resulta más difícil. En el caso de la lidocaina, la transformación principal consiste en una N-desmetilación oxidante, que es fácilmente hidrolizado y oxidado. La inactivación de la mepivacaina se logra por metabolismo oxidante. La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaina es de acción más rápida que cualquiera de los demás anestésicos de tipo amida.

Por último, los productos conjugados y no conjugados se eliminan en la orina.

Elección de los anestésicos locales.

Para una mejor elección del anestésico local, se deben tener presentes ciertos factores importantes para su uso dentro del consultorio dental.

El elegir un anestésico local de las diferentes formas y presentaciones comerciales existentes en el mercado representa ya una responsabilidad para el odontólogo, por lo que deberá conocer de una manera amplia los efectos y toxicidad de cada uno de los anestésicos usados en su práctica profesional, debido a que cada caso en particular puede presentar variantes en las que el criterio y juicio clínico del odontólogo deben prevalecer.

A continuación y en forma muy breve se enumeran las cualidades necesarias que deben reunir los anestésicos locales:

- 1.- Su acción deberá ser reversible.
- 2.- No serán irritantes, esto es, no causarán lesión a nervios.
- 3.- No causarán daño o alteración anatómica a los tejidos.
- 4.- Presentarán poca toxicidad.
- 5.- La cantidad de medicamento usado debe suministrarse a una concentración ideal.
- 6.- Tendrán inicio de acción rápida.
- 7.- Su acción será corta, pero de duración lo suficientemente duradera para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico.
- 8.- Que se pueda esterilizar sin menoscabo de sus propiedades.

- 9.- Que no dañe los órganos por donde es eliminado y que no se acumule.

Anestésicos locales.

Actualmente todos los anestésicos locales usados en la práctica sin sintéticos, los cuales dependen de su estructura química. Los cuales pueden ser del grupo amida o éster, teniendo más uso por su menor toxicidad los del grupo amida.

Todos estos anestésicos tienen diferente potencia y efecto de duración, dependiendo mucho de la combinación del vaso constrictor que estos contengan.

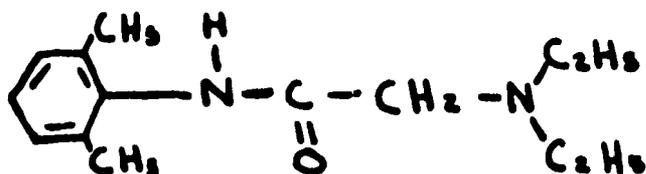
Dentro del grupo amida tenemos tres anestésicos sintéticos más comerciales que no son derivados del ácido benzoico:

<u>Nombre Oficial</u>	<u>Nombre Comercial</u>	<u>Vaso Constrictor</u>
1.- Lidocaina	Xilocaina	Adrenalina o Epinefrina
2.- Mepivacaina	Carbocaina	Nordefrin
3.- Prilocaina	Citanest	Octapresin

Los ésteres en la actualidad ya casi no se usan y tenemos los siguientes anestésicos que son derivados del ácido benzoico:

Anestésico: "Lidocaina" (xilocaina)

Fórmula:



Las soluciones de clorhidrato de lidocaina se utilizan en odontología para anestesiar por infiltración o troncular.

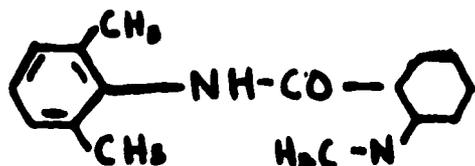
El poder anestésico del clorhidrato de lidocaina es más o menos el doble que el clorhidrato de procaina, es aquí - donde reside su ventaja en alcanzar grandes niveles anestésicos. Se obtiene por lo tanto una anestesia más extensa, más profunda y más duradera con este producto que con el mismo volumen de procaina.

Puede resultar más tóxico que la procaina, pero estas reacciones tóxicas de la lidocaina adoptan a menudo el tipo - depresivo, sin fase preliminar de estimulación cortical.

Se puede lograr anestesia superficial de la mucosa bucal - aplicando localmente una solución al 2 por 100 de clorhidrato de lidocaina.

Anestésico: "Mepivacaina" (carbocain)

Fórmula:

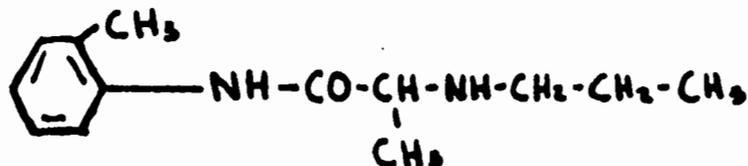


El clorhidrato de mepivacaina es mucho más potente que la procaina, su utilidad clínica aumenta al añadir a la solución anestésica un vasoconstrictor, pero puede actuar sin él en intervenciones odontológicas breves.

Actúa con igual rapidez que la lidocaina, pero aumenta la duración de anestesia aproximadamente en 20 x 100.

Anestésico: "Prilocaina" (citanest)

Fórmula:

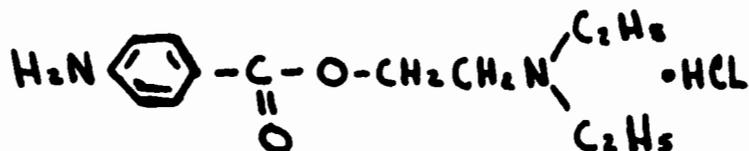


El Clorhidrato de prilocaina es de los anestésicos más modernos del grupo de las amidas.

Su tiempo de latencia y acción son mayores que el de la lidocaina y al igual que ésta puede producir sueño, habitualmente se vende con epinefrina.

Anestésico: "Procaina" (novocaina)

Fórmula:



Descubierto por Alfred Einhora en 1905, este medicamento constituye el estándar con el cual se comparan todos los anestésicos. Su acción dura aproximadamente una hora - pero puede prolongarse añadiendo adrenalina con concentración 1:200,000, parece que es menos útil cuando se emplea para extirpar pulpas vitales o cuando se necesita anestesia más duradera.

Es relativamente ineficaz cuando se aplica localmente sobre una mucosa o sobre una pulpa vital expuesta.

Anestésico: "Butetamina" (monocaina)

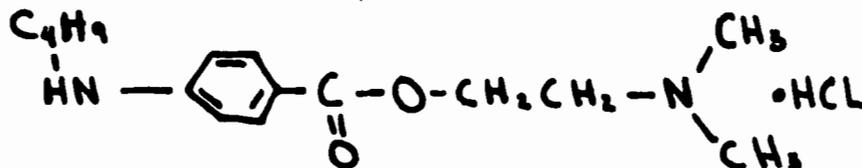
Fórmula:



Anestésico local, tipo de la procaina, ligeramente más - efectivo e igual de tóxico que ésta, con acciones farmacológicas iguales a la procaina. Se puede utilizar al 1 por ciento en combinación con epinefrina.

Anestésico: "Tetracaina" (pentocaina)

Fórmula:



La potencia de este anestésico y su duración son mayores que la de cualquier otro, pero su toxicidad sistémica es mayor.

La lentitud e la hidrólisis en el plasma explica en parte la elevada frecuencia de reacciones.

C A P I T U L O I V

SUSTANCIAS EN COMBINACION A LAS SOLUCIONES ANESTESICA ASTRINGENTES VASCULARES

El éxito y el fracaso de las anestésias por inyección dependen en gran medida de que el anestésico depositado en el ámbito de las zonas periféricas del sistema nervioso o en la proximidad de un tronco nervioso permanezca o no, se mantenga durante un tiempo suficientemente largo a una concentración eficaz.

El tiempo de permanencia de la solución anestésica en el lugar de la inyección es un problema de velocidad de resorción, que depende de la irrigación sanguínea del tejido; cuanto más débil sea ésta, tanto más intensa y duradera será la deliberada intoxicación local del tejido y la analgesia local conseguida mediante ella. En cambio en una zona con intensa irrigación sanguínea como en los tejidos inflamados, condiciona una absorción rápida del anestésico que nos trae como consecuencia una acción analgésica fugaz e insuficiente y además que pueda traernos en consecuencia peligrosos fenómenos generales de carácter tóxico, cuando no se mantienen equilibrados el aporte de la sustancia química y su eliminación.

Fue desde el año de 1903 en que Brawn propuso añadir a las soluciones anestésicas de uso, la adrenalina como

agente vasoconstrictor, su propuesta basada en experimentos realizados en parte sobre sí mismos y en observaciones clínicas, en los que comprobó que los agentes de anestesia local "determinan una intoxicación tóxica más intensa y lábil cuando actúan sobre un tejido cuya vitalidad está menoscabada por interrupción de la corriente sanguínea, por medio de la ligadura en masa de las extremidades (isquemia), por un enfriamiento intenso o por la acción de la adrenalina".

La idea de Braun de emplear los anestésicos locales en combinación con los astringentes vasculares ha influido de manera fructífera sobre el desarrollo de la anestesia local, convirtiéndose en un método inocuo y fiel, en particular, por la introducción de otros astringentes vasculares como la Noradrenalina, la Nordefrina y la Vasopresina.

Adrenalina.

La adrenalina y la sustancia de acción análoga, noradrenalina, son sustancias propias del organismo que se originan preferentemente en la médula suprarrenal, pero que pueden originarse de otra parte del sistema nervioso simpático.

La adrenalina fue obtenida cristalizada primeramente por Takamine de la médula suprarrenal, y éste a su vez puso en claro su constitución química.

La preparación sintética de la adrenalina la lograron Stolz y Dakin.

La reducción de la irrigación sanguínea, conseguida en los tejidos inyectados actúa del siguiente modo:

- 1.- El tejido inyectado resulta disminuido en su vitalidad; por lo que queda sujeto de inmediato a las acciones del anestésico local y necesita por otra parte más tiempo para sobreponerse.
- 2.- Se retrasa la absorción del anestésico; lo que trae por consecuencia que la sustancia tóxica se mantenga mayor tiempo en el área de aplicación, con lo que se logra una estabilización e intensificación de la analgesia y por otra parte se previene la sobrecarga de la sangre con la sustancia activa analgésica que, en concentración tóxica puede acarrear complicaciones generales, como náuseas, vómitos, taquicardia, que posiblemente se acompañen de convulsiones.

La disminución de la replección con sangre de la región inyectada actúa favorablemente en la anestesia por infiltración, para la realización de muchas intervenciones quirúrgicas en la cavidad oral por ejemplo extracción de dientes fracturados, resecciones de ápices dentarios, en lo que se refiere a que facilita la visión del campo operatorio.

No obstante sus ventajas que ofrece no se debe inducir a añadir vasoconstructores en cantidad y concentraciones demasiado altas ya que entonces se determina una isquemia innecesaria y favorecedora de la infección bucal postoperatoria que también hay que tomar en cuenta como

causa del alveolo seco y la necrosis de los tejidos.

A este respecto, merece la consideración el hecho de que no raras veces la constricción vascular se resuelve en dilatación reactiva de los vasos que puede ser motivo de copiosas hemorragias secundarias.

El mecanismo de la acción fisiológica de la adrenalina es de importancia para la comprensión de muchos de los efectos secundarios indeseados y complicaciones (desmayo, lipotimia y colapso) que en ocasiones se presentan con las soluciones adicionadas de adrenalina empleadas para la anestesia local.

En la inyección intravenosa accidental de la adrenalina se presentan ante todo, una intensa y pronunciada acción vasoconstrictora con aumento de la presión sanguínea, aceleración de la cavidad cardíaca y otros síntomas. Sin embargo, en los pacientes de sistema cardiocirculatorio sano estos fenómenos duran poco y se resuelven a favor de una contrarregulación, en la que intervienen los nervios del seno carotídeo y todo el sistema parasimpático.

La contrarregulación excesiva determina la acumulación simultánea de la cantidad principal de la sangre en los vasos del territorio del esplácnico, con descenso de la presión sanguínea y puede ser causa de lipotimia y colapso.

En cambio, en los enfermos o en los sujetos con lesiones del corazón, la inyección intravenosa de adrenalina puede tener por consecuencia incluso un fracaso repentino de la

función cardíaca.

Pero es bien sabido que para desencadenar una acción simpaticomimética, hay que reconocer la razón que asiste a Schmuziger en cuanto sostiene que el aumento de la presión sanguínea y otras reacciones presoras en el aparato cardiovascular, así como las lipotimias observadas en muchas anestésias locales odontológicas tienen que ser atribuidos al contenido demasiado alto en adrenalina.

Son contraindicaciones de la adrenalina, en la adición a la solución anestésica, la hipertensión arterial, la arterioesclerosis (apoplejia cerebral) las lesiones del miocardio, las cardiopatías descompensadas, los estados de astenia, la diabetes no bien estabilizada.

El deseo de emplear sustancias de acción semejante a la adrenalina con suficiente acción local isquemizante, pero con menos efectos secundarios, ha llevado a utilizar cada vez más la nordrenalina.

Noradrenalina (arterenol).

En 1951 Richter y Schumann presentaron a la noradrenalina o arterenol como el agente vasoconstrictor de elección para la combinación con un anestésico local.

Como la adrenalina, la noradrenalina también es un derivado de la pirocatequina, que se forma en la médula suprarrenal.

En contraposición con la acción de la adrenalina, la -

hipertensión arterial por la noradrenalina, cuya acción vasoconstrictora es más potente, es una consecuencia del aprovechamiento vascular. Por esto no se produce una gran sobrecarga para el corazón, pues la noradrenalina produce bradicardia y aumenta menos el volumen de contracción. Tal bradicardia debe ser concebida según Kroneberg como una contrarregulación vagal de la noradrenalina que opera en sí como simpaticomimética que es inhibida por la atropina.

Por lo tanto en caso de premedicación en una operación bajo anestesia local con soluciones de noradrenalina, hay que prescindir de la atropina para evitar que presente la taquicardia característica de la adrenalina.

Nordefrin (Corbasil).

Es también un derivado de la pirocatequina, y se distingue de un isómero, la adrenalina, por la situación especial de su grupo metílico.

Al igual que la adrenalina, la nordefrina obtenida por síntesis química es susceptible a los álcalis pero más resistente y está poco amenazada por la oxidación.

La acción elevadora de la presión sanguínea propia de la nordefrina es escasa hasta cierto punto, y se observan raramente incluso en los enfermos del corazón y de los vasos, de hipertensión arterial, aumento de la frecuencia del pulso, estados de excitación y lipotimias.

La acción vasoconstrictora local de la nordefrina es ciertamente más débil que la de la adrenalina, aunque es necesario para los requerimientos de anestesia en odontología.

C A P I T U L O V

NERVIO TRIGEMINO (sinapsis anatómica)

Es preciso recordar que las distintas zonas de la cavidad bucal están bajo el dominio del trigémino, por lo que vale la pena recordarlo en forma sináptica.

El nervio trigémino o V par craneal, es un nervio mixto - que transmite la sensibilidad de la cara o cuero cabelludo; de las cavidades bucal, nasal y orbitaria, los senos paranasales y las meninges craneales. También lleva las incitaciones motoras de los músculos masticadores; al milohioideo, al peristafilino externo y al músculo del martillo.

Las fibras sensitivas tienen su origen en el ganglio de Gasser, este ganglio de forma semilunar y aplanado de arriba y abajo, está contenido en un desdoblamiento de la duramadre y situado en la fosa de Gasser. El desdoblamiento de la duramadre forma el cavum de Meckel.

La cara inferior del ganglio está en relación con la raíz motora del trigémino y con los nervios petrosos superficiales.

Del borde posterointerno se desprende la raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroexterno nacen las 3 ramas del trigémino, los cuales de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás son:

- 1.- Nervio oftálmico
- 2.- nervio maxilar superior
- 3.- Nervio maxilar inferior

De estos nervios describiremos poco más detalladamente los últimos dos, que son ramas de una gran subdivisión y abundante recepción de los estímulos dolorosos siendo así de gran importancia para el odontólogo.

1.- Nervio oftálmico:

Se desprende de la parte anterointerna del ganglio de gasser y penetra en la pared externa del seno cavernoso y al salir se divide en tres ramas: nasal, frontal y lagrimal.

2.- Nervio maxilar superior:

Este nervio es exclusivamente sensitivo, inerva la piel sobre el hueso malar, el párpado inferior y las ventanas de la nariz; también inerva los dientes superiores, la bóveda de la boca, el paladar blando, la nasofaringe y los senos maxilares.

El nervio nace de la parte anteroexterna del ganglio de gasser se dirige primero a lo largo de la parte inferior de la pared externa del seno cavernoso, por debajo del nervio oftálmico. Sale por el agujero redondo mayor y penetra a la fosa ptérigomaxilar, siguiendo un trayecto hacia adelante y afuera, atravesando la hendidura esfenomaxilar donde toma en nombre de nervio suborbitario.

Emite 5 ramas colaterales:

1.- Rama meníngea media; nace en la fosa craneal media y acompaña a la rama anterior de la arteria meníngea media.

2.- Rama orbitario o cigomático; se desprende del tronco de la fosa pterigomaxilar dirigiéndose hacia adelante

atravesando la hendidura esfenomaxilar en su extremidad externa. En el espesor del periostio se divide en dos ramas terminales una rama temporomalar y otra rama lácri-mopalpebral.

3.- Nervio esfenopalatino; las fibras nerviosas del nervio, atraviesan el ganglio sin sinapsis y se distribuyen como ramas del ganglio de la siguiente manera:

- a) Rama orbitaria; pasa por la hendidura esfenomaxilar hacia la órbita e inervan el periostio orbitario, el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales posteriores.
- b) Nervio palatino anterior; desciende por el conducto palatino posterior, sale por el agujero del mismo nombre sobre el paladar duro se dirige hacia adelante y del lado interno del proceso alveolar y termina en la región de los incisivos, este nervio inerva paladar y encía.
- c) Nervio palatino medio y posterior; siguen un trayecto descendente y posterior al nervio palatino anterior, sale por los agujeros palatinos accesorios distribuyéndose al paladar blando y amígdalas.
- d) Nervios nasales superiores o esfenopalatinos; penetran por el agujero esfenopalatino para inervar los cornetes superior y medio y al meato superior.
- e) Nervio nasopalatino; penetra en la cavidad nasal por el agujero esfenopalatino, el nervio nasopalatino no sólo se distribuye en la bóveda de la cavidad nasal y

el tabique nasal, sino que después al atravesar el agujero incisivo medio inerva la encía lingual de los incisivos superiores.

- 4.- Nervios dentales posteriores; estos nacen en la fosa pterigomaxilar, pueden ser 2 ó 3. Se dirige hacia abajo y adelante sobre el cuerpo del maxilar superior para penetrar en los agujeros dentarios posteriores y siguen hasta alcanzar los ápices de las raíces de los dientes molares.
- 5.- Nervio suborbitario; este nervio forma la rama terminal del nervio maxilar superior, penetra en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y atraviesa el conducto suborbitario y emerge en la cara por el agujero suborbitario. Sus ramas de distribución son el nervio dental medio que inerva los dientes premolares y la raíz bucal mesial mesial del primer molar permanente y el nervio dental anterior que inerva los dientes incisivos y caninos.

Fig-1

- A = ganglio de gasser
- B = ganglio esfenopalatino
- C = nervio dentario posterior
- D = nervio palatino anterior
- F = rama maxilar
- G = nervio cigomático
- H = nervio infraorbital
- I = nervio dentario anterior
- J = nervio nasopalatino
- K = nervio dentario medio

3.- Nervio maxilar inferior:

Es un nervio mixto que nace del borde anteroexterno del ganglio de gasser y se forma por la reunión de la raíz motora y la raíz sensitiva que proviene del ganglio.

Es el nervio sensitivo de cara anterior o externa de la mitad superior del pabellón de la oreja, del conducto auditivo externo, de la mejilla, del labio inferior y de todos los dientes inferiores. También inerva los cuatro músculos de la masticación y la milohioideo.

Este nervio maxilar inferior sale de la cavidad craneal por el agujero oval y penetra en la fosa cigomática, atrás del fascículo superior del músculo pterigoideo externo.

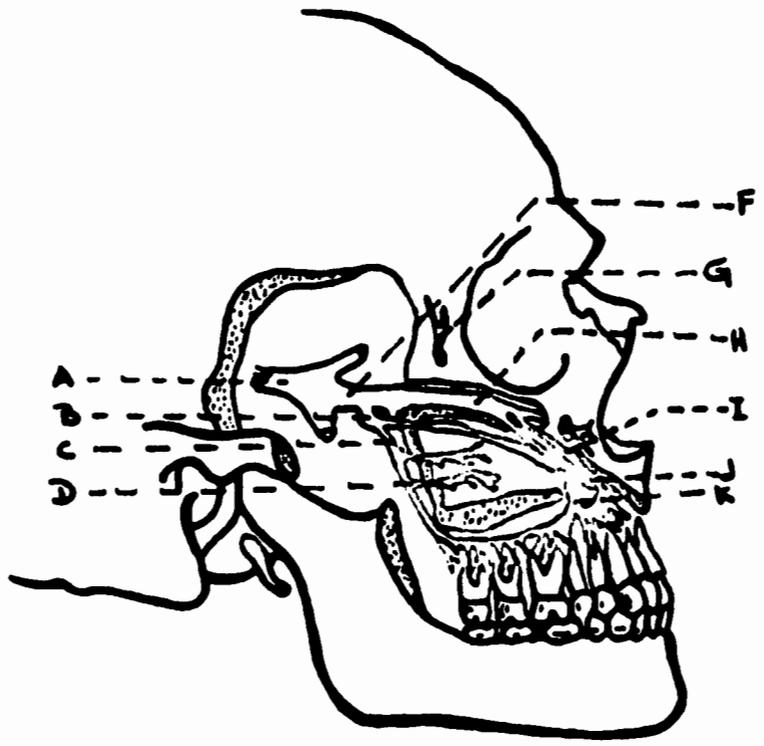
Este nervio tiene un tronco común que después de haber dado origen al nervio pterigoideo interno se divide en dos ramas;

- 1.- Tronco anterior
- 2.- Tronco posterior

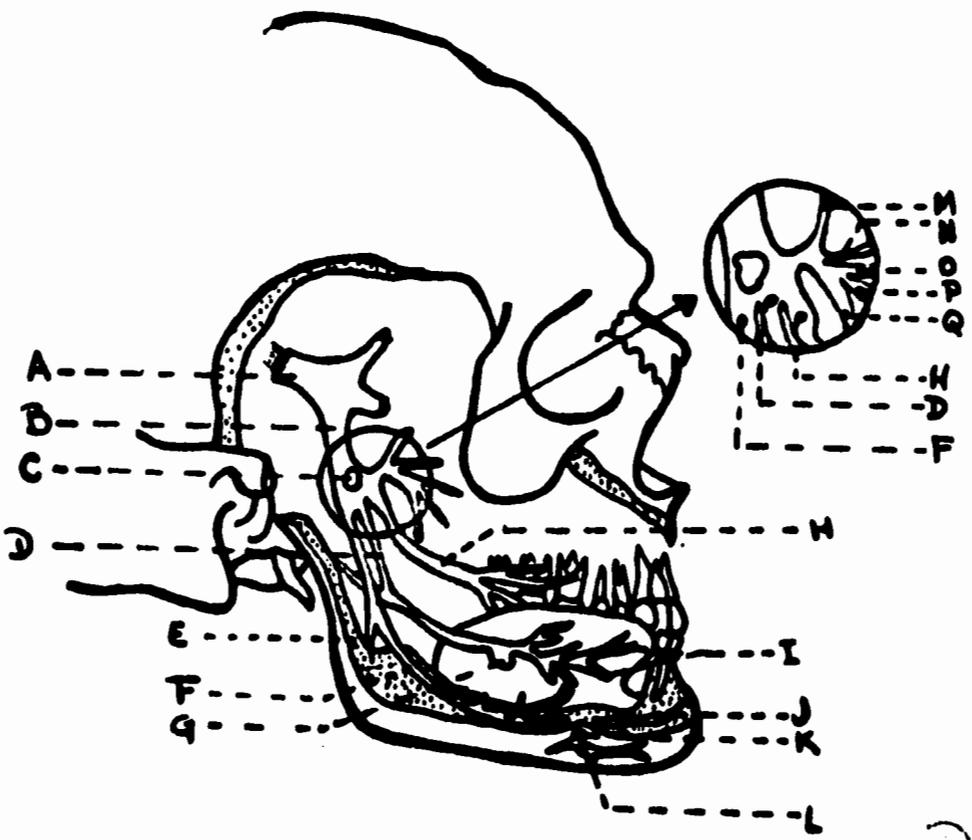
1.- El tronco anterior proporciona las ramas siguientes:

- a) nervio pterigoideo externo que puede nacer de un tronco común con los nervios bucal y temporal profundo anterior.
- b) los nervios temporales profundos anterior y posterior.
- c) nervio masetero.
- d) nervio bucal, siendo esta la rama sensitiva de esta división el cual se distribuye a la piel y a la mucosa de la mejilla.

F-1



F-2



①

2.- El tronco posterior emite las ramas siguientes:

- a) nervio auriculotemporal, este es sensitivo para la oreja y cuero cabelludo, contiene fibras sensitivas y neuromotoras que van a la glándula parótida.
- b) nervio dental inferior; este es el más voluminoso de las ramas del maxilar inferior, inerva todos los dientes inferiores y las estructuras intraradiculares, su rama mentoniana es sensitiva para el labio inferior.
- c) nervio lingual; menos voluminoso recibe una rama -- anastomótica del facial que constituye la cuerda del tímpano. Ambos transmiten sensaciones generales y sensaciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua.

Fig-2

- | | |
|----------------------------------|------------------------|
| A = ganglio de gasser | P = businador |
| B = rama maxilar inferior | Q = terigoideo interno |
| C = ganglio óptico | |
| D = nervio lingual | |
| E = nervio milohioideo | |
| F = nervio dentario inferior | |
| G = ganglio submaxilar | |
| H = nervio bucal | |
| I = terminaciones nervio lingual | |
| J = nervio incisivo | |
| K = agujero mentoniano | |
| L = nervio mentoniano | |
| M = temporal | |
| N = masetero | |
| O = terigoideo externo | |

C A P I T U L O VI

TECNICAS DE ANESTESIA LOCAL POR INFILTRACION Y REGIONAL

Instrumental:

El éxito logrado por un anestésico local no depende sólo del anestésico, sino también de manera muy importante a su equipo y material utilizados. Los adelantos de estos equipos de instrumental nos permite una mayor comodidad y eficiencia en la administración de los anestésicos locales.

El uso de jeringas y agujas apropiadas es de gran importancia para el éxito anestésico, para lo que deberemos - tomar en cuenta ciertos detalles como son el mantenimiento adecuado del equipo, su esterilización irreprochable y su conservación aséptica hasta el momento de su utilización. Son condiciones previas indispensables para la realización fiel, aséptica y respetuosa para los tejidos.

Principios básicos del bloqueo nervioso:

La inyección anestésica puede administrarse sin la sensación dolorosa, cuando el anestesista conozca las propiedades de sensibilidad relativa de las diferentes estructuras que serán afectadas por la anestesia. Tenemos que los tendones, las mucosas y los músculos son sensibles al dolor, en tanto que el tejido adiposo laxo de relleno alveolar - tiene poca sensibilidad dolorosa. Por lo que la aguja deberá evitar tocar las estructuras sensibles del dolor, en caso de no evitarlo como en el caso del periostio, el sitio

debe quedar anestesiado antes que lo alcance la aguja, la sensación del avance de la aguja puede evitarse moviéndola por etapas y en cada etapa administrar una gota de la solución y esperar 5 ó 6 segundos antes de proseguir. Las inyecciones se harán siempre lentamente para evitar cualquier lesión de los tejidos y sólo se inyectará una dosis mínima de la dosis óptima, a fin de reducir las posibilidades de efectos secundarios locales o generales.

El éxito o fracaso de una anestesia local están condicionadas a los principios de difusión, cuando existe una barrera entre la solución anestésica y los nervios, entonces es posible el fracaso total o sólo parcial, como ejemplo podemos mencionar el espesor variable de hueso esponjoso en la administración de una inyección suprapariética o la aponeurosis interpterigoidea que encontramos al inyectar el nervio dental inferior.

Preparación del paciente:

Una vez revisada la historia clínica se hará el último reconocimiento del paciente en el área por anestesiar, por medio de la palpación y observación el dentista estudia la topografía de las estructuras por anestesiar, una vez reconocida la zona se limpia con gasa estéril y se aplica anestésico tópico, apareciendo el efecto se vuelve a limpiar la zona con un antiséptico. Nunca debe aplicarse una inyección sin antes limpiar la cavidad bucal, a fin de no exponer al paciente a alguna complicación.

Diferentes tipos de anestesia local:

Dentro de los diferentes métodos para la obtención de anestesia local en la cavidad bucal, tenemos 3 que son las siguientes:

- a) Anestesia mucosa
- b) Anestesia suprapariosteica
- c) Anestesia por bloqueo

- a) Anestesia mucosa.- La mucosa bucal y sus capas pueden anesthesiarse localmente, colocando sobre ella - sustancias anestésicas.

Este tipo de anestesia se emplea para abrir absesos, para hacer más leve el dolor por el pinchazo de aguja en otras técnicas anestésicas, para la extracción de dientes temporarios y algunas otras maniobras.

Puede emplearse la xilocaina en pomada o spray o - puede utilizarse la refrigeración que se obtiene con el cloruro de etilo.

- b) Anestesia suprapariosteica.- Se realiza llevando el líquido anestésico a las capas profundas de la submucosa en la vecindad inmediata del periostio, se difunde a través de este en la porción cortical y el hueso, alcanzando finalmente el nervio.

Esta anestesia infiltrativa da la mayor o menor permeabilidad del hueso. Por lo tanto es más eficaz en el maxilar superior, cuyo hueso siendo particular--

mente esponjoso y rico en foraminas es fácilmente alcanzado por el anestésico.

c) Anestesia por bloqueo.- La solución se deposita en un punto del tronco nervioso situado entre el cerebro y el campo operatorio, interrumpiéndose así la conducción nervioso y por lo tanto la percepción dolorosa.

Este tipo de bloqueo se emplea con frecuencia en la Odontología, el cual posee varias ventajas:

- 1.- Una extensa área anestesiada obtenida con un número mínimo de inyecciones.
- 2.- La posibilidad de emplearlo cuando está contraindicada la inyección supraperiostica.

Anestesia para los tejidos del maxilar superior.

Anestesia supraperiostica: F-3

Indicaciones.- Este método se emplea en todos los dientes del maxilar superior, desde los centrales superiores hasta los molares de dicho maxilar.

Técnica.- La técnica de la inyección de la región del maxilar superior puede variar según qué se deba anestesiar si es uno o varios dientes.

El lugar de la punsión será sobre el pliegue mucoginival o mucolabial, por encima del pliegue de reflexión des-

pués de haber levantado el carrillo. Con el espejo o los dedos índice y pulgar, al tomar el labio se tracciona hacia arriba y afuera de modo que la fibra mucosa y los frenillos subyacentes queden tensos y firmes, de manera que el pinchazo sea menos perceptible, la introducción de la aguja se hará dependiendo al diente que se requiera anestesiar; acto seguido se mantiene la aguja algo paralela al eje del diente y en ángulo agudo (aproximadamente de 30 a 40°) con la superficie del hueso. El orificio de la aguja debe mirar hacia el hueso, para que ésta no se doble al producirse el choque. En seguida de la punción se depositarán unas gotas a fin de que al avanzar la aguja no provoque dolor, se hará avanzar la aguja, hasta la altura del tercio superior de la raíz del diente por anestesiar, en donde se inyectará la mayor parte de la solución anestésica, destinada a la supresión del dolor de la cara vestibular del diente.

La anestesia lograda con esta técnica sólo puede bastar para la preparación de cavidades y para el tratamiento de la pulpa, pero para la extracción indolora se complementará con otra técnica que describiré posteriormente.

La anestesia suprapariéctica nos puede proporcionar analgesia a los siguientes nervios y dientes:

- 1.- Nervio alveolar superoposterior;
lugar de anestesia: 2 últimos molares y parcialmente el primer molar.

2.- Nervio alveolar superior medio;

Lugar de anestesia: primero y segundo premolares y raiz mesial del primer molar.

3.- Nervio alveolar superoanterior;

Lugar de anestesia: canino e incisivos.

Anestesia nervio infraorbitario. F-4

La anestesia de los nervios dentarios anteriores debe efectuarse a nivel del agujero infraorbitario y por - difusión la solución anestésica llega al nervio.

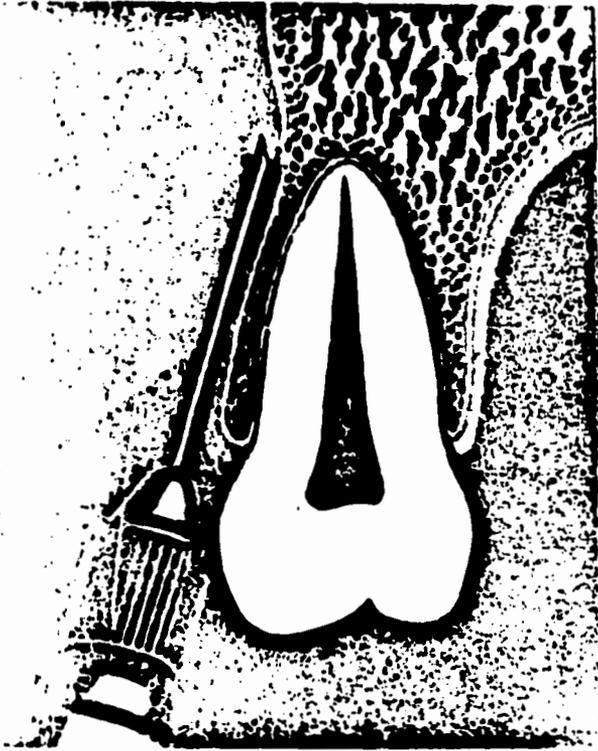
Aspectos Anatómicos:

Los nervios dentarios anteriores se separan del nervio maxilar superior en el conducto infraorbitario que lo aloja, 0.5 cm. por detrás del agujero infraorbitario; desciende por delante de la pared anterior del seno - maxilar y se divide en 3 ramas que inerva al incisivo central, el lateral y el canino.

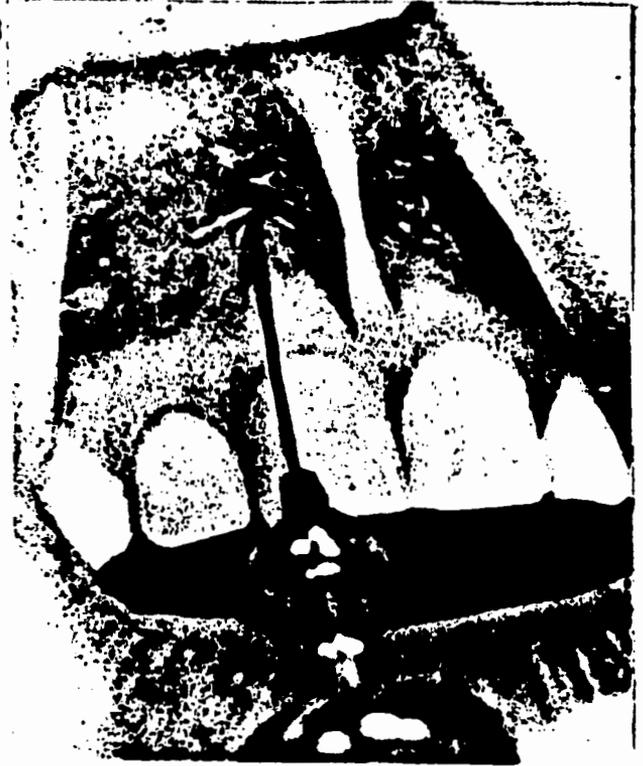
El agujero suborbitario queda a 6 o 7 mm por debajo del reborde y un cm. afuera del ala de la nariz.

Indicaciones.- Este método se emplea cuando la inflamación o la infección impiden practicar la inyección supraperiódica, para abrir el seno maxilar o cuando se van a extraer varios dientes.

Está indicada en intervenciones quirúrgicas sobre la región labial en extracción de dientes impactados, -



F-3



F-4



quistes, apicectomía y muy raras veces se emplea en -preparación de cavidades u otros procedimientos similares.

Técnica.- Lugar de la punción en el pliegue mucobucal entre los incisivos central y lateral.

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

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

Para evitar el riesgo de penetrar en la órbita, debe medirse la distancia entre el agujero infraorbitario y la punta de la cúspide del 2o. premolar superior que usualmente mide 4.6 cm.

Anestesia nervio nasopalatino. F-5

El nervio nasopalatino, procedente del ganglio pterigopalatino, a lo largo del tabique nasal, atraviesa la bóveda palatina por el agujero incisivo e inerva la mu-

cosa palatina en la región de los dientes anteriores y los tejidos blandos del tercio anterior del paladar.

Su orificio se encuentra en la bóveda palatina sobre la línea media y por detrás de los incisivos centrales, el orificio coincide con la papila palatina, que es visible al abrir la boca el paciente.

Indicaciones.- Anestesia del mucoperiostio anterior de canino a canino, generalmente se emplea en extracciones o intervenciones quirúrgicas y a veces como complemento en operatoria dental cuando la inyección supraperióstica ha fracasado.

Técnica.- Lugar de la punción un poco por fuera de la papila incisiva, la dirección de la aguja es hacia arriba y hacia la línea media en dirección del agujero palatino anterior. Se deberá inyectar unas gotas de solución anestésica tan pronto la aguja puncione la mucosa, debido a que la zona es muy vascularizada y por lo tanto muy sensible, al llegar a la proximidad del agujero palatino mayor se depositará aproximadamente 0.5 ml. de solución anestésica.

Anestesia palatino posterior y medio. F-6

Aspectos anatómicos:

Los nervios palatinos, anterior, medio y posterior, ramas eferentes del ganglio esfenopalatino y descienden a la bóveda, el primero lo hace por el conducto palatino posterior y el medio y el posterior por conductos accesorios.

El agujero palatino posterior está situado en la bóveda en la apófisis horizontal del hueso palatino, a nivel de la raíz palatina del tercer molar, entre la línea media y el borde gingival.

Indicaciones.- La inervación de los dos tercios posteriores del paladar, corre a cargo de los nervios palatino anterior y medio que salen por el agujero palatino mayor (agujero palatino posterior).

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

Técnica.- Lugar de la punción se realizará en el punto medio de una línea imaginaria trazada desde el borde gingival del tercer molar superior, a la línea media, - incertando la aguja desde el lado opuesto de la boca. La dirección de la aguja será hacia arriba y ligeramente lateral. La técnica para el palatino medio será en cualquier punto del recorrido del nervio de la salida - del agujero palatino mayor.

Anestesia Cigomática. F-7

El nervio anestesiado es el nervio alveolar superoposterior.

Indicaciones.- El nervio alveolar superoposterior puede bloquearse antes de que penetre en los canales óseos de la región cigomática por encima del tercer molar. Nos



F-5



F-6



F-7



sirve para anestesiar segundo y tercer molar para trabajo de operatoria, para la extracción se complementa con -- palatina posterior.

Técnica.- Lugar de la punción en el punto más elevado del pliegue de la mucosa a nivel de la raíz distobucal del segundo molar. La dirección será hacia arriba -- atrás y adentro, penetrando unos 2 cms., manteniendo la aguja cerca del periostio, para evitar la punción del plexo venoso pterigoideo.

ANESTESIA PARA LOS TEJIDOS DEL MAXILAR INFERIOR

Anestesia Supraperiostica. F-8

Indicaciones.- En términos generales la densidad del - tejido óseo en el maxilar inferior retarda la anestesia de los dientes de esta zona cuando se usa el método - supraperiostico, excepto en los cuatro incisivos inferiores que se anestesian satisfactoriamente.

Técnica.- Lugar de la punción, pliegue mucolabial a nivel de los incisivos inferiores. La dirección de la - aguja es hacia abajo, y con el ojo de la aguja viendo hacia hueso. La aguja debe penetrar hasta que la punta llegue al ápice de la raíz del diente.

Anestesia del nervio lingual.

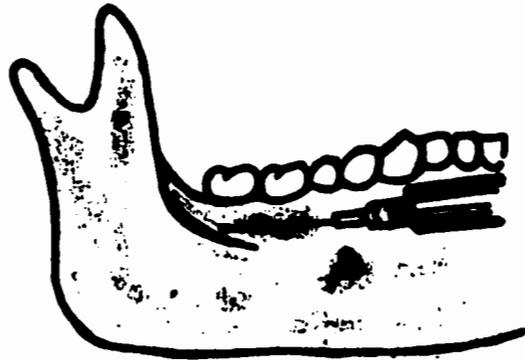
Indicaciones.- La inyección mentoniana, y a veces la - mandibular no producen anestesia de los tejidos blandos de la superficie lingual del maxilar inferior, lo que



F-8



F-9



F-10



obliga a la anestesia del nervio lingual. Este se localiza por delante del nervio alveolar inferior, entre el músculo pterigoideo y la rama ascendente del maxilar inferior va hacia adelante a poca distancia de las raíces del tercer molar entrando al suelo de la boca, pasando entre los músculos milohioideo e hipogloso e inerva los 2 tercios anteriores de la lengua, además del suelo de la boca y la encía lingual del maxilar inferior.

Se usa como complemento en la extracción de premolares, caninos e incisivos del maxilar inferior.

Técnica.- El lugar de la punción en el periostio a nivel del tercio medio de la raíz del diente que se desea anestesiar.

La anestesia se produce rápidamente, aunque a veces esta técnica puede resultar peligrosa.

Anestesia nervio bucal. F-9

Aspectos Anatómicos.- El nervio bucal o bucinador, rama del maxilar inferior, del cual se separa al atravesar el agujero oval, pasa entre las dos porciones del pterigoideo externo y dirigiéndose hacia abajo, adelante y afuera, entre la apófisis coronoides y la tuberosidad del maxilar, corre por dentro del temporal, hasta el músculo bucinador, al cual atraviesa para dar inervación a la encía del lado bucal del maxilar inferior.

Indicaciones.- Su objeto, es bloquear la sensibilidad

de la cara externa del maxilar inferior, desde el tercer molar al primer molar o para complementar la anestesia en las extracciones de molares o en la preparación de cavidades cuando éstas se extiendan por debajo del margen gingival.

Técnica.- Lugar de la punción en el pliegue mucobucal inmediatamente por detrás del molar que se desea anestesiar, la dirección de la aguja será hacia atrás y ligeramente hacia abajo hasta que se localice por detrás de las raíces del diente.

Anestesia de conducción del nervio mentoniano. F-10

Aspectos Anatómicos.- El nervio dentario inferior al llegar al nivel del agujero mentoniano se divide en 2 porciones; la extraósea que emerge en forma de penacho por ese orificio, y la intraósea que constituye los nervios incisivos.

El agujero mentoniano es una estructura bilateral situado de 2.5 a 3 cm. atrás de la línea media entre el borde superior e inferior de la mandíbula, se dirige hacia atrás, arriba y afuera y se encuentra en la parte adyacente al segundo molar.

Indicaciones.- Cuando se anestesian los nervios antes citados, a través del agujero mentoniano, se produce bloqueo parcial del maxilar inferior. Se usará en operaciones de premolares, canino e incisivo de un lado. Se emplea cuando el bloqueo completo resulta innecesario o está contraindicado.

Técnica.- Lugar de la punción será en el surco gingivobucal, separando la mejilla entre ambos premolares, la dirección de la aguja se dirige hacia abajo y adentro, a un ángulo de 45° en relación al plano bucal, orientándola hacia el ápice de la raíz del segundo premolar. Se avanza la aguja hasta que toque el hueso, y se deposita aproximadamente 0.5 ml. de solución anestésica, se espera unos segundos y se manipula la aguja, sin extraerla completamente, hasta que la punta se sienta caer en el agujero mentoniano, se inyecta otros 0.5 ml. de solución, deberá mantenerse la aguja a los 45° para evitar su deslizamiento debajo del periostio y aumentar las posibilidades de penetración en el agujero mentoniano.

Anestesia del nervio dentario inferior o bloqueo mandibular. F-11

Aspectos Antómicos.- El nervio dentario inferior proviene del maxilar inferior, el dentario inferior continúa aproximadamente la dirección del tronco de origen al salir éste del cráneo por el agujero oval y situarse en la fosa cigomática. Se dirige hacia abajo y adelante, hasta introducirse en el orificio superior del conducto dentario inferior al que recorre en toda su extensión en compañía de la arteria y venas dentarias inferiores, da filetes nerviosos a molares y premolares, sus ramas terminales son el mentoniano y el incisivo. El primero emerge en ramillete por el agujero mentoniano e inerva la cara externa de la mandíbula ósea entre los premolares y la línea media, la piel y la mucosa del labio inferior. El incisivo, por su parte, da filetes

para los incisivos central, lateral y caninos inferiores.

El nervio dentario inferior se localiza en la parte media e interna de la rama ascendente del maxilar inferior, en su angulación anteroinferior hay una eminencia que se le llama lingula o espina de spix o a nivel de la cara triturante del último molar.

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

Técnica.- Se coloca el dedo índice en el surco gingivobucal (fondo de saco) desde premolares, con la uña hacia atrás, hasta tocar la línea oblicua externa que es continuación de la rama ascendente, al tocarla giramos el dedo y se desliza el dedo hacia atrás y adentro quedando la uña hacia la línea media del paciente, llegando a zona retromolar y se percibe otra elevación que es la línea oblicua interna o milohioidea, apoyamos la jeringa en los premolares del lado opuesto y se coloca la aguja 1 cm. atrás de la uña del dedo índice, la aguja no se debe penetrar más de 15 mm. se introduce hasta -- tocar hueso y depositamos la mitad del cartucho, sacándose unos 5 a 7 mm. y se va depositando la otra mitad

en donde estará el nervio lingual y el bucinador.

ERRORES EN LA INTRODUCCION DE LA AGUJA EN EL NERVIO DENTARIO INFERIOR

Los errores pueden ser cuatro y todos con respecto a la zona de la línea oblicua interna, que las podemos clasificar de la siguiente forma:

Alta y profunda.- se percibe adormecimiento de la oreja, como consecuencia de depositar el anestésico en el nervio aurículo temporal o en el pterigoideo externo con producción de dolor, trismus y sin efecto anestésico.

Alta y superficial.- Se inserta en la porción alta del músculo temporal con dolor, trismus y sin efecto anestésico.

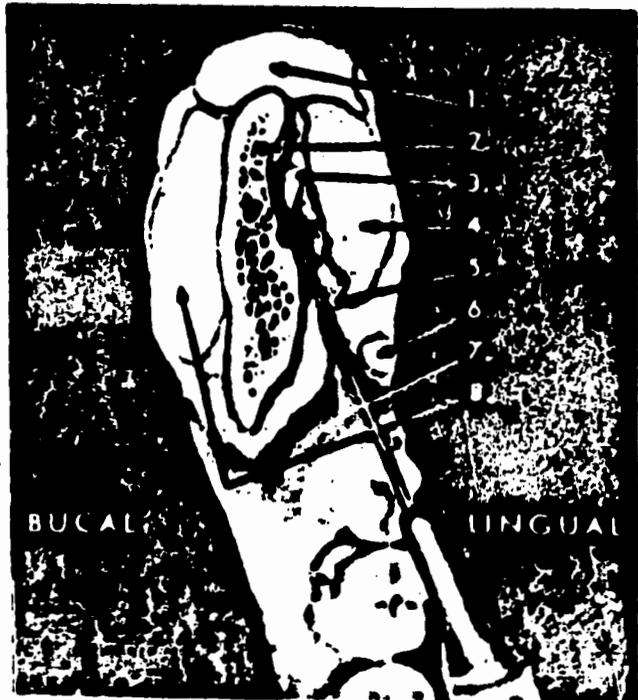
Baja y superficial.- El error más frecuente del nervio dentario inferior, no hay producción de nada y sin efecto.

Baja y profunda.- El anestésico se deposita en el músculo pterigoideo interno con el consiguiente trismus, dolor y sin efecto.

Poner el anestésico en la vena facial y se multiplicarán los efectos tóxicos de la anestesia y hay vasoconstricción, palidez, sudoración, frío, hipoglucemia y taquicardia.

Poner anestésico en la parótida, se encuentran las ramas terminales del facial, temporacial y cérico facial y hay relajación de los músculos de la cara.

F-11



C A P I T U L O VII

PREMEDICACION

En este tema de premedicación, sólo se tratará de señalar la importancia que tiene dentro del campo de la - anestesia local, cuando ésta no basta en pacientes con una gran tensión nerviosa.

Sabemos que esta tensión nerviosa es diferente en cada paciente y existen algunos que no logran ser controlados con una analgesia local, cuando esto sucede y el - dentista no ha logrado despertar la confianza de su enfermo, entonces es preciso reforzar su acción con un - medicamento que tenga efecto calmante sobre el sistema nervioso central, pero debemos estar seguros de que dicha administración sea el último procedimiento a seguir y no sea ya sistemático en cualquier paciente con trastornos nerviosos que solo necesite una anestesia local.

La premedicación se usará en pacientes demasiado aprensivos que requieran de tratamientos prolongados en odontología restaurativa con el fin de evitar al enfermo la tensión provocada por el tallado y demás manipulaciones.

Los propósitos más importantes para la premedicación son los siguientes:

- 1.- Mitigar la aprensión, ansiedad y miedo.
- 2.- Elevar el umbral del dolor.
- 3.- Controlar la secreción de las glándulas salivales.

- 4.- Control de las arcadas.
- 5.- Contrarestar el efecto tóxico de los anestésicos locales.
- 6.- Disminuir la tensión a fin de obtener el registro central en enfermos que resistan con energía movimientos pasivos.
- 7.- Controlar los trastornos motores (enfermos con parálisis cerebral).

Premedicamento ideal para la premedicación.

El sedante ideal que ha de administrarse, sería aquel que deprime sólo algunos centros superiores específicos del sistema nervioso central que no afecta al bulbo raquídeo y que actúa y desaparece rápidamente sin provocar efectos residuales. Aunque un medicamento que contenga todas las necesidades no se ha encontrado, sin embargo el empleo de narcóticos y su posterior neutralización por la nolorfina representa un paso hacia ese ideal. Un barbitúrico de corta acción como el pentobarbital sódico administrado a dosis pequeñas puede ser el ideal.

El pentobarbital sódico es un deprimente cortical que actúa como sedante a dosis pequeñas o hipnótico a dosis mayores.

Para la selección del medicamento es indispensable que el dentista tenga algunos conocimientos básicos de la farmacología de dicho medicamento, así como la anatomía y fisiología básica del sistema nervioso central.

No daré una explicación de estos fenómenos, ya que sería

desarrollar otro tema, pero sí daremos un breve resumen referente al mismo.

Los medicamentos utilizados para la premedicación actúan en el sistema nervioso central sobre el cerebro, el tálamo y bulbo raquídeo. La corteza cerebral es el centro de la conciencia, percepción y evaluación de los impulsos aferentes que determinan las respuestas activas ejecutadas por los centros motores.

El tálamo puede considerarse como una subestación receptora de mensajes oferentes que serán retransmitidos hacia la corteza cerebral para su evolución ulterior.

El bulbo raquídeo contiene los núcleos que rigen las funciones vitales inconscientes, como la respiración y la circulación sanguínea.

La principal característica fisiológica del cerebro es su necesidad constante de oxígeno, la más mínima interrupción de este elemento tendería como resultado un estado de inconciencia.

La hipoxia empieza a actuar sobre los centros modulares y, si la anoxia persiste por unos cuantos minutos, se observan lesiones irreversibles del sistema nervioso central.

Para la premedicación pueden recomendarse los siguientes agentes:

- 1.- Pentobarbital sódico hipnótico.

- 2.- Meperidina, narcótico analgésico.
- 3.- Esipolamina o atropina, ambas del grupo de la belladona.

Pentorbital sódico.

Es un sedante que cuando se administra a dosis terapéuticas pequeñas: en dosis mayores actúa como hipnótico.

Clorhidrato de Meperidina,

Este es más analgésico que hipnótico y tiene cierto valor como sedante.

Sus ventajas al ser administrado junto con un barbitúrico son los siguientes:

- 1.- La meperidina parece tener un efecto sinérgico sobre el barbitúrico así como un efecto sedante propio.
- 2.- La meperidina eleva el umbral para el dolor y procura al paciente una sensación de bienestar sin llegar a la euforia.

También presenta sus desventajas como es que puede llegar a provocar adicción o hábito a la droga, debe de utilizarse con prudencia en enfermos que toman algún inhibidor de la amino-oxidasa, puede actuar como depresivamente respiratorio poderoso.

Bromhidrato de Escopolamina.

La escopolamina produce cierto grado de amnesia y algu-

nos la utilizan para contrarrestar el efecto depresor de los narcóticos. Su uso está contraindicado cuando se sospecha de aumento de la presión intraocular, ya que puede desencadenar un ataque de glaucoma.

Métodos de administración:

Administración por vía bucal.- La administración de medicamentos por la boca suele ser el método más simple y seguro, dependiendo en gran parte del contenido del sistema digestivo en un momento dado.

El uso de tranquilizantes, cuando se administran solos ha mostrado resultados poco satisfactorios.

Los tranquilizantes asociados con los barbitúricos o narcóticos pueden producir una repentina depresión del centro respiratorio o una caída brusca de la presión arterial. Para la premedicación debemos utilizar barbitúricos combinándolos cuando sea necesario con un analgésico por ejemplo: la meperidina con la escopolamina.

En la mayoría de los casos cuando se desea obtener sedación es suficiente administrar un barbitúrico, con el pentobarbital o el secobarbital, 15 a 20 minutos antes de la intervención, determinándose la dosis según la edad, peso y temperamento. En caso de ser necesario, la dosis puede repetirse 30 minutos después, hasta obtener el grado deseado de sedación.

En enfermos muy aprensivos, es preferible reducir la cantidad de barbitúricos y añadir una dosis equivalente

de meperidina o algún otro narcótico.

La administración de medicamentos depresores no ha de llegar nunca al grado de provocar una sedación profunda, o sea el enfermo nunca debe caer en estado hipnótico, ya que entonces estará bajo anestesia general con todos sus peligros latentes.

Administración intramuscular.

La vía intramuscular es más segura que la bucal. La latencia es generalmente standard pero la reacción individual a una dosis "standard" es imprevisible.

Administración intravenosa.

La administración por vía venosa suele considerarse como la más peligrosa de todas, si se emplea con prudencia y cuidado es, posiblemente una de las más seguras.

Inyectando el medicamento muy lentamente el dentista puede obtener casi inmediatamente una reacción del enfermo que le permitirá establecer el grado deseado de depresión.

En resumen podemos decir que el barbitúrico debe inyectarse lentamente vigilando la aparición de cualquier síntoma especialmente si se administra por vez primera. No deberá pasarse más allá del estado de sedación ligera que en algunos casos, se logra con sólo 10 mg. de pentobarbital sódico y en otros, con más de 300 mg.

Si se administra meperidina, se deben utilizar sólo de 5 a 25 mg., cantidad diluida en agua estéril hasta obtener 5 ml. que son inyectados lentamente.

Es necesario tener oxígeno y un equipo para administrarlo, para casos de emergencia.

También es necesario tener a mano un medicamento presor como la fenilefrina (neosinefrina) u otro preparado similar para tratar cualquier descenso grave de la presión arterial.

C A P I T U L O VIII

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

En la práctica odontológica el uso de anestésicos locales es ya hasta cierto punto rutinario, que creemos de suma importancia conocer más a fondo la serie de accidentes que pueden ser producidos por su empleo.

Las complicaciones del anestésico inyectado, sabemos de antemano puede ser producido por los siguientes factores:

- a) Desconocimiento de la región anatómica por anestesiar.
- b) Técnica empleada en forma defectuosa.
- c) Reacción tóxica al analgésico.

Es de suma importancia por lo tanto el conocimiento de cada uno de estos factores para evitarnos los trastornos o complicaciones que se presentan con ocasión o a consecuencia de las anestésias.

Cuando los anestésicos locales llegan a la circulación general, pueden ejercer efectos tóxicos a través de sus acciones sobre los centros nerviosos superiores, como pasa con la cocaína. Las manifestaciones de estos efectos tóxicos son variables y dependen de diferencias individuales entre los pacientes, de las velocidades de administración y absorción, de la cantidad inyectada y de la influencia de otros medicamentos que pueden encontrarse en la solución del anestésico local.

Los efectos colaterales de las soluciones de anestésicos locales pueden ser evitados si se toman las precauciones siguientes:

1) Evitar la inyección intramuscular, tratando de aspirar sangre antes de inyectar. No deberán emplearse agujas más pequeñas que el No. 25, pues la aspiración podría resultar imposible.

2) Emplear agujas agudas e inyectar la solución lentamente.

3) Escoger el anestésico que producirá una anestesia satisfactoria con la menos toxicidad.

4) Si se sabe que el paciente tiene tendencia a reaccionar frente a los anestésicos locales con síntomas de excitación cortical, puede plantearse la conveniencia de alterar la estructura química del anestésico o de administrar algún barbitúrico adecuado.

En general los anestésicos son bien tolerados; sin embargo pueden producir cierto tipo de alteraciones locales o generales.

Estas reacciones pueden ser producidas o modificadas por isquemia, presión osmótica, PH, efectos irritantes del medicamento, conservadores, iones metálicos contaminantes o por una combinación de varios de esos factores.

Las complicaciones que se presentan durante o después de

la inyección del anestésico, pueden hacerse manifiestas localmente en la región inyectada a hacerse aparentes en su acción general sobre la totalidad del organismo.

Estas complicaciones podemos clasificarlas en:

- a) locales.
- b) generales.

A) Locales las clasificaremos en:

- 1) Inmediatas.
- 2) Mediatas.

1) Mediatas

- a) dolor
- b) lipotimia o síncope
- c) parálisis facial
- d) isquemia
- e) inyección de la anestesia en órganos vecinos.
- f) hemorragias
- g) hematoma
- h) fracaso anestésico
- i) ruptura de agujas

a) Dolor.- Al realizar una inyección, la aguja puede interesar un nervio y provocar dolor de distinta índole, intensidad, localización, irradiación y persistencia, - llegando a durar horas o días.

El dolor puede deberse también a inyecciones con agujas desafiladas que desgarran los tejidos, a la introducción demasiado rápida de la solución anestésica o que están

muy calientes o muy frías. El desgarro de los tejidos gingivales y sobre todo del periostio es causa de molestias poco peratorias de intensidad variable.

b) Lipotimia o síncope.- Esta es una de las complicaciones más comunes al administrar anestésico local.

Son manifestaciones de hipoxia cerebral debida a la disminución de la portación de sangre al cerebro. Al principio el paciente puede sentirse molesto, débil, pálido, o mareado y empieza a transpirar. En este momento el pulso suelo ser rápido y débil.

Puede haber signos de excitación o depresión cerebral. La pérdida de conciencia ya precedida por mayor palidez y sudación, luego disminuye repentinamente la frecuencia del pulso y la presión sanguínea. Como en cualquier -- oxigenación cerebral deficiente, pueden producirse contracciones musculares involuntarias o convulsiones.

El síncope suele deberse a vasodilatación periférica momentánea, el paso de la sangre a las víceras y demás tejidos periféricos disminuye el riego del cerebro.

El síncope no es peligroso en una persona normal, suelen vencerlos los mecanismos de control del enfermo, que logran compensación automática y vuelta al estado normal.

Si se controla la situación antes de que pase de este estado, se puede hacer diagnóstico de síncope.

Sin embargo, cuando existe enfermedad, sobre todo hipotensión, arteriosclerosis o hipertensión, el síncope -

puede traer consecuencias serias, puesto que en estos individuos los mecanismos compensatorios pueden no funcionar.

Tratamiento.- Bajo amenaza de síncope hay que poner la cabeza en situación baja, inclinando el sillón hacia atrás (tren de lebug). Al elevar las piernas por encima del nivel del corazón, pueden regresar a la parte superior del cuerpo hasta 700 ml de sangre. Se debe aconsejar al paciente la respiración profunda que muchas veces evita el síncope, se aflojará la ropa que puede impedir la circulación.

En esta etapa resulta a veces valiosa la inhalación de amoníaco. Si ha habido pérdida de conciencia se administrará inmediatamente oxígeno, después de recobrar la conciencia el paciente debe quedar acostado durante 10 a 30 min. antes de permitir que el paciente se ponga de pie.

c) **Parálisis facial.**

Este accidente en la anestesia troncular del dentario inferior cuando se hace avanzar la aguja demasiado profunda a lo largo de la parte posterior de la rama ascendente, por atrás del borde parótideo del hueso y se inyecta la solución en plena glándula parótida, teniendo todos los síntomas de la parálisis de Bell: caída del párpado e incapacidad de oclusión ocular, y proyección hacia arriba del globo ocular, además de la caída y desviación de los labios. Afortunadamente es inofensiva y desaparece al extinguirse de la solución anestésica inyectada.

d) **Isquemia.**

No raramente surgen inmediatamente tras la inyección

las llamadas zonas isquémicas en determinados distritos de la zona anestesiada que se reconocen por la notable palidez de la piel a dicho nivel.

Este fenómeno, inocuo y pasajero, se explica por la irritación traumática o química de los vasoconstructores.

e) Inyección de las soluciones anestésicas en órganos vecinos.

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

g) Hematomas

La previsión de un vaso sanguíneo origina un derrame, de intensidad variable sobre la zona inyectada. La complicación no es muy frecuente, porque los vasos se desplazan y no alcanzan a ser punzados. Este accidente es común en las inyecciones a nivel de los agujeros infraorbitario o mentoniano sobre todo si se introduce la aguja en el conducto óseo. El derrame sanguíneo es instantáneo y tarda varios días para su resolución, tal como los hematomas quirúrgicos, con los que comparte la ausencia de consecuencias, excepto de inyección del hematoma.

Tratamiento: Consiste en la aplicación de la bolsa con -

hielo sobre el lugar de la inyección.

h) Fracasos anestésicos.

El fracaso es un hecho raro en la anestesia por infiltración y, en cambio, es frecuente en la anestesia de conducción.

Las causas están casi siempre en errores de técnica, y menos veces en la ineficacia de la solución anestésica y en casos raros en alguna condición anatómica anormal.

Se puede pensar en el fracaso anestésico cuando después de haber transcurrido un tiempo ordinario no se presenta ningún signo de acción analgésica en el diente, el maxilar o las partes circunvecinas.

En los tejidos y órganos inervados por el trigémino la anestesia se presente en una determinada sucesión temporal, por ejemplo del nervio mandibular; aparecen ciertas parestesias y ausencia de sensibilidad en la piel del labio, por último en plena acción de la anestesia aparece en la pulpa.

En los casos de una intervención de la pulpa, es menester esperar aproximadamente 15 minutos, mientras que para una intervención en la mucosa bastarán solo 10 minutos.

En particular, la duración del tiempo de espera depende naturalmente en toda anestesia de conducción, de la naturaleza del anestésico y de su concentración en la solución en que está contenido por ejemplo para una solución de novocaina al 4 por 100 la acción se presenta con mayor rapidez que para otra al 2 por 100.

Si la analgésica de la mucosa y de la piel no se ha presentado más tarde a los quince minutos, se trata notoriamente de un fracaso, se requiere entonces sin demora repetir la inyección en la que es preciso poner el mayor interés en evitar errores técnicos.

En caso de que se sospeche que el fracaso pueda depender de la solución anestésica, es que ésta puede estar envejecida o acidificada es preciso tomar otra ampollita para una nueva inyección.

La ausencia completa o parcial del efecto anestésico o analgésico puede ser también debida a la inyección intravenosa accidental o a que se ha inyectado en un tejido hiperémico por una inflamación aguda.

i) Ruptura de agujas.

Las causas de la rotura de agujas, son el empleo de agujas inapropiadas, los errores en la técnica de la inyección y los movimientos de defensa intempestivos del paciente.

La rotura de agujas se produce cuando en su fabricación han sido utilizados materiales inapropiados, es decir - acero de escasa elasticidad y no lo suficientemente flexible, tales agujas se quiebran con facilidad una vez - que han sido utilizados y esterilizados en algunos casos.

Los errores de técnica en la inyección que antes favorecía la rotura de agujas, tiene que ser ahora evitada con el empleo de agujas irrompibles.

En caso de una ruptura de aguja, éstas o sus fragmentos hundidos en los tejidos deben ser extraídos tan pronto como sea posible y precisamente por vía operatoria intraoral. En tal caso hay que dar conocimiento al paciente de un modo conveniente y éste se someta a la extracción operatoria inmediata de la aguja.

El odontólogo debe prescindir de todo intento de extraer una aguja rota y hundida en los tejidos a menos que posea una formación quirúrgica suficiente.

2) Mediatis.

- a) alvéolo seco
- b) dolor a parestesias consecutivas
- c) necrosis
- d) infección a consecuencia de la inyección
- e) trismo por lesión muscular
- f) enfisema

a) alvéolo seco: Este estado estribaría en una isquemia muy intensa en los tejidos, debido probablemente a la solución anestésica inyectada, o a la desintegración del coágulo que llena el alvéolo con la consiguiente exposición de la pared alveolar.

Como causa se considera un contenido demasiado elevado de adrenalina en la solución anestésica.

Según algunos autores, basta ya la acción durante cinco o diez minutos de interrumpir la circulación sanguínea capilar, para inducir una éstasis irreversible en el territorio capilar respectivo. Por la trombosis de los

vasos de la pared alveolar, quedan ante todo excluidas de la circulación sanguínea las paredes descubiertas del alvéolo, lo que condiciona una retardada formación de las granulaciones y con esto, el peligro de infección y de necrosis.

Según la experiencia podríamos decir que la sequedad del alvéolo favorece la infección del hueso, la de una neuritis que todavía aumenta en mayor grado los dolores.

Tratamiento: Este consiste en caso de que no se logre llenarlo de sangre por incisiones en la cara interna del borde gingival y del alvéolo, en la prevención de la infección por limpieza con agua fisiológica y la introducción de polvos de iodoformo-ortoformo o algún otro medicamento empleado en estos casos. En ocasiones se requerirá de cambios de dichas curaciones hasta la desaparición de los dolores.

En casos muy extremos y cuando han fracasado los tratamientos locales, está indicado el empleo de antibióticos para controlar la infección.

b) Dolor o parestesias consecutivas.

Los dolores, las parestesias y las anestias prolongadas que se pueden observar ocasionalmente después de la anestesia por inyección pueden estar condicionados por el traumatismo o por la infección.

En cualquier inyección realizada se produce siempre de modo inevitable, cierto número de alteraciones de los intersticios texturales y de la sustancia intercelular,

aunque son bien corregidos y sin reacción apreciable de los tejidos. Sin embargo, se sobrepasa la tolerancia de los tejidos y surgen reacciones inflamatorias dolorosas cuando por lesiones groseras de los tejidos en especial el periostio (en inyecciones periósticas) por un proceder rudo. Semejantes alteraciones se presentan cuando se emplean agujas gruesas o sin filo.

También por vía química se pueden producir perturbaciones hísticas con los mismos síntomas que los traumatismos de naturaleza mecánica. Los tejidos reaccionan igualmente a las soluciones ácidas o intensamente hipotónicas o hipertónicas.

De tal modo, surgen a menudo dolores consecutivos después de los anestésicos por infiltración y de conducción cuando se utilizan ampolletas viejas y por lo tanto se encuentren intensamente acidificando un prolongado almacenamiento.

c) Necrosis.

La necrosis de la mucosa se observa como resultado de la inyección en el paladar duro. Se puede observar por una coloración blanquesina y luego rojo azulada de la mucosa o por aparición de vesículas, pudiéndose presentar después una aceleración de bordes cortantes profunda y llegando hasta el hueso que al principio es muy dolorosa. Cuando es superficial su fondo se encuentra cubierto por agranulaciones y cuando es profundo su fondo puede estar constituido por el plano óseo subyacente. Cuando falta el tejido de granulación la coloración del hueso al principio blanquesina más tarde pardo grisácea

denota la aparición de necrosis.

Tratamiento: El tratamiento de la necrosis y de las ulceraciones originadas por la anestesia de inyección en el paladar duro es puramente conservador; se hace el secuestro de las partes blandas y en determinados casos también de partes óseas, como protección a los dolores producidos al masticar o para evitar cualquier tipo de contaminación; se emplea un apósito de placa con una capa de gasa que se cambia cada 2 o 3 días para limpieza y que debe ser llevada hasta la epitelización de la superficie de granulación.

d) Infección a consecuencia de la inyección:

En toda clase de anestesia por inyección se puede producir una infección por arrastre de gérmenes, como factores causales podemos citar los siguientes:

- 1.- Descuido en la aplicación de los principios asépticos.
- 2.- Insuficiente atención a la esterilización del instrumental.
- 3.- Empleo de soluciones no garantizadas, es decir, contaminadas.

e) Trismo por lesión muscular.

La imposibilidad de hacer descender la mandíbula, se presenta como fenómeno concomitante de diferentes tipos de complicaciones consecutivos a la anestesia por inyección, por ejemplo en la necrosis y en la infección, no es raro que se presente en primer lugar dificultad en -

los movimientos de la mandíbula provocada por una anestesia mandibular por vía oral. Este trastorno puede ser atribuido al desarrollo de un hematoma o bien a que la inyección ha sido realizada en el seno del músculo pterigoideo interno por una técnica defectuosa.

La dificultad de los movimientos de la mandíbula puede - acentuarse en los días siguientes por una inflamación que suele aliviarse en poco tiempo cuando no exista infección, en casos de perturbaciones más prolongadas será necesaria la aplicación de fomentos calientes para acelerar la resorción y en ocasiones ejercicios de distensión para corregir la contractura cicatrizal.

f) Efisema.

El efisema es una complicación rara en la inyección, se puede dar como ejemplo el caso de un niño de 10 años que después de recibir una inyección alveolar inferior, volvió al dentista con una tumefacción homolateral y crepitación en el triángulo anterior al cuello y de la cara, que fue causada porque el niño después del tratamiento estuvo inflando globos, lo que provocó la presencia de aire en los planos aponeuróticos.

b) Generales.

Las complicaciones generales se desarrollan de preferencia por la acción reortivotóxica de la adrenalina o de sus sucedaneos, y con más rareza por el mismo anestésico empleado o en el último de los casos al estado de salud del paciente en el momento de la inyección anestésica.

Por lo que la tarea principal de todo odontólogo consiste

no en tratar los incidentes que se presenten, sino la mejor forma de prevenirlos.

Antes de toda anestesia por inyección, el operador debe orientarse del estado de salud general del paciente, al menos por un interrogatorio bien intencionado, teniendo en cuenta las enfermedades cardiovasculares y en particular el hipertiroidismo y la epilepsia. En estos pacientes está contraindicado el uso de la adrenalina al igual que los pacientes afectos de una diabetes no bien regulada.

Por la palpación del pulso, la observación de la frecuencia respiratoria y la toma eventual de la tensión arterial logrará el odontólogo reconocer los groseros trastornos cardiovasculares, de modo que pueda garantizarlos de los peligros que los amenazan por la anestesia local y en particular por la adrenalina.

Como consecuencia de la inyección local, se pueden observar reacciones, que derivan en malestar general. A veces puede haber angustia indescriptible o constricción toraxica acompañada o no de cefalea o bien sensación de ebriedad con deploria y ambliopia, también se puede presentar sudoración excesiva, dilatación pupilar y aceleración notable del pulso.

Estas reacciones para su comprensión las podemos dividir en:

- a) Reacciones alérgicas.
- b) Reacciones tóxicas.

a) Reacciones alérgicas.- Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son sumamente raras. Se ha calculado que sólo el 1% de las reacciones durante la anestesia local son de origen alérgico.

La alergia a una determinada droga puede definirse como una hipersensibilidad específica a una droga o agente químico. La piel, membrana mucosa y vasos sanguíneos pueden ser los órganos afectados y sus reacciones pueden manifestarse por asma, rinitis, edema angioneurótico, - edema o pápula localizada y enrojecimiento difuso.

El enrojecimiento y la pápula localizada son consecuencias de vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

La respuesta alérgica son reacciones de tipo antígeno-anticuerpo, lo cual puede ser adquirido o familiar.

Cuando un paciente experimenta la respuesta alérgica, es que antes recibió la droga o un compuesto de origen químico similar. Una vez que el paciente manifiesta alergia a una droga queda alérgico por un tiempo indefinido, siendo de tipo espontáneo la desensibilización.

Cuando el paciente cite la alergia a una droga, se usará un anestésico local de diferente origen químico.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden ser ligeros o graves e inmediatos o mediatos. Los órganos afectados pueden ser la piel, membrana mucosa, vasos sanguíneos etc. y pueden aparecer urticaria, edema, pápulas,

asma bronquial o rinitis. Un paciente que es sensible a determinada droga puede reaccionar violentamente a una - pequeña cantidad de droga, hasta en dosis de ensayo.

Esto puede causar serias complicaciones, porque sólo se necesita un momento para una reacción alérgica grave en un individuo sensible. Las reacciones de tipo anafiláctico - son una forma de manifestación alérgica. En estos casos se presenta una súbita pérdida violenta del tono vasomotor causando la ausencia de pulso perceptible. La respiración rápidamente se hace insuficiente y no es raro que sobrevenga la muerte.

Es la reacción más violenta de los anestésicos locales que afortunadamente es muy rara.

Tratamiento: El tratamiento en la alergia estará supeditado al tipo de reacción presentada. Si ésta es superficial, - puede no ser necesario el tratamiento, deberá evitarse la droga en el futuro para impedir otra reacción que pudiera ser más grave.

Si los síntomas consisten en una ligera erupción, urticaria o edema angioneurótico, se puede administrar un anti-histamínico.

Cuando los síntomas sean más graves será conveniente consultar con un médico competente o especialista en alergias.

Siendo la reacción alérgica ligera o grave, el odontólogo deberá tener los conocimientos y la confianza necesaria - para iniciar el tratamiento adecuado para proteger la salud

del paciente.

En el tratamiento inmediato de las reacciones alérgicas, se debe administrar intravenosa o intramuscularmente difenhidramina (benadryl) en dosis de 20 a 40 mgs., o bien administrarse clorhidrato de epinefrina (adrenalina 1%) intramuscular y subcutáneamente en dosis de 0.3 a 0.5 ml. o administrarse por vía oral sulfato de epinefrina 0.25 mgs. En los casos más graves se aplicará el antihistamínico conjuntamente con oxígeno.

Todo consultorio debe contar con algún dispositivo para administrar oxígeno en caso de emergencia así como las drogas necesarias dispuestas para el uso inmediato y equipo para su administración.

b) Reacciones tóxicas:

El término toxicidad aparece cuando las reacciones a la administración de una droga se refieren como resultado de sobredosis o cuando ésta es absorbida rápidamente por el organismo. La complicación aparece cuando la droga pueda afectar por su concentración en el torrente sanguíneo al sistema nervioso central, el respiratorio, el circulatorio. Dicha concentración en la misma dosis de droga cambiará de un día a otro o de una persona a otra. Cuando la droga alcance el nivel tóxico en el torrente sanguíneo ésta deberá ser absorbida en el fluido intravascular o plasma a una mayor velocidad que la de su hidrólisis y eliminación de la droga.

La concentración del anestésico local en el plasma ha de estar en equilibrio de manera que haya una relación favora-

ble entre las cantidades que se absorben y los que se difunden en el plasma. Cuando por una u otra razón los mecanismos de desintoxicación no pueden tratar con eficiencia a las drogas absorbidas, esta relación favorable se destruye y se produce un estado de toxicidad del sistema por la elevada concentración sanguínea.

Los síntomas de sobredosis tóxica pueden presentarse por las siguientes causas:

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

La concentración sanguínea necesaria para crear sobredosis tóxica es variable que dependerá de una serie de factores como los siguientes:

- 1.- Estado físico general del paciente en el momento de la inyección.
- 2.- Rapidez de la inyección.
- 3.- Estado emotivo del paciente.
- 4.- Temperatura.
- 5.- Concentración de la droga usada.

Para impedir las reacciones tóxicas deben cumplirse ciertos aspectos fundamentales:

- 1.- El paciente debe ser interrogado sobre sus aparatos y sistemas antes de administrar un anestésico.
- 2.- Se empleará un vasoconstrictor con la anestesia local usando el menor volumen posible.

- 3.- Aspirar siempre antes de inyectar, con el objeto de no inyectar el anestésico sobre una vena o - arteria.
- 4.- La inyección se hará lentamente.
- 5.- Medicación previa cuando se van a inyectar grandes volúmenes.
- 6.- Elegir con cuidado la droga anestésica.

El vasoconstrictor es de gran utilidad para el anestésico local y sirve para ciertos propósitos muy útiles:

- 1.- Disminuye la absorción y reduce la toxicidad.
- 2.- Prolonga la acción de la droga.
- 3.- Permite volúmenes menores de droga.
- 4.- Aumenta la exigencia de la solución anestésica.

Existe una cantidad óptima de vasoconstrictor que produce anestesia satisfactoria; un volumen mayor no mejora la anestesia en cuanto a duración o profundidad, sólo aumenta la posibilidad de una sobredosis tóxica o en algunos casos si se inyecta en dosis suficiente puede causar daño local a los tejidos.

Cuando más vascular es la zona, más rápida es la absorción, con mayor posibilidad de una reacción tóxica.

Los primeros síntomas de sobredosis tóxica son de estímulo del sistema nervioso central. Estos signos hacen que el paciente se vuelva comunicativo, aprensivo y exitado, además de tener el pulso acelerado e hipertensión. Son los síntomas de estímulo del sistema nervioso central seguidos por una depresión 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 arterial, pulso rápido o a veces - bradicardia y apnea u otra variación respiratoria.

La pérdida de conocimiento general 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.

Cuando aparecen los síntomas de la sobredosis tóxica deben reconocerse de inmediato. Esto significa que se ha de observar atentamente al paciente durante la inyección de la solución. Cuanto más rápido se reconocen los síntomas y se hace el tratamiento se tendrá más seguridad de un resultado favorable.

Las manifestaciones de la mayoría de los casos de sobredosis tóxicas son inmediatas, ligeras y transitorias y no se necesita tratamiento determinado. Si el grado de estímulo parece requerir tratamiento, se administrará lentamente un barbitúrico intravenoso hasta controlar el - estímulo.

El pentobarbital (nembutal) o secobarbital (seconal) en ampollas para uso intravenoso es la medicación más accesible e indicada. Deben administrarse muy lentamente - hasta controlar el estímulo, teniendo oxígeno a la mano para poder administrarlo a presión, sometiendo los pulmones del paciente a la respiración rítmica si es necesario.

El odontólogo debe conocer los síntomas clásicos y el tratamiento, de manera que no pierda tiempo, mientras piensa que hacer y no vacilar sobre el tratamiento a seguir. En este momento el paciente puede pasar de la fase de estímulo a la depresión. Si esto ocurriese se ha de recurrir a reanimarlo, primero se procede a la adecuada oxigenación del paciente por su defectuoso mecanismo respiratorio; en seguida se debe controlar el estado cardiovascular y cardíaco del paciente. En la mayoría de los casos bastará la oxigenación hasta que el organismo pueda desintoxicarse de la droga y en algunos casos se necesitará terapia de apoyo, con soluciones intravenosas y drogas analépticas o simpaticomiméticas. Se usa una infusión del 5% de dextrosa en agua y coramina, metrozol o neosinefrina en sus dosis adecuadas.

En casi todos los casos de muerte por sobredosis tóxica de una droga anestésica local es resultado de la depresión respiratoria o apnea.

C A P I T U L O IX

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES SOMETIDOS A ATENCIÓN MÉDICA

En este capítulo sólo me limitaré a revisar brevemente - los medicamentos de uso frecuente que presenten los enfermos odontológicos, que para una información más detallada deberán consultarse tratados correspondientes a fisiología, farmacología y medicina interna.

Cuando un paciente necesita los servicios de un dentista y se encuentra sometido a tratamiento médico, puede plantear al odontólogo algún tipo de problema especial, ya sea por no haber referido el paciente en el interrogatorio que debió hacerse oportunamente o bien a que el paciente esté sometido a un tratamiento médico, el cual pueda malograr el trabajo dental.

Por lo tanto el dentista debe poseer suficiente conocimiento médico-básico para tratar cualquier caso, por la vía de los primeros auxilios en el consultorio, en caso de emergencia, hasta lograr la atención de un médico.

En algunos casos es de gran importancia el tratamiento inicial a un paciente en caso de emergencia, por lo cual el dentista deberá estar atento para poder salvar una vida y así buscar el bienestar de sus pacientes durante una emergencia.

Enfermos cardiovasculares: Este tipo de pacientes van a

querir de un tratamiento especial, consultando a su médico cuando se tenga la intención de hacer un tratamiento quirúrgico alargado. En este tipo de personas se usa la administración de sedantes como prescripción, por ejemplo para evitar el stress, también el dentista deberá mantenerse seguro en su trabajo para asegurar que el paciente sienta confianza y hacer las citas lo más cortas posibles para evitarle al paciente estados de ansiedad.

En el estado de stress tendremos la liberación de las catecolaminas liberadas por las glándulas suprarrenales -- (adrenalina y noradrenalina) y por lo tanto habrá una vasoconstricción disminuyendo la luz del vaso, aumento de la circulación y aumento del ritmo cardíaco. El vasoconstrictor que va a ir con el anestésico en estos pacientes, deberá ser mínimo. Una persona en este estado de stress va a liberar 10 cartuchos de adrenalina.

Pacientes con hipotensores y vasodilatadores: A muchos - pacientes se les receta nitroglicerina o nitrito de amilo para la angina de pecho, con el objeto de dilatar los vasos coronarios, aunque su acción no es específica e interesa a otros vasos, pueden producir caída brusca de la - presión sanguínea y a veces síncope.

En estos pacientes se evitará la aprensión, la preocupación y las manipulaciones largas y cansadas, ya que estos factores estimulan la liberación de adrenalina con los - mismos resultados que en los enfermos cardíacos.

Enfermos con administración de anticoagulantes: pacientes que han sufrido trombosis coronaria están bajo el efecto

de los anticoagulantes, como dihidroxicumarina o dicumarol y heperina.

Estos medicamentos retardan la coagulación y su empleo -- predispone a las hemorragias y a un sangrado prolongado. Para estos casos resulta útil una compresión física y --- aplicar trombina o algún otro hemostático.

Enfermos reumáticos y congénitos del corazón: el mayor - riesgo es la endocarditis bacteriana presentándose como consecuencia de la bacteremia del tratamiento dental, se- rá obligatorio en estos casos la terapéutica antibiótica profiláctica.

Pacientes con insuficiencia cardíaca: Se les administra digital y sus derivados. Estos pacientes generalmente - están sometidos a este tratamiento por períodos prolonga- dos por lo que presentan tendencias a los vómitos y náuseas.

En el tratamiento dental se debe procurar no provocar el - reflejo del vómito, para evitar la aspiración del material regurgitado.

Pacientes diuréticos: Los diuréticos los vamos a usar en pacientes que tengan edema cardíaco o nefrótico, algunos diuréticos están hechos a base de mercurio, por lo que se va a presentar una estomatitis de tipo mercurial.

Pacientes diabéticos: En un paciente no controlado un tra- tamiento dental que requiera urgencia sólo se llevará a - cabo previa consulta con su médico tratante. En los pa- cientes que sí están controlados no habrá problema en cuan- to a su tratamiento.

El anestésico local que se usará en estos casos será poco vasoconstrictor, ya que el diabético tiende a desarrollar una arteroesclerosis prematura.

Pacientes tiroideos: Para su anestesia no se recomiendan vasoconstrictores, por lo tanto se aconsejan anestésicos sin vasoconstrictores o en muy poca cantidad, está recomendado mepivacaina, prilocaina y lidocaina, todos al 3%.

A estos pacientes también se les asocia con problemas cardiovasculares, por lo que son recomendables los anestésicos anteriores.

Enfermos deficientes de colinesterasa: El mayor trastorno se va a presentar ante los anestésicos generales, algunas veces se manifiesta en el mismo momento de introducir el anestésico habiendo una reacción tóxica.

El anestésico local no debe ser tipo éster, ya que va a producir hidrólisis catalizada y la colinesteraza plasmática.

Enfermos con administración de corticotrofina y corticoides: Estos compuestos se emplean en gran número de enfermedades, como artritis reumatoide, padecimientos alérgicos y pénfigo.

Liberados en las glándulas suprarrenales también son usadas en forma terapéutica y disminuyen todos los efectos naturales de defensa como la inflamación. En estos casos es difícil hacer diagnóstico de padecimiento y, es conveniente usar la terapéutica profiláctica a base de antibióticos.

Enfermos con administración de antialérgicos: Estos pacientes están bajo atención antialérgico a base de anti-histamínicos que tendrán como reacción la somnolencia y depresión de lo cual el dentista debe saber que estos síntomas son efecto colateral de estos medicamentos. También los pacientes estarán a base de yoduros que pueden provocar parotiditis y edema peribucal, nos puede producir también síntomas de catarro, sabor metálico desagradable y - sensación de quemadura en gargante, encías y dientes.

Pacientes con alteraciones del sistema nervioso: El 0.5% de la población padece epilepsia, por lo tanto debemos - distinguir un ataque epiléptico con una reacción secundaria del anestésico, procurando que en las convulsiones no se vaya a hacer daño.

Tranquilizantes: Se puede administrar clorhidrato de clorpromacina durante largo tiempo, lo cual nos va a traer una disminución en la cifra de leucocitos lo que va a predisponer al paciente a una infección, acompañada con una hipotensión postural. No debe emplearse adrenalina para combatir el colapso vasomotor usando fenilefrina o levarterenol.

Depresores del sistema nervioso: Los que se usan habitualmente para tratamientos prolongados son los barbitúricos el hidrato de cloral y algunos ataráxicos.

Los enfermos que reciben grandes dosis de sedantes deben ser advertidos del peligro que para ellos representa manejar automóvil, el omitir estas advertencias al enfermo puede implicar cierto grado de responsabilidad legal.

Estimulantes: Estos pacientes pueden tener los nervios alterados y el pulso aumentado después del empleo de simpaticomiméticos que son usados para combatir estados de depresión o, a veces para disminuir el apetito. En estos pacientes puede ser necesario el empleo de dosis mayores de sedantes.

Parasimpaticomiméticos: Un efecto colateral de estos inhibidores de la colinesterasa es la producción de cantidad excesiva de saliva (sialorrea) la cual no debe combatirse con atropina o medicamentos de empleo similar.

Atropina: Es común el empleo de atropina en enfermos de úlcera gástrica o duodenal. La sequedad de boca (xerostomía) es efecto colateral de estos productos, por lo que el dentista preguntará al paciente si está bajo tratamiento de úlcera gástrica.

Antineoplásicos: En cierto tipo de leucemias se administran medicamentos para disminuir la producción de leucocitos, lo cual nos puede dar como resultado angina agranulocítica (disminución notable de los elementos figurados de la sangre). Estos pacientes frecuentemente presentan lesiones necróticas en las encías o sea a nivel gingival por lo tanto hay mayor susceptibilidad a las infecciones.

En estos pacientes deberemos ser muy cuidadosos en su higiene y por lo tanto tendrá menos riesgo a contraer infecciones.

Medicamentos hepáticos: En el hígado se sintetiza la pro

tombina y si hay dificultad en el hígado habrá problemas de circulación y falta retardo en la coagulación sanguínea, por lo tanto se administrará vitamina K cuando menos 2 días antes de una intervención.

CONCLUSIONES

La solución adecuada a los trastornos bucales en ocasiones resulta problemática, ya sea por la falta de cooperación del paciente y en otras por la gran sensibilidad de dolor al efectuar los tratamientos dentales.

Por estas razones el odontólogo debe de auxiliarse de otros métodos como la anestesia para poder realizarlos satisfactoriamente, tomando en cuenta determinados factores que intervienen de una u otra forma para el éxito de la intención anestésica. Por lo que en un breve análisis es sencillo comprender no poder prescindir de estos factores al intentar cualquier procedimiento anestésico:

- 1.- Elaborar una buena historia clínica, la cual nos dará la pauta a seguir en cualquier tratamiento dental, máxime si se necesitara la anestesia.
- 2.- Se debe conocer la anatomía de la zona a anestesiar, así como las relaciones con órganos y estructuras cercanas.
- 3.- Todos los pasos deberán ser planeados con la mayor precisión posible con el fin de evitar repeticiones en la técnica.
- 4.- El cirujano dentista deberá estar preparado y atento a cualquier complicación que aparezca durante o después de utilizar la técnica anestésica.

El respeto de los puntos antes señalados nos puede dar el éxito anestésico sin alguna de las complicaciones conocidas, por lo que estaremos siempre conscientes que será - mejor prevenir cualquier complicación que tratarla por -- sencilla o poco complicada que esta sea.

BIBLIOGRAFIA

TEORIA Y PRACTICA DE ANESTESIA
Robert D. Dripps
James E. Echenhoff
Editorial Interamericana
4a. Edición
1975

TRATADO GENERAL DE ESTOMATOLOGIA
Karl Haupt
Tomo III Volumen 1
Editorial Alhambra
Madrid, 1962

TRATADO GENERAL DE ESTOMATOLOGIA
Karl Haupt
Tomo I Volumen 1
Editorial Alhambra
Madrid, 1958

ANESTESIA ODONTOLOGICA
Niels Bjorn Jorgensen
Jess Hayden, Jr.
Editorial Interamericana

REMEDIOS ODONTOLOGICOS ACEPTADOS
Centro Regional de Ayuda Técnica
XXVII Edición, 1962

CIRUJIA BUCAL
Guillermo A. Ries Centeno
Editorial El Ateneo
8a. Edición

FARMACOLOGIA MEDICA
Andrés Goth
Editorial Interamericana
5a. Edición.

MANUAL DE ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA
Laboratorio Winthrop

APUNTES DE ANESTESIA
Dr. Francisco Salcido