



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.

A MIS PADRES:

JOSE BONILLA FUENTES
CATALINA GRIS DE BONILLA

POR SU RESPALDO QUE ME BRINDARON EN TODO MOMENTO

A MI ESPOSA: MARIA DEL CARMEN P. DE BONILLA

A MIS HIJAS:

MARIA DEL CARMEN
KARLA EDMY

A MIS HERMANOS:

ROBIE
JESUS
LEOPOLDO
MARIA GUADALUPE
JOSE LUIS
MARTHA CATALINA

Y

SUS RESPECTIVAS FAMILIAS

A MIS PADRES POLITICOS:

SR. FILIBERTO PANIAGUA
SRA. MARIA MONJARAS DE P.

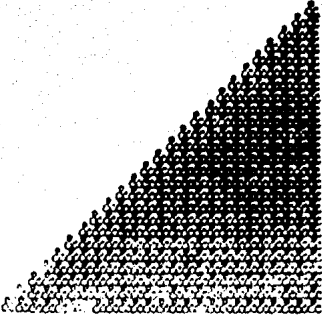
AL SR. DR. MAXIMILIANO SALVA SANTIAGO

GRAN MAESTRO Y MEJOR AMIGO
POR SU SABIA Y VALIOSA AYUDA
EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO



TEMARIO DE LA TESIS



- 1.- HISTORIA DE LA ANESTESIA
 - 2.- DISTINTOS TIPOS DE ANESTESIA Y SUS INDICACIONES
 - 3.- TECNICAS DE ANESTESIA
 - 4.- ANESTESICOS LOCALES (ESTRUCTURA QUIMICA, ABSORCION Y MECANISMO DE ACCION)
 - 5.- POSIBLES COMPLICACIONES CAUSADAS POR LA ANESTESIA
 - 6.- ANESTESIA EN ODONTOLOGIA INFANTIL
- 

HISTORIA DE LA ANESTESIA

Desde los tiempos primitivos, el hombre ha buscado la manera de mitigar la pena y el dolor, por medio de algún procedimiento de obtundir los sentidos. Tanto la Biblia como el Talmud, contienen referencias a la antigua práctica de provocar el sueño por medios artificiales. Moisés, no hubiera escrito jamás, que "Dios provocó la caída de Adán en un sueño profundo", si su pueblo no hubiera conocido algo de la anestesia general. Se ha descubierto recientemente, una escultura Egipcia que data de 2,500 años antes de J. C., dando a comprender cómo puede producirse la anestesia por medio de la presión. La Literatura China se refiere también al empleo de la mandrágora y de otras hierbas para obtundir el dolor. La primera vez que se registra la "analgésia local", es en una tableta de arcilla excavada en Nippur, cerca de Babilonia, que data de cerca de 2,250 años antes de J. C. . En lengua Babilónica, lengua oficial de la diplomacia en aquellas edades, se reproduce una prescripción para abolir la Odontología (Hammurabi, rey de Babilonia en aquél tiempo, era contemporáneo de Abraham). La tabla afirma que el tratamiento consiste, en obturar la cavidad dolorosa del diente, con un cemento preparado mezclado simiente pulverizada de beleño, con almá-cigo. En Egipto, se creía que el cebo del cocodrilo en aplicación local, comba-tía el dolor. En un manuscrito químico primitivo, que probablemente se escribió hacia fines del siglo XV, se encuentran las siguientes instrucciones: Se toman algunas larvitas, y esos escarabajos sucios que se encuentran en los helechos, se calcinan en un caldero de hierro, y se preparan unos polvos, se humedece el índice de la mano derecha y se inserta en el polvo, aplicándole al diente con frecuencia, procurando no escupir, y el diente caerá sin dolor. Es una cosa probada.

Durante la edad Clásica de la Literatura Griega, Homero nos dice que Elena de Troya puso una droga en el vino, para amortiguar el dolor y la ira y traer olvido sobre todas las penas. Quinientos años más tarde, Herodoto escribió que producen un estado de exaltación mental seguido de sueños. Más tarde otros historiadores griegos, Dioscórides y Galeno, se refieren en lenguaje inconfundible a prácticas similares. Las crónicas de la antigua Roma proporcionan análogos datos. Plinio describe el empleo de la mandrágora, para mitigar los do

lores de los condenados a la crucifixión. Sin duda, ciertos productos y drogas anestésicas se han perdido a causa de las muchas guerras desastrosas, que de vez en cuando han empañado la civilización. (El arte de embalsamar, tal como lo practicaban los antiguos egipcios, no se conoce actualmente.).

Shakespeare se refiere al estado de anestesia tal como se conoce actualmente, pero se trata probablemente de una licencia poética. Uno de sus personajes, Cornelio, prescribe una droga que "entumecará y embotará los sentidos por corto tiempo, pero no existe ningún peligro en la apariencia de muerte que provoca: no habrá más que suspender los espíritus temporalmente, que más tarde renacerán más activos todavía".

El principio de la anestesia científica moderna, tuvo como precursor el descubrimiento de la síntesis y de las propiedades del éter, por los años de 1540 y llevado a cabo por Valerius Cordus, y por descubrimiento de Pristly en 1772 sobre el oxígeno y el protóxido de nitrógeno. El cloruro de etilo lo obtuvo por primera vez en solución alcohólica, Brasil Valentine. Glauber se refiere a él en 1648. En 1800, Sin Humphrey Davy afirmó que, "puesto que el protóxido de nitrógeno parece capaz de abolir el dolor físico, puede emplearse en operaciones quirúrgicas, en que no existe gran efusión de sangre", (en realidad, se emplea actualmente siempre que se crea que existirá gran efusión de sangre o bien choque).

El éter sulfúrico, fué empleado en 1805 por Warren de Boston en pacientes afectados de tisis, y en 1806 en ataques de asma. En 1818, apareció un párrafo en The Quarterly Journal of Science and Arts, que generalmente se atribuye a Faraday, en el cual se afirma que, "cuando se mezcla el vapor de éter con aire ordinario y se inhala, produce efectos muy similares a los del protóxido de nitrógeno". El empleo del éter para fines diferentes de la anestesia, representa un interesante estudio sobre la evolución, pero no vamos a ocuparnos a qui de ellos.

El desarrollo de la anestesia quirúrgica, fué una historia trágica para los que en ella tomaron parte. Henry Hill Hickman, a los veintidos años entró como miembro del Real Colegio de Cirujanos, ejercía en la pequeña Ciudad de Ludlow, Inglaterra y realizó con éxito los primeros experimentos sobre los anestésicos con animales inferiores, entre los años 1820 y 1828. Sus colegas Británicos, no dieron importancia a sus esfuerzos para mitigar el dolor, y los

cirujanos franceses no se sintieron tampoco inclinados a compartir su creencia. Hickman sacrificó prácticamente su carrera y su vida, en sus intentos para lograr que se reconociera su descubrimiento, para suprimir el dolor durante las operaciones quirúrgicas y murió a la temprana edad de veintinueve años. El cloroformo, fué descubierto independientemente en 1831 por Guthrie Souberan y por Liebig.

Más tarde, se emplearon tanto el éter como el óxido nitroso, especialmente por parte de los estudiantes de Medicina, en inhalaciones hasta el punto de intoxicación, o hasta llegar al periodo de excitación.

Fuó el Dr. Crawford W. Long, Licenciado en la Universidad de Pensilvania, que ejercía en un distrito rural del estado de Georgia, el primero que aplicó inteligentemente al éter para operaciones quirúrgicas. Se guarda todavía la factura de honorarios correspondientes a una operación, que permite hacerse cargo del costo moderado de las operaciones quirúrgicas y de la vida en aquel tiempo: Long continuó empleando éter en su practica profesional, de vez en cuando, pero no publicó su descubrimiento ni reclamo la propiedad hasta que Morton llevó a cabo con éxito la correspondiente demostración, y de este modo perdió el gran honor que se le hubiera otorgado si hubiese sido menos modesto. Long no se apeno por ello como hicieron otros que pretendieron la prioridad y es el único del grupo que estamos repasando, que murió tranquilamente a la edad de sesenta y dos años.

En 1844 Horace Wells, odontologo de Hartford, Conn; descubrió de nuevo las cualidades anestésicas del protoxido de nitrógeno y empleo éste gas para la evulsion dentaria indolenta. En 1845 intentó una demostración pública ante el colegio Medico de Harvard: la demostración resulto un fracaso tratándose de un hombre sensible, sufrió una gran pesadumbre y se creyó un despreciado; continuó, sin embargo, empleando el gas en su clientela particular: habiendo perdido la razón en 1848, se suicido cuatro años después de su descubrimiento. William T. Morton, odontólogo prospero de Boston y antiguo alumno de Wells, descubrió las propiedades anestésicas del éter, por lo que sabemos con completa independencia del descubrimiento de Long. El éter se ensalzó debido a las indicaciones de Charles T. Jackson farmacéutico de Boston. Morton fué indiscutiblemente el primero que dió una demostración pública con éxito sobre anestesia quirúrgica. Esto ocurrió el 16 de octubre de 1846 en el Hospital General de Massachusetts, en presencia del cuerpo Médico y Quirúrgico. Las circunstancias

fueron sus discípulos.

Morton llegó tarde al anfiteatro, debiéndose el retraso, a haber es-
perado la terminación de una nueva mascarilla. Pocos minutos hacia, que el Dr.
Warren había observado: "Como el Dr. Morton no ha llegado todavía creo que tie-
ne otro compromiso". con lo que pretendía dar a entender que no se iba a presen-
tar. Cuando se iba a efectuar la operación apareció Morton. Warren volviéndose
a él le dijo "bueno Sr. su enfermo está a punto". Morton administró con toda
calma el anestesico y volviéndose al Dr. Warren dijo: "Dr. Warren su paciente
está listo". El Dr. Warren practicó la primera incisión cutánea y disecciona un
tumor, sin que el paciente notara un solo musculo de dolor. Terminada la ope-
ración dijo al auditorio "Señores aquí no hay patraña" y Bigelow hizo notar
"Hoy he visto algo que dará vuelta al mundo."

Oliver Wendell Holmes el 21 de noviembre de 1845 recibió la proposi-
ción de ponerle por nombre "anestesia". Palabra que será repetida por todas
las lenguas de las razas humanas civilizadas, en julio de 1868 se dirigió a Nue-
va York a replicar un artículo que apareció defendiendo la pretensión de Jack-
son como descubridor de la anestesia por medio del éter. La agitación y el ca-
lor, influyeron para su salud, que al pasear por el parque Central perdió el
conocimiento, y murió al ingresar en el Hospital de San Lucas. Morton es el ú-
nico medico que ocupa actualmente un sitio en el salón de la fama ("Hall of Fa-
me").

En el 8 de marzo de 1847, el frances Fluorens llamó la atención
sobre las cualidades anestésicas del éter y del cloruro etilo. Durante el mis-
mo año Sir James Y. Simpson consultó a Waldie, farmacéutico de Liverpool, quien
propuso el empleo del cloroformo en lugar del éter en obstetricia. En 4 de no-
viembre de 1847, Simpson descubrió las propiedades anestésicas del cloroformo y
dió a conocer los resultados en una conferencia leída el 10 de noviembre del
mismo año. Con la introducción del éter en 1846, y con la muerte de Horace Wel-
lts en 1848, no se volvió a pensar en el protóxido de nitrógeno, hasta que Col-
ton, de Nueva York, resucito su empleo en 1863. En 1867, Colton pudo presentar,
un registro de 20,000 casos de éxito. Desde aquella fecha ha obtenido el pri-
mer lugar como anestésico en Odontología Moderna. En 1868, Andrews, de Chicago,
publicó la relación de una forma de anestesia sin asfixia producida por el emple-
o de oxígeno con protóxido de nitrógeno. Actualmente ésta ultima combinación se
ha perfeccionado con la adición del etileno, de todos modos tiene un temible com-

potido en la novocaina. Este es el que permite obtener con éxito el bloqueo nervioso (anestesia por conducción o transeuler) de cualquier parte del cuerpo.

La analgesia local, espinal, paravertebral y formas similares, llevada a cabo por la acción fisiológica de drogas especiales, se hizo posible gracias a los trabajos de Alexander Wood, que, en 1853, introdujo en la práctica profesional la jeringa hipodérmica.

En 1859, Nieman descubrió el alcaloide de las hojas de cocaína tres años más tarde, en 1862, Schraff descubrió las propiedades analgésicas de la cocaína al colocarla sobre la lengua. Koller, en 1884, demostró sus propiedades analgésicas al aplicarla a un ojo. Halsted, en 1884 y Corning, en 1885, llevaron a cabo otras demostraciones clínicas en este periodo precursor. La adición de adrenalina a la cocaína con la producción de isquemia local en el siguiente retardo de la obstrucción, representa un factor valioso contra la intoxicación; se debe el descubrimiento a Elsberg, Parker y Braun.

La anestesia intravenosa la intentó primeramente Ore, de Lyon, en 1872. Desafortunadamente, empleaba hidrato de cloral en solución que resultó ser tóxica, y el método sufrió en aquel tiempo el consiguiente descrédito. El profesor Burkhardt, de Wuzburg, fué el primero en emplear éter en una forma acuosa al 6% por la vía intravenosa. Este método, aunque eficaz y sin peligro, requiere una técnica perfecta y demasiado tiempo. Por esto se emplea poco actualmente.

Las investigaciones de Rosemann y Grahant en 1895, demostraron que si se mezclaba acetileno (C_2H_2) con aire y se aspiraba, se producía anestesia en los animales de laboratorio.

La analgesia espinal recibió por primera vez, una base práctica gracias a los trabajos de Bier, de Kiel, en 1899. Este método consiste en la inyección de un anestésico local en la interior de la vaina de la cuerda lumbar. Bier emplea 2 cc. de una solución de cocaína al 1%.

La novocaina descubierta por Einhorn fué comprobada clínicamente por vez primera, por Braun en 1905 y actualmente se reconoce como la mejor y menos peligrosa de las substancias que producen analgesia local.

La anestesia consiste en una combinación de anestesia general y anestesia local, resultado de los trabajos de George W. Crile y sus compañeros en Cleveland, Ohio.

La analgesia paravertebral, fué propuesta primeramente por Sellheim en 1906, y después perfeccionada principalmente por Lawrence en 1911 y por Kappis en 1912.

La analgesia parasacra fué propuesta por primera vez por Braun. El método es inócuo y no se han registrado incidentes desagradables.

La analgesia paravertebral y esplácnica representa la evolución más importante en la técnica del bloqueo de los nervios. Esta es de importancia especial para los odontólogos.

La anestesia colonial es de especial interés para el odontólogo en caso de operaciones prolongadas. Pirogoff, en 1847, fué el primero que citó este método, pero en aquel tiempo la técnica era imperfecta y peligrosa y fué abandonada después de un cierto periodo de prueba. Cunningham, de Boston (1907-05) y Sutton en el Hospital Roosevelt (1910) perfeccionaron la técnica primitiva, pues el método continuaba siendo peligroso. Gwathmey, en 1913, mejoró todos los métodos existentes, combinando aceite con el éter y colocando en el recto de una vez, una cantidad suficiente de mezcla para una operación completa.

Arno B. Luck Hardt, M. D., Médico de Chicago, y sus compañeros descubrieron y publicaron el correspondiente trabajo sobre las propiedades analgésicas del etileno, (preparado por primera vez por un tal Becker, antes de 1779) el 27 de abril de 1923. Independientemente de éstos autores, Brown del Canadá, anunció por aquel tiempo las propiedades del mismo gas. Ocupa un lugar entre el óxido nítrico y el éter.

DISTINTOS TIPOS DE ANESTESIA Y SUS INDICACIONES

Administración por vía bucal.- La administración de medicamentos por la boca, suele considerarse como el método más seguro y simple. En algunos casos, éste puede ser cierto; aunque, por lo general, presenta la desventaja de que, aún en un mismo enfermo, sus efectos, tanto de latencia como de grado óptimo, sean imprevisibles, puesto que dependen en gran parte del contenido del sistema digestivo en un momento dado.

El uso de tranquilizantes, fué adoptado con grandes esperanzas, pero la experiencia ha mostrado que los resultados son poco satisfactorios cuando estos medicamentos se administran solos. "en vista de el uso de los medicamentos tóxicos en odontología no ha salido todavía del dominio empírico, no se les puede recomendar como sustitutos seguros de los depresores centrales tan conocidos como, por ejemplo, los barbitúricos."

En la mayoría de los casos, cuando se desea obtener sedación, es suficiente administrar por la boca, un barbitúrico, como el pentobarbital o el Secobarbital, 15 a 20 minutos antes de la operación. La dosis se determina tomando en cuenta la edad del enfermo, su peso y su temperamento. Si se desconoce la tolerancia del enfermo para el medicamento, es más prudente administrar sólo la mitad de la dosis hipnótica normal que también se determina según la edad, peso y temperamento de cada enfermo. En caso de ser necesario, la dosis puede repetirse después de 30 minutos, continuando éste régimen hasta obtener el grado deseado de sedación. En enfermos muy aprensivos, es preferible reducir la cantidad de barbitúrico y añadir una dosis equivalente de meperidina, o de algún otro narcótico. La administración de medicamentos depresores no ha de llegar nunca al grado de provocar una sedación profunda, es decir, el paciente no debe caer en estado hipnótico puesto que entonces estará bajo anestesia general con todos sus peligros contaminantes.

Según Goodman y Gilman el empleo de barbitúricos produce una depresión respiratoria cuya intensidad será proporcional a la dosis del barbitúrico, y una dosis hipnótica considerable (unos 0.2g de pentobarbital) disminuye, aproximadamente, un 10', el volumen total de aire respirado por minuto. Sin embargo,

uno de nosotros (W. B. J.) ha observado dos enfermas de unos 30 años de edad, - que presentaron un estado de coma 15 minutos después de haber ingerido 100 mg. de pentobarbital sódico. Estos casos ilustran la gran variación individual que existe en la respuesta al medicamento. Las reglas de dosificación generalmente admitidas, como la regla de Clark o de Young, son, por lo tanto, poco seguras para el uso clínico práctico. Así, un niño espigado de 6 ó 7 años no responderá a la dosis calculada en relación con su edad y peso, en tanto que un enfermo de edad avanzada se dominará con unos 35 mg de pentobarbital sódico.

Administración intramuscular.- La vía intramuscular de administración es más segura que la bucal. La latencia es generalmente estándar, pero la reacción individual a una dosis es imprevisible.

Administración intravenosa.- Cierta número de enfermos no aceptan someterse a operaciones dentales si la premedicación es administrada ya sea por vía intramuscular o bucal. En estos casos, lo más indicado para lograr el control de la inestabilidad del enfermo, es darle los medicamentos adecuados por vía intravenosa. Aunque se suele considerar la vía intravenosa 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 un índice de la reacción individual del enfermo, que le permitirá establecer el grado deseado de depresión.

Hemos de señalar que ya en 1932, un dentista de practica general, S. L. Drummond-Jackson de Londres, fué uno de los primeros en emplear la vía intravenosa para administrar anestésicos en la practica odontológica general. El doctor Drummond Jackson utilizó ese método en más de 40 mil operaciones en odontología restaurativa y cirugía bucal menor, sin haber observado un solo descenso y sin haber tenido la necesidad de recurrir al uso de medicamentos de acción resucitadora.

PROCEDIMIENTO.- Primero se administra el barbitúrico, se inyectan unas cuantas gotas y se espera un momento para comprobar la ausencia de manifestaciones de sensibilidad exagerada al medicamento. Se prosigue la inyección al ritmo de 10 mg cada 30 grados, mientras tanto, el dentista sostiene una conversación sin importancia con el paciente, lo cual le permite vigilarlo con atención, observando la tensión del brazo y verificando el pulso y la respiración. La inyección se interrumpe cuando el enfermo parece relajado y cómodo, o sea ha

biendo alcanzado una sedación leve. Si este estado parece insuficiente para asegurar la absoluta comodidad del enfermo durante los procedimientos restaurativos o quirúrgicos, no se debe administrar más barbitúrico porque una inyección adicional podría provocar una sedación profunda o sueño, seguidos, a veces por fenómenos deoresivos graves. Por lo tanto, dejando la aguja en la vena se procede a aspirar la luz de la aguja para eliminar toda huella del barbitúrico. Entonces se quita la jeringa de la aguja y se substituye por una limpia que contiene 25mg de meperidina, y 0.32mg de escopolamina diluidos en 5ml de agua destilada para facilitar la inyección lenta, que permitirá determinar el punto exacto de la sedación. Durante la inyección se toma el pulso del paciente, interrumpiendo la inyección al menor indicio de depresión.

Método para establecer una sedación leve: "La línea de base". Después de aspirar 100 mg. (2ml) de pentobarbital sódico en una jeringa de 2 ml, se inyecta lentamente el anestésico y se mantiene, al mismo tiempo, contacto verbal con el paciente. Se escucha y se observa, con atención al enfermo para descubrir la manifestación del primer síntoma cortical, causado por la acción del pentobarbital. Este primer signo puede ser ya sea una somnolencia leve, o vahido o una visión ligeramente borrosa. Esta etapa es considerada como la "línea base": la dosis de medicamento que se necesita para establecerla puede ser oscilar entre 10 y 300 mg. Después de haber alcanzado dicha línea se inyecta una cantidad variable de pentobarbital por ejemplo, los enfermos que llegan a esta etapa con 10 a 20 mg, recibirán de 2 a 5 mg. del medicamento. Pero el enfermo que necesitó 200 a 300 mg. debe recibir, por lo menos, 15 a 25 mg. más de pentobarbital. La cantidad de meperidina que va a inyectarse después de esto, varía según la dosis de pentobarbital administrado; los pacientes que necesitaron 100 a más mg. de pentobarbital recibirán 35 mg. de meperidina. Si se dieron menos de 100 mg. de pentobarbital, entonces se inyectará una cantidad igual o proporcionalmente menor de meperidina; por ejemplo, si fueron utilizados 50 mg. de pentobarbital, solo se administrarán 12.5 mg. de meperidina.

Si después de la inyección de meperidina aparecen síntomas de depresión, esto puede contrarrestarse mediante el uso de oxígeno y nalofrina administrada por vía intravenosa.

Las reacciones tóxicas provocadas por la escopolamina o atropina, o por ambas, son raras, limitandose a la aparición de taquicardia o desorientación que no amerita ningún tratamiento.

RESUMEN

1.- El barbitúrico debe inyectarse lentamente, vigilando la aparición de cualquier síntoma, especialmente si se administra por primera vez. No pasar más allá del estado de sedación ligera que, en algunos casos, se logra con solo 10 mg de pentotal sódico y, en otros, con más de 300 mgs. Una vez establecida la dosis eficaz y tolerada de un barbitúrico, administrado por vía intravenosa, ésta permanece relativamente constante durante varios años para el mismo paciente.

2.- Si se administra meperidina, se deben utilizar sólo de 5 a 25 mgs. Esta cantidad se diluye en agua estéril hasta obtener 5 ml. que son inyectados lentamente.

3.- Es necesario tener un equipo de oxígeno y un equipo para administrarlo, listo para resucitación instantánea. Es indispensable conocer el manejo del aparato.

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

VENIPUNTIURA

La técnica de la venipuntura no suele presentar dificultades. La vena que con más frecuencia se escoge es la mediana basilica; más raramente se utiliza la vena basilica o la cefálica, debajo del codo. Si ninguna de estas venas es visible o palpable, se tomará una vena interósea dorsal. La aguja debe penetrar en la vena sólo superficialmente. Se prepara la piel quirúrgicamente y se coloca un torniquete, dos a cinco centímetros por encima del punto de punción. El torniquete estará lo suficientemente apretado para interrumpir la corriente venosa y lo suficientemente flojo para permitir cierta circulación arterial. Se pide al enfermo cerrar el puño para resaltar la vena; el operador estira la piel para resaltar e inmovilizar la vena y facilitar, así, su punción. La aguja debe penetrar la piel con el bisel hacia arriba y por fuera de la vena; entonces, con la punta de la aguja se engancha y se punciona la pared de la vena, la aguja penetra en la vena empujándola sobre una distancia corta. Se aspira un poco de sangre en la jeringa para comprobar que la aguja se encuentra

en la luz de la vena. Se quita el torniquete y se inyecta el medicamento.

Las inyecciones en las arterias deben evitarse puesto que pueden producir complicaciones graves provocadas por el espasmo de la arteria. Además cuando existe alguna duda acerca de la ubicación de la aguja se separa la jeringa de la aguja y se quita el torniquete; la sangre brota por la aguja si ésta se encuentra en una arteria. Además, la inyección en la arteria de un barbitúrico o de cualquier otro medicamento, provoca dolor en el brazo del enfermo.

Una complicación menos grave se observa cuando la aguja se sale de la vena y la inyección del medicamento se hace en el tejido subcutáneo. Estas inyecciones subcutáneas suelen producir un dolor punzante bastante fuerte. La inyección de 2 ó 3 ml. de una solución de procaina al 1 por ciento suele contrarrestar estos efectos irritantes. Sin embargo, si se inyectó ya una cantidad considerable del barbitúrico, no es prudente administrar una dosis adicional por vía intravenosa. En efecto, la acción retrazada de la primera dosis, que ocurre de 20 a 60 minutos después puede provocar una depresión demasiado profunda.

TECNICAS DE ANESTESIA

Anestesia para los tejidos del maxilar superior.**1.- La inyección suprapariostica.**

Finalidad.- La inyección suprapariostica, según la describieron Siocher y Fisher, se aplica para provocar la anestesia del plexo en casos favorables. El término "infiltración" resulta incorrecto cuando se quiere obtener la anestesia de la pulpa y de los tejidos duros. El método se refiere estrictamente a la técnica de inyección de soluciones, directamente en los tejidos que han de ser tratados. Consideramos que los términos de anestesia "supra" o "parapariostica" o "del plexo" estarían más apropiados. En efecto, estos términos indican que la solución anestésica depositada sobre o a lo largo del periostio, debe difundirse primero a través del periostio y del hueso cortical, para llegar al plexo alveolar superior de los nervios que se alojan en el hueso esponjoso. Generalmente, el hueso cortical que cubre los ápices de los dientes superiores, es delgado y está perforado por una multitud de pequeños agujeros que le dan un aspecto poroso. Esa consistencia permite la rápida difusión de la solución anestésica hacia el plexo dental. Siendo esta inyección la más simple de todos los métodos utilizados en anestesia local, se presta a que sea aplicado de manera inadecuada. Así mismo, la violación de los principios fisiológicos aumenta tanto las probabilidades de fracaso parcial o total, como las posibilidades de aparición de efectos colaterales molestos.

Técnica.- Vía de acceso estándar. Morfología.

Existen grandes variaciones en la tersura, densidad, porosidad y espesor de los huesos cortical y esponjoso que rodean a los dientes superiores. El hueso que recubre los ápices de los dientes temporales, es más denso que el del adulto. En el niño de 6 a 7 años, las extremidades bucales de las raíces están cubiertas por un hueso de casi un centímetro de espesor, mientras que en el adulto, la extremidad bucal del primer premolar se proyecta a través del hueso cortical, pero las puntas de las raíces del primero y segundo molares están cubiertas por 1 cm. de hueso, con capa cortical densa y espesa.

Estos ejemplos demuestran por qué la técnica de "infiltración" (preferimos el término de "supra periostio" ha de fracasar de cuando en cuando, al ocurrir dicho fracaso, el dentista debe ser capaz de completar la inyección supraperiostial con un bloqueo nervioso.

La inyección.— El dentista debe mantener el labio y la mejilla del enfermo entre el pulgar y el índice, estirándolos hacia afuera a fin de distinguir bien la línea de separación entre la mucosa alveolar libre y móvil y la mucosa gingival, firme y fija la aguja, se inserta en la mucosa alveolar, cerca de la gingival, y se deposita inmediatamente una gota de la solución anestésica en este punto. Se espera unos cuatro o cinco segundos, después de los cuales el dentista empuja la aguja hacia la región apical del diente que quiere anestésicar. Antes de tocar el periostio, de sensibilidad exquisita, se inyectan una o dos gotas de anestésico, para evitar que la aguja resbale entre el periostio, y el hueso, se aconseja dirigirla de manera que forme un ángulo obtuso con el hueso. La profundidad de la inserción de la aguja no debe pasar de unos cuantos milímetros. Entonces se inyecta lentamente la solución, sin provocar la distorsión o incoherencia de los tejidos. Los mejores resultados suelen observarse con medio cm. cúbico de solución inyectada durante un lapso de dos minutos.

Precauciones.— Teóricamente, según los principios de difusión analizados antes, el método puede utilizarse en todos los casos. Pero, debido al tiempo que ocupa, existe un límite tras el cual el procedimiento deja de ser práctico para el dentista o el enfermo. Por supuesto, este método no puede emplearse en caso de infección o inflamación aguda.

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

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

Bloqueo de los nervios palatino anterior y esfenopalatino.

Finalidad.— Siempre que una operación o un traumatismo ha de afectar los tejidos blandos del lado palatino de los dientes superiores, está indi-

orde el bloqueo de los nervios palatino anterior o del esfenopalatino, o de ambos, según la extensión de la operación o de los procedimientos.

Técnica.- Nervios palatinos anteriores. Morfología.

El trayecto de estos nervios y en inervación conocidos por el dentista se anestesian en la región del canino donde forman la llamada asa nerviosa interna.

Inyección.- Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano sobre la mucosa dental del primer molar y en un punto medio entre el borde gingival y la bóveda del paladar; la jeringa se encuentra entonces paralela al plano sagital del molar y apunta a cierta distancia como puede verse, se afierte al paciente que sentirá la presión del bisel de la aguja; ésta debe aplicarse con bastante fuerza, llegando a doblarla ligeramente se aprieta lentamente el émbolo de la jeringa para forzar la solución contra el epitelio. Al observar que la mucosa palidece, se disminuye la presión enderezándose la aguja, cuya punta penetra entonces en el epitelio sin avanzar la aguja, se inyecta una gota de solución y se espera unos cuatro o cinco segundos, entonces se empuja la aguja unos cuantos milímetros volviendo a inyectar una gota de la solución y se espera otra vez unos segundos. Se procede de esta manera hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión, en forma de embudo que presente el paladar duro. Esta depresión está ocupada por tejido areolar laxo y contiene también nervios y vasos sanguíneos. Al inyectar la solución en éste espacio, no se nota ninguna resistencia y la difusión de el líquido es muy rápida, por tanto, no se debe inyectar más de 0.5 de mililitro. Generalmente, con ese método no se anestesian los nervios palatino medio y posterior que inervan el paladar blando; su anestesia provocaría una sensación desagradable que debe evitarse.

Nervio esfenopalatino.- El bisel de la aguja se coloca en sentido plano contra la mucosa y sobre el lado de la papila insiciva (tuberculo palatino), apretandola contra la mucosa. Se inyecta la solución en el epitelio, donde se difunde rápidamente provocando el palidecimiento de los tejidos. Se empuja un poco la aguja en el epitelio y se inyecta una gota del anestésico. Después de una pausa de unos cuantos segundos, se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyectan lentamente 0.25 a 0.5 ml. de la solución. En este momento, la punta de la aguja se encuentra debajo de la papila y a la entrada del agujero.

Los dos nervios esfenopalatinos, el derecho y el izquierdo, quedan anestesiados. Se recomienda inyectar la solución directamente en el canal, cuando el dentista preve que el procedimiento puede ser largo.

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

Estas dos inyecciones, tanto la del palatino anterior como la del esfenopalatino, suelen considerarse como procedimientos dolorosos, aunque, un anestesiista hábil y experimentado puede administrarlas sin producir dolor.

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

BLOQUEO DEL NERVIIO INFRAORBITARIO

Finalidad.- La inyección infraorbitaria es el método de elección para la eliminación de carinos incluidos o de quistes voluminosos, o cuando está contraindicada la inyección suprarperióstica en enfermos con inflamación o infección moderada. Si la propagación de la celulitis es extensa, se puede es cooper el bloqueo del nervio maxilar superior.

El bloqueo del nervio suborbitario está también indicado para tratamientos restaurativos o quirúrgicos en los niños.

Disponemos de tres tipos de bloqueo nervioso para el maxilar superior.

1.- El bloqueo infraorbitario también llamado bloqueo infraorbitario anterior, para los nervios dentales anterior y medio.

2.- La inyección de la tuberosidad para los nervios dentales posteriores.

3.- El bloqueo del nervio maxilar superior, también llamado bloqueo infraorbitario posterior según el sitio de administración.

Técnica. Ante Morfología. El agujero infraorbitario se encuentra sobre la misma línea que el eje del segundo premolar. esta línea axial

se extiende a través de la escotadura supraorbitaria esas relaciones no suelen presentar variaciones individuales. La inyección produce la anestesia de los dientes incisivos, caninos y premolares y su periodonto, con excepción de la encía gingival. Es evidente que los tejidos inervados por las ramas cutáneas terminales del nervio suborbitario, serán también afectados cuando en un enfermo llega a faltar el nervio dental medio, la anestesia de los premolares de debe probablemente a la propagación posterior de la solución, si la inyección es administrada siguiendo la técnica que vamos a describir. En estos casos, la rama del nervio dental posterior sigue sobre cierta distancia el canal suborbitario, antes de penetrar en la pared lateral del antro.

Inyección.- Utilizando uno de los métodos antes descritos, el dentista sitúa gradualmente el agujero y coloca sobre él la yema del índice. Entonces, con el pulgar, levanta el labio y la mejilla hacia arriba y afuera. Sujetando la jeringa como una pluma, se coloca la aguja paralelamente al eje del segundo molar, y la misma jeringa se apoya ligeramente en el labio inferior. Se inserta la aguja, de tal manera que al alcanzar la fosa suborbitaria su extremidad apunte hacia la punta del dedo, cuando la punta de la aguja haya penetrado en la mucosa, se inyecta una gota de la solución anestésica, esperando unos cuatro o cinco segundos antes de empujarla otra vez suavemente. Generalmente, al penetrar la aguja en el tejido alveolar adiposo, entre los músculos elevador propio del labio superior canino el enfermo casi no experimenta molestia pero, si el enfermo manifiesta dolor, se detiene la aguja para inyectar 0.6 o 0.12 ml. de la solución y se espera unos segundos para obtener la anestesia. A medida que la aguja va aproximándose al área situada bajo la punta del dedo del anestésico, se inyectan unos 0.12 o 0.24 ml de la solución. La infiltración de los tejidos puede notarse con el dedo. Se esperan unos diez segundos para obtener la anestesia del periostio del agujero y se avanza entonces con cuidado la aguja para pasar el borde inferior del agujero suborbitario, dirigiéndose hacia la parte anterior del conducto suborbitario. Presionando firmemente con la punta del dedo el agujero, se inyecta lentamente la solución anestésica, cuando la aguja se encuentra en el conducto, la solución fluye fácilmente y la presión digital no nos da ninguna infiltración de los tejidos. Un examen del cráneo revela que el espacio proporcionado por el canal y el conducto es insuficiente para contener 2 ml. de la solución anestésica.

Además, el espacio para recibir el anestésico queda todavía más reducido debido a la presencia del fascículo neurovascular. Como regla general es preciso inyectar de 0.5 a 0.75 ml. dentro del conducto en un lapso de 2 minutos.

La inyección es la obtención fácil y puede lograrse desde un principio, siempre y cuando la aguja se encuentre en el conducto. Las miles de inyecciones infra-orbitarias, que se hicieron en la escuela de odontología de la Unam, no provocaron ningún caso de hematoma ni alguna otra complicación grave.

Niños.- En el niño, la profundidad de penetración de la aguja, para la inyección infraorbitaria, es algo mayor que en la inyección supraparietotica debido a la poca altura que presenta el maxilar superior infantil. Es preciso recordar que para obtener la anestesia de los molares temporales la inyección supraparietotica debe ser alta sobre la pared lateral del antro.

Precauciones.- Algunos dentistas prefieren depositar la solución en la región del agujero suborbitario y después, mediante masaje, "forzar la solución" hacia adentro del conducto suborbitario. La experiencia indica, sin embargo que, sólo raras veces se logra una anestesia pulpar adecuada utilizando este método. Como el nervio dental anterior se separa del nervio suborbitario 7 a 10 mm detrás del agujero, hay quienes recomiendan introducir la aguja sobre esta distancia en el conducto. Entonces la jeringa se apoya en los incisivos centrales y la aguja entra en el conducto en dirección posterior y lateral. Pero para el anestésista inexperto existe el peligro de penetrar con la aguja en el globo ocular.

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

Bloqueo del nervio dental posterior (tuberosidad).

Finalidad. El bloqueo cigomático (o de la tuberosidad) es el método más sencillo para obtener la anestesia inmediata de los nervios dentales posteriores. El método produce también una anestesia pulpar y quirúrgica profunda en aquellos casos donde la técnica supraparietotica puede fracasar. La inyección cigomática está indicada también cuando la infección o inflamación constituyen una contraindicación para la inyección supraparietotica.

Técnica.- Aguja recta con adaptador. El agujero de los nervios dentales posteriores se encuentra visto en perfil de tres cuartos, a mitad de camino entre la pared superior e inferior de la región posterior del maxilar superior y a unos cuantos milímetros adentro de la parte más prominente de la tuberosidad. La altura del maxilar superior puede variar considerablemente.

Así, las mediciones hechas sobre cientos de cráneos mostraron variaciones de 27 a 66 mm en cráneos de adultos con dientes en oclusión. Las alturas de las partes anterior y posterior de un mismo maxilar son iguales. La altura anterior del maxilar superior puede establecerse utilizando el calibrador de Boley para medir la distancia entre el borde orbitario inferior y la encaja de los premolares.

La inyección.- Mientras limpia la mucosa bucal el dentista busca el punto para insertar la aguja, para ello investiga dónde el aplicador de algodón se desliza hacia arriba, alejándose de la apófisis piramidal del maxilar superior. Con la boca sólo ligeramente abierta, se pide al paciente mover el maxilar inferior hacia el lado de la inyección, lo cual procura más campo para la manipulación de la jeringa entre la apófisis coronaria y el maxilar superior. El pulgar estira la mejilla hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa blanda y se inyecta una gota de la solución. Después de cuatro a cinco segundos se empuja la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, adentro y atrás, inyectando una gota de la solución anestésica antes de llegar al periostio.

Se prosigue por etapas, deslizando la aguja a lo largo del periostio y se inyecta una gota de la solución en cada etapa. En el momento que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad se hace una pausa, se aspira con la jeringa y se inyecta 0.5 a 1 ml de la solución.

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

Aguja con adaptador curvo.- Tomando en cuenta todas las variaciones dimensionales, el uso de una aguja con adaptador curvo permite seguir una técnica muy sencilla y muy precisa. La aguja se inserta arriba del tercer molar. El avance de la aguja se va haciendo por etapas, pero únicamente hasta alcanzar el punto correspondiente a la mitad de la altura del maxilar superior donde, después de una aspiración, se inyectan de 0.25 a 0.5 ml de la solución. Para determinar con precisión la posición exacta de la aguja (la punta) en el momen-

to de la inyección, se recomienda fijar sobre la aguja un pedacito de dique de caucho estéril (colocado antes de esterilizar la aguja) a una distancia de la punta que sea igual a la mitad de la altura medida del maxilar superior.

Precauciones.- Es importante insertar la aguja dándole una angulación correcta, puesto que una punta de aguja mal dirigida puede provocar lesiones. Con frecuencia se observan lesiones de la arteria maxilar cuando la penetración de la aguja es demasiado profunda (alta). Si la aguja no se aparta lo suficiente del plano sagital se puede lesionar el plexo nervioso (venoso) pterigoideo o también el músculo pterigoideo externo.

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

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

Finalidad.- A veces, puede ser más útil para el bloqueo diagnóstico y algunas intervenciones quirúrgicas extensas de mandíbula y dientes superiores, bloquear el propio nervio maxilar superior en lugar de sus ramas periféricas. Este tipo de bloqueo está también indicado cuando la inflamación o la infección impiden un acceso más periférico. Por último la solución anestésica debe depositarse sobre o cerca, del nervio cuando éste atraviesa la fosa pterigopalatina.

Técnicas.- Via de acceso lateral. Morfología.

Para hacer esta inyección el anestesista no dispone de puntos de referencia óseos definidos, que le ayuden a determinar la profundidad adecuada de inserción de la aguja. Se ha visto que la altura del maxilar superior es muy variable, aunque la altura posterior del maxilar puede deducirse fácilmente midiendo la altura del maxilar, comprendida entre el borde orbitario inferior y el margen gingival de los premolares. Las diferentes mediciones han mostrado que esta altura es igual a la altura posterior del maxilar superior.

La Inyección.- Se utiliza el calibre 26 de Boley para determinar

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

Via de acceso por el conductor palatino posterior.

Muchos anestésistas prefieren, para bloquear el nervio maxilar, pasar la aguja por el conducto palatino posterior hasta la fosa pterigoides maxilar. (fosa pterigomaxilar). La posición del agujero palatino posterior se determina con facilidad, se encuentra siempre en el mismo plano sagital y anterior a la apófisis pterigoides, y puede palpase fácilmente con un bruñidor o tapón de algodón. La profundidad de penetración se establece de la misma manera que para el acceso lateral. Si el paciente no puede abrir ampliamente la boca, será necesario utilizar una aguja con adaptador encorvado. El anestésista debe vigilar que la aguja, al avanzar, se mantenga en el plano sagital. Una desviación lateral y distal de la aguja provoca, con frecuencia su deslizamiento a través de la hendidura pterigomaxilar con penetración en el espacio cigomático. Si la desviación es interna atravesar la pared mediana, generalmente muy delgada, de la fosa o depresión pterigomaxilar penetrando el espacio nasal. Finalmente, se puede entrar en la órbita si la aguja es llevada demasiado lejos, lo cual ocurre con facilidad en cráneos cortos. Queda sobreentendido que, para realizar este procedimiento se utilizará una aguja fuerte, con bisel corto y cuyo calibre sea de 27 a 30 G. En este tipo de inyección se tendrá sumo cuidado en no tocar los vasos sanguíneos.

Bloqueos de los nervios dental inferior, lingual y bucal.

Finalidad.— El bloqueo del nervio dental inferior, se considera como el bloqueo nervioso más importante utilizado en odontología, simplemente porque no existe otro método seguro que pueda proporcionar una anestesia total para los dientes posteriores inferiores. La zona anestesiada comprende los dientes de las mitades del maxilar inferior, una parte de la encía bucal, la piel y la mucosa del labio inferior y la piel de la barbilla. Con frecuencia se observa un "decremento" de la anestesia que será entonces incompleta en la línea media. La anestesia de la encía lingual y de la mucosa adyacente, así como la de la encía bucal, adyacente al segundo premolar y primer molar del maxilar inferior, suele realizarse simultáneamente por medio de los bloqueos lingual y bucal respectivamente.

Técnica.— Vía de acceso anatómica. Morfología.

Entre los factores que han de asociarse para producir la anestesia profunda del nervio dental inferior, uno predomina sobre los demás: el concepto activo de las relaciones anatómicas en el espacio. Por tanto, el estudiante debe conocer la osteología y las estructuras blandas del maxilar inferior, sus ramas y relaciones con las estructuras, tanto blandas como duras.

La inyección.— Para llevar a cabo con éxito éste tipo de inyección, es necesario emplear una aguja grande, fuerte de bisel corto. La rigidez de la aguja le permite actuar como sonda y su uso ha sido preconizado por autores tan renombrados como Sicher, Monheim y Smith.

El dedo índice del operador, colocado sobre el cuerpo adiposo de la mejilla, es utilizado para empujarlo lateralmente hasta que la punta de el dedo quede apoyada en la escotadura coronoides. Se procede a limpiar con antiséptico la zona lateral al refe, palpando al mismo tiempo el tendón profundo del músculo temporal. Se apoya la jeringa en los premolares del lado opuesto y se punciona la mucosa a la altura indicada por la escotadura coronoides, lo más cerca posible del tendón profundo del músculo temporal pero hacia adentro del cuerpo adiposo. Al penetrar en la mucosa, se detiene la aguja y se inyecta una gota de la solución. Después de esperar 5 segundos, el dentista avanza lentamente la aguja unos 0.5 cm moviéndola ligeramente hacia los lados, se

Así, las mediciones hechas sobre cientos de cráneos mostraron variaciones de 27 a 66 mm en cráneos de adultos con dientes en oclusión. Las alturas de las partes anterior y posterior de un mismo maxilar son iguales. La altura anterior del maxilar superior puede establecerse utilizando el calibrador de Boley para medir la distancia entre el borde orbitario inferior y la encaja de los premolares.

La inyección.- Mientras limpia la mucosa bucal el dentista busca el punto para insertar la aguja, para ello investiga dónde el aplicador de algodón se desliza hacia arriba, alejándose de la apófisis piramidal del maxilar superior. Con la boca sólo ligeramente abierta, se pide al paciente mover el maxilar inferior hacia el lado de la inyección, lo cual procura más campo para la manipulación de la jeringa entre la apófisis coronaria y el maxilar superior. El pulgar estira la mejilla hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa blanda y se inyecta una gota de la solución. Después de cuatro a cinco segundos se empuja la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, adentro y atrás, inyectando una gota de la solución anestésica antes de llegar al periostio.

Se prosigue por etapas, deslizando la aguja a lo largo del periostio y se inyecta una gota de la solución en cada etapa. En el momento que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad se hace una pausa, se aspira con la jeringa y se inyecta 0,5 a 1 ml de la solución.

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

Aguja con adaptador curvo.- Tomando en cuenta todas las variaciones dimensionales, el uso de una aguja con adaptador curvo permite seguir una técnica muy sencilla y muy precisa. La aguja se inserta arriba del tercer molar. El avance de la aguja se va haciendo por etapas, pero únicamente hasta alcanzar el punto correspondiente a la mitad de la altura del maxilar superior donde, después de una aspiración, se inyectan de 0,25 a 0,5 ml de la solución. Para determinar con precisión la posición exacta de la aguja (la punta) en el momen-

El tercer método utilizado con más frecuencia consiste en, hacer la inyección en el vestibulo bucal enfrente de los molares bloqueando, así, las ramas terminales del nervio antes de que lleguen éstas a la mucosa gingival alveolar.

Precauciones.- El método por presión directa, presenta dos inconvenientes principales:

a).- La posibilidad de lesionar el nervio lingual o el dental inferior, es mayor con esta técnica que con la de la vía anatómica directa.

b).- Con este método, la aguja debe penetrar la parte inferior del ligamento esfenomaxilar, para entrar en el surco, entonces existe la posibilidad de que no todo bisel de la aguja esté externo al ligamento y el anestésico se difundirá a lo largo de la cara interna de dicho ligamento, en lugar de su cara externa. La anestesia, así producida, será incompleta. Se puede lograr una anestesia completa, pero la duración del tiempo dependerá de la velocidad de difusión de la solución a través del ligamento esfenomaxilar, y de la fascia interpterigoides. Aunque la explicación de éste fenómeno sea puramente teórica, las investigaciones de Berns y Sedove parecen apoyarla. Estos autores, después de estudiar el proyecto del trayecto de difusión de una solución radiopaca concluyen, refiriéndose a su método: "al parecer, el éxito de la técnica es cuestión de suerte".

Como en los demás técnicas, es necesario aspirar con la jeringa antes de inyectar cantidades mínimas de la solución.

Bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo.

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

Técnica.- Bloqueo en el agujero mentoniano.

Morfología.- La descripción general de las estructuras involucra-

das se encuentran en la descripción hecha por North.

La inyección.- El mismo aplicador de algodón que fue utilizado para extender el antiséptico, es empleado como sonda para encontrar la depresión en forma de embudo, donde desemboca el conducto mentoniano. El aplicador se sujeta apuntando hacia abajo, hacia adelante y medialmente. Habiendo encontrado la depresión, el dentista pide al ayudante que mantenga firmemente el aplicador en esta posición, y coloca la jeringa en la misma dirección, pero ligeramente posterior al aplicador. Al quitar el ayudante el aplicador queda una ligera depresión en la mucosa. Se inserta entonces la punta de la aguja en dicha depresión, inyectando una o dos gotas de la solución. La aguja avanza lentamente hacia el agujero, se inyectan unas cuantas gotas dejando transcurrir cuatro o cinco segundos antes de deslizar la punta de la aguja en el conducto, donde se inyectan lentamente 0.5 ml de la solución, obteniéndose la anestesia de los dientes anteriores a los molares, así como de las estructuras blandas de la cara.

A veces de manera inexplicable, quedan también anestesiadas las estructuras blandas de la lengua.

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

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

BLOQUEO NERVIOSO EXTRABUCAL

Creemos firmemente, que el dentista debe conocer y estar familiarizado con el acceso extrabucal para anestesiar los nervios de la cara, de los maxilares y de los dientes.

Hoy en día, pueden presentarse circunstancias (guerras, catástrofes) en las que el dentista tendrá que ejercer sus conocimientos profesionales para anestesiar a los heridos en las graves de cabeza y cara. En estos casos, es

preferible usar accesos extrabucales, tanto desde el punto de vista de la simplicidad de la técnica, como del ahorro del tiempo.

En algunos casos, el acceso extrabuocal puede ser el único medio disponible para administrar una solución anestésica local, como sucede, por ejemplo, en enfermos con trismus o infección. Obviamente, la vía extrabuocal es el medio más fácil, si no el único, de proporcionar una anestesia local eficaz a un gran número de lesionados en tiempos de catástrofes y guerras. En vista del número creciente de lesiones traumáticas de la cara, la prudencia aconseja que todo estudiante de odontología reciba una instrucción adicional de técnicas especiales para la administración extrabuocal de anestésicos locales.

Bloqueo del nervio suborbitario.

Finalidad. La anestesia que proporciona una inyección de este tipo abarca el área de distribución de los nervios dentales anterior y medio, así como sus ramas terminales cutáneas. De esta manera quedan anestesiados los dientes superiores, el hueso anterior al primer molar permanente y los tejidos blandos que recubren el tercio medio de la cara.

Técnica. Adulto.

Los tejidos de la cara deben limpiarse con jabón y agua, después con alcohol. Finalmente se pintan con mertiolato. Se utilizan guantes estériles. Para la inyección preliminar se suele emplear una aguja delgada, puntiaguda, de 2.5 cm de largo que se inserta justo al lado de la ventana de la nariz, en el surco nasolabial. Para la anestesia del lado derecho, se busca con el índice el agujero infraorbitario. Se coloca el pulgar en el surco nasolabial, apretándolo hacia arriba y en dirección del dedo índice para desplazar también hacia arriba y en dirección del dedo índice para desolazar también hacia arriba, la mejilla y estirar la piel en vista de la inyección. Entonces se hunde la aguja del núm. 25 de bisel corto y de 2.5 cm de largo, en el surco nasolabial desviado hacia arriba, dirigiéndola hacia el agujero. Al inyectar unas gotas del anestésico alrededor del agujero, el dedo índice sentirá la solución que "mana" por el tejido. Entonces se espera unos 10 segundos para obtener la anestesia del área y se avanza el avance de la aguja, dentro del conducto sobre una distancia de uno o dos milímetros. Se inyectan de 0.5 a 1 ml de la solución en un lapso de dos minutos. Después de esto, el dedo índice presiona sobre el agujero, obligan-

de la solución a difundirse hacia la parte posterior. lo tanto las pequeñas neurovasculares.

Estas maniobras apartan la vena facial del camino de la aguja, y facilitan el paso de la aguja por los planos de menor resistencia a medida que va avanzando entre el elevador propio del labio superior y el canino.

Del lado izquierdo, el dentista se sitúa atrás de la cabeza del paciente, y con el pulgar encuentra el agujero y coloca el dedo índice sobre el surco nasolabial.

Bloqueo del nervio maxilar superior.

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

La señal o el retén de hule se coloca entonces a 5mm de la piel. Se avanza ligeramente la aguja, dirigiéndola hacia adelante y ligeramente hacia arriba a través de la cisura pterigopalatina, y 5 mm adentro de la fosa pterigopalatina. Generalmente son suficientes de 2 a 4 ml de la solución anestésica, aunque ésta cantidad depende del medicamento utilizado y de la proximidad del nervio. La técnica de Sicher impide que la aguja penetra en la cavidad nasal pasando por el agujero esfenoplatino, lo cual, con toda seguridad produciría la contaminación de la fosa pterigopalatina y su consiguiente infección.

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

Bloqueo del nervio dental inferior.

Para determinar la dirección y la profundidad de penetración de la aguja, se marcan puntos de referencia extrabucales. Con el pulgar o un dedo colocado en la boca, el dentista palpa la escotadura coronoides.

Después, utilizando el índice o el pulgar opuestos, determina mediante palpación la posición del borde anterior de la rama mandibular y de la escotadura coronoides. Con lápiz quirúrgico, se prosede a marcar la piel para indicar el punto a partir del cual, se traza una línea horizontal posterior hasta el borde posterior de la rama ascendente, paralela al borde inferior del maxilar inferior. Se marca una cruz, ligeramente posterior al centro de esta línea horizontal, señalando así, la mitad del surco mandibular, sobre la misma línea que la espina de Spix. A partir de esta señal "del punto medio" esvocado una línea paralela al borde posterior de la rama ascendente y que se extiende hasta un punto situado por debajo del borde inferior del maxilar inferior. El punto inferior debe facilitar el paso de la aguja en dirección superior y del lado interno del cuerpo y de la rama ascendente del maxilar inferior. Se procede ahora a medir la distancia comprendida entre el punto de la punción, y la primera línea que fué trazada.

El dentista ajusta sobre la aguja, una señal estéril para indicar esa distancia. Se da por asegurado que el enfermo recibió ya la premedicación adecuada. Mediante inyección preliminar se anestesia el tejido blando del sitio de penetración de la aguja. Para la inyección profunda se emplea una aguja fuerte, rígida, n.º 22 o 23 (de 7.5 cm de largo), que se dirige inmediatamente hacia arriba y en dirección del área del surco, que fué señalado antes sobre la línea horizontal. Cuando la aguja está en posición adecuada se conecta la jeringa de luer y se procede a inyectar 1 a 2 ml de la solución. Se debe evitar la inyección del anestésico en las fibras musculares, lo cual puede provocar la aparición de trismo pos-inyección.

Bloqueo del nervio mentoniano.

La preparación de los tejidos, es la misma que en los demás casos. El punto de inserción de la aguja, se encuentra un poco alejado del segundo molar inferior. Se inserta una dirección anterior, medial e inferior a la aguja, hundiéndola para el agujero mentoniano e inyectando lentamente la solución.

El punto de contacto con el periostio se establecerá ligeramente por encima del punto medio, que se mide sobre la distancia entre el borde gingival de los dientes y el borde inferior del maxilar inferior. Deslizándose desde la porción apical del segundo premolar, la aguja progresa hacia adelante y abajo para penetrar en el agujero mentoniano. Hemos de recordar que algunas fibras del plexo cervical, inervan parte del área submentoniana de la barbilla; por tanto, es necesario hacer una anestesia suplementaria cuando está afectada dicha área.

Bloqueo del nervio maxilar inferior.

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

ANESTÉSICOS LOCALES

Estructura química.

Absorción mecanismo de acción.

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

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

ESTRUCTURA QUÍMICA

Con excepción de la cocaína, el clásico anestésico local elaborado a partir de las hojas de una planta de América del Sur, todos los anestésicos generalmente empleados en odontología son productos sintéticos.

Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sintéticos pueden clasificarse en dos grandes grupos.

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

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

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden qui-

mico, o sea, del ácido aromático que está formado por R. y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso este ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido paminobenzoico o bien el ácido m-aminobenzoico.

A estas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas, que se manifestarán sobre todo en algunos efectos secundarios. Asimismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario; este cambio origina diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales de tipo éster. Así, por ejemplo, en la tetracaina (pontocaina) la simple substitución, en el ácido p-aminobenzoico, del grupo p-amino por un radical butilo alarga, de manera extraordinaria, la duración de acción y la potencia de dicho anestésico.

El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de vista químico, que el grupo éster, en éste grupo, R' corresponde generalmente al hidrocarburo aromático xileno, o puede estar unido al grupo amino xilidina en este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidinas. En la prilocaina (Citaneest,) anestésico de fabricación muy reciente, el tolueno o la toluidina substituyen al xileno o a la xilidina. También puede haber diferencias en la porción substituida del ácido aminocético, del grupo amida que conducen a diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

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

ABSORCION

Los anestésicos locales en solución, como el clorhidrato, casi no penetran por la piel intacta. Las pequeñas cantidades de anestésico que podrían derramarse sobre las manos del dentista durante su manejo, no representan ningún peligro en cuanto a toxicidad general, aunque pueden provocar un estado alérgico. La forma básica libre, presente en las pomadas, se absorbe más fácilmente, pero la cantidad absorbida es tan pequeña que no puede ser peligrosa.

Por el contrario, el anestésico tóxico aplicado localmente sobre la mucosa de la profaringe se absorbe rápidamente, apreciándose cantidades importantes en la circulación sanguínea. En algunos casos esta concentración se acerca a la que se observa y se obtiene con la administración intravenosa, de la misma cantidad del compuesto. Por lo tanto, se recomienda limitar la aplicación tóxica de anestésicos a cantidades mínimas y solo sobre la superficie más indispensable. En estas condiciones las reacciones tóxicas son muy raras pero la aplicación tó pior imprudente, especialmente de preparados para pulverización cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de controlar, pueden originar manifestaciones tó xicas.

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

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

METABOLISMO

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

La propagación de los impulsos a lo largo de la axona, implica una despolarización temporal de su membrana polarizada. Utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador tanto de la ocurrencia como la extensión de dicha despolarización. Mediante estas técnicas se ha encontrado que los anestésicos locales, ejercen distintos efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas. Los cambios más importantes son los siguientes: aumento del umbral necesario para producir la excitación; disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción y moderación de la velocidad de conducción, hasta el cese total de la propagación de los impulsos. Por supuesto, en una fibra nerviosa voluminosa estos efectos no se producen simultáneamente, ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables del anestésico se difunden a profundidades distintas y que las axonas del nervio, presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

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

METABOLISMO

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

Las enzimas actúan sobre los ésteres de tipo éter en la siguiente manera:

al hígado hidrolizándose en sus componentes: ácidos benzóicos y alcohol. La velocidad de la hidrólisis depende de los compuestos, siendo muy rápida con la prilocaina (Citrast) y muy lenta con la tetracaina (Tetracaina). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que esto sucede en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado; si las dosis son grandes las esterases hepáticas desempeñan también un papel importante. Sin embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster.

Un porcentaje muy bajo de personas que presentan una deficiencia de la esterase sanguínea genéticamente determinada, metabolizan los compuestos de tipo éster más lentamente que los sujetos normales. Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos en el hígado, a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace éster, no se verifica en la sangre. No obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y, quiza, también en otro tejido. Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaina (Citrast), pero con la lidocaina (xilocaína) y la mepivocaína (Carbocaina) resulta más difícil. En el caso de la lidocaina, la transformación principal inicial consiste en una N-demetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivocaína (Carbocaina), se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Tenemos menos datos a cerca de la pirrocaina (Dinacrina), pero es probable que la oxidación desempeña también un papel importante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida. La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la prilocaina (Citrast), resulta un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos de tipo amida. Un dato incidental interesante acerca del metabolismo de los compuestos de tipo amida, es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endoplasmático de la célula hepática.

donde se encuentran un gran variedad de enzimas metabólicas encargadas de metabolizar los medicamentos. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis, con el ácido glucurónico, ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadas por las enzimas que se hallan en el retículo endoplasmático. Por último, los productos tanto conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determinados enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; esta susceptibilidad se considera como riesgo profesional en el dentista con propensión alérgica. El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de una sola inyección. La administración ulterior del anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas; desde las reacciones cutáneas de tipo eczematoso o urticárico hasta el ataque de asma o el choque anafiláctico, la más grave de todas estas reacciones. La dermatitis de contacto puede llegar a ser un verdadero problema para el propio dentista, puesto que sus manos quedan expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá su profesión.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico, pero potencialmente, pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos.

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

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

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación so-

bre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éster. La acción estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, comprensión, temblores y, en los casos más graves, por convulsiones. Generalmente estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial; únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria. En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico tipo éster, la premedicación con barbitúricos como por ejemplo, el pentobarbital (Nembutal), suele suprimir los efectos de excitación. El procedimiento de la premedicación por vía intravenosa, descrito en el Capítulo III, es también eficaz para dominar la estimulación producida por la toxicidad del anestésico local. En caso de estimulación excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves, en un enfermo que no fuera premedicado, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico de acción ultrarapida, como el metohexital (Brevital) es un tratamiento calamente excelente. Sin embargo, éste procedimiento no está exento de peligros, puesto que el barbitúrico-depresor respiratorio puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma razón, se recomienda emplear únicamente barbitúricos de acción débil, si es que se llega a usarlos, para controlar los síntomas de excitación cuando éstos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lidocaína y, a veces, algunos anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suele manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incoherencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma. En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del sistema nervioso central, o sea, la depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión. Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una acción depresora específica sobre el centro medular que controle la respiración, o bien un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo a una estimulación excesiva. Ambos mecanismos han sido verificados en el animal de laboratorio, pero en el hombre todavía faltan por comprobar algunos datos. Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración artificial, si es posible con oxígeno o presión, es el tratamiento indicado y obvio. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debido a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener la respira-

ción artificial durante la anestesia puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo recuperar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que éste contiene un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos, que suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central o bien junto con ellos. Se ha observado, además, una acción sobre la conducción de los impulsos, que se manifiesta por alteraciones del electrocardiograma y, también, sobre el mecanismo contráctil revelado por una disminución de la fuerza de contracción. Todos estos hechos están perfectamente estudiados en los animales de experimentación, y menos extensamente, en el hombre. El efecto cardiovascular global se traduce por una baja de la presión arterial que puede provocar un desmayo y, en los casos más graves, un estado de choque. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardíaco o a una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no ha podido ser elucidado todavía.

Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de debilidad cardiovascular. En este caso, la epinefrina o algún otro vasoconstrictor, que suelen contener las soluciones anestésicas, son de cierta utilidad.

No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Aunque en algunos anestésicos se haya logrado disociar, hasta cierto grado, estas propiedades, se considera casi como una regla que los compuestos que son muy eficaces como anestésicos son también más tóxicos para estos dos sistemas.

Además de esta toxicidad general existe también el problema de la toxicidad local, o sea, la citotoxicidad y la aparición de reacciones tisulares locales; éstas últimas se manifiestan ya sea por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de invección. Por lo general, estos efectos no son atri-

buñles e los anestésicos locales siempre y cuando éstos se administren en las cantidades y a las concentraciones indicadas. Entre los compuestos más empleados en odontología (Curodo I), únicamente con la tetracaina (Pontocaina), se han observado lesiones irreversibles con concentraciones clínicas normales.

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

CONTAMINACIONES LOCALES

Contaminación de las agujas.

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

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

Reacción a los anestésicos tópicos o inyectados.

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

el nervio, son otra complicación también relacionada con el no cumplimiento de los principios de la inyección, basados en la morfología.

Rotura de las agujas.- La rotura de la aguja casi nunca llega a ser un problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidentes. La rotura se produce generalmente, cuando la aguja atraviesa un músculo o cuando pasa por debajo del periostio provocando un movimiento reflejo brusco, que se efectúa en la cabeza del paciente que coge la aguja. Se recomienda, por tanto utilizar adaptadores largos cuando se emplean agujas largas en jeringas con cartucho.

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

Enfisema.- El enfisema, es una complicación rara de la inyección, podemos citar el caso de un niño de 10 años, que dos horas después de recibir una inyección alveolar inferior volvió al consultorio con una tumefacción homolateral y crepitación en el triángulo anterior del cuello, y de la cara. Tanto el dentista como el médico pediatra consultados se mostraron sorprendidos ante esta secuela del tratamiento dental, y prescribieron antihistamínicos sospechando un posible resaca alérgica. Pero el interrogatorio reveló, que el niño estuvo inflando globos inmediatamente después de su tratamiento dental. La secuencia de la desaparición de los síntomas indicó que la causa del enfisema debió ser la presencia de aire en los aponeuróticos y no una reacción alérgica.

Traumatismo de la inyección.- El traumatismo provocado por la inyección comprende la gran mayoría de las complicaciones locales. La técnica supraperiostiotica puede provocar reacciones menores como edema, dolor persistente y a veces ulceración ligera en el punto de inserción de la aguja. La primera de esas complicaciones se deben a la infección, a una inyección demasiado rápida o demasiado voluminosa; la última es provocada por la infección.

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

Las inyecciones subperiosticas pueden levantar el periostio del hueso, provocando dolor tardío y hasta infección.

Desde el punto de vista fisiológico, este tipo de inyección está contraindicado.

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

Hemorragia debida a hemofilia; o tratamientos con anticoagulantes.

La hemorragia de origen hemofílico 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 propio enfermo, mientras que la segunda, aunque más frecuente es 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.

COMPLICACIONES GENERALES

Reacciones alérgicas.

Las reacciones alérgicas son sumamente raras.

La anafilaxia representa para el dentista un problema de suma gravedad, puesto que la oportunidad de salvar al enfermo es tan efímera que generalmente ocurre la muerte.

Afortunadamente, el choque anafiláctico de soluciones anestésicas, es por lo general, una rareza. En algunos casos, la alergia puede manifestarse por erupciones cutáneas.

Reacciones tóxicas.- Las reacciones tóxicas aparecen cuando una cantidad excesiva de anestésico es absorbido demasiado rápidamente por el organismo. La absorción aumenta cuando se inyectan a gran velocidad cantidades excesivas de la solución en los tejidos peribucales muy vascularizados. Además, " si el dentista inyecta accidentalmente un cartucho de procaina por vía intravenosa en cinco segundos, esta velocidad es 15 veces superior a la que suele considerarse como segura, o bien, 200 veces más tóxica". Adriani y Campbell observaron que el efecto producido por los anestésicos pulverizados o aplicados en forma de pasta tónica, puede semejar el de la inyección intravenosa. Aparentemente, los productos pulverizados no son más eficientes para inducir la anestesia, que los que se aplican con escobillón; pero la pulverización presenta algunas desventajas que introducen un riesgo inútil en su empleo. En cualquier caso, la secuencia de la reacción tóxica toma la forma de excitación, convulsiones y depresión.

REACCIONES PSÍQUICAS

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

La administración de un anestésico local puede ir seguida por un ataque histerico pseudo. Se considera que éstos ataques son una manifestación alérgica que producen un estado de tensión emocional.

Leptositis sérica:

La frecuencia de la leptositis sérica, va aumentando rápidamente. La enfermedad es transmisible solamente por la introducción parenteral del virus; en la literatura existen los numerosos informes de casos perfectamente comprobados consecutivos, al empleo de agujas y jeringas no estériles.

Discusión.

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

BLOQUEO DEL NERVIIO DENTARIO INFERIOR

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

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

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

3.- Si la aguja sigue una trayectoria que se aparta hacia abajo del

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

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

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

Para evitar lesiones al nervio dental inferior, la aguja fuerte, rígida y de bisel corto, debe tocar el periostio justo antes de llegar a la escotadura de la espina del Spix, desliziándose después suavemente sobre la superficie ósea en forma de silla de montar, para penetrar en la parte anterior del surco. Si la aguja pasa a la parte posterior del surco, puede puncionar o inyectar la arteria dentaria inferior o la vena, provocando una hematoma local o una reacción tóxica, tóxica general por el medicamento inyectado. En caso de lesión de los nervios lingual o dental inferior se observan, a veces, parestesias o una neuritis posanestésica. Estas complicaciones pueden evitarse manteniendo la aguja en la parte anterior del surco. La inyección en los vasos se evita haciendo una respiración antes de inyectar.

Bloqueo del nervio dental posterior.

Aunque el bloqueo del nervio dental posterior sea una inyección sencilla y rápida, muchos dentistas le han abandonado. En esta inyección partiendo de una posición apenas distal de la apofisis molar, la aguja debe avanzar en dirección a distal, superior y posterior a lo largo del periostio y hacia el agujero a media distancia entre el borde superior y el inferior del molillo superior. A este nivel, la tuberosidad se toma fuertemente y, si la aguja si-

que avanzando puede lesionar alplexo venoso pterigoideo o bien la arteria maxilar. Si la aguja y la aguja se mantiene en un plano paralelo al plano sagital, se puede penetrar ya sea en la arteria maxilar o en el musculo pterigoideo externo o en ambos. Es obvio que tanto el trismo como el hematoma son complicaciones probables en este tipo de inyección, si la aguja se desvia de su camino normal.

Bloqueo del nervio maxilar superior.

Cuando el bloqueo del maxilar superior se realiza a través del conducto palatino posterior, se tendrá cuidado de no atravesar la delgada pared lateral de la cavidad nasal. En este caso, no solo no habrá anestesia, si no que se producirá una infección. Si la aguja toma una dirección lateral, la solución puede penetrar en el espacio zigomático y en el musculo pterigoideo con la consiguiente aparición de trismo. Cuando la aguja ocupa una posición correcta, pero avanza demasiado lejos, se puede penetrar en la cavidad orbitaria; la solución inyectada provoca entonces una parálisis temporal de los musculos del globo ocular, y en casos extremos, la anestesia del nervio óptico con segura pasa jera. Si la aguja tropiera con algún obstáculo en el conducto al poner la inyección, no se la debe forzar para no provocar rotura. Si el bloqueo se realiza siguiendo la tuberosidad, la complicación más común es hematoma grave que se forma al puncionar la arteria maxilar. También se puede entrar en la orbita si la aguja penetra demasiado profundamente. Estas complicaciones pueden evitarse utilizando la técnica de Jorgensen, ideada para determinar la profundidad de inserción de la aguja.

Una de las complicaciones más graves es la infección consecutiva a la inyección; por tanto, se tendrá cuidado en mantener una rigurosa limpieza cuando se emplea este tipo de inyección.

HIPERTENSION, ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR O CEREBROVASCULAR

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

Los enfermos con antecedentes de enfermedad cardio o cerebrovascular, suelen presentar una elevación de la presión sanguínea después de un estímulo nocivo. Es evidente que en estos enfermos un aumento de presión sanguínea puede ser peligroso.

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

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO

La profilaxis del trismo consiste en seguir exactamente el camino anatómico correcto, lo cual es imposible de lograr si no se utiliza una aguja fuerte y rígida, de preferencia del número 23 y con bisel corto.

Considero que el tratamiento más adecuado para el trismo y la neuritis, es la irradiación con rayos infrarrojos. La parestesia, consecutiva a una lesión del nervio, suele ceder en unas cuantas semanas.

Estoy convencido que la mayoría de las hematomas podrían evitarse utilizando una aguja fuerte y de bisel corto. Porque este tipo de aguja cuando toca la pared resistente de una arteria, transmite una sensación que permite, si es percibida por el dentista, retirarla ligeramente la aguja, para encauzarla en una nueva dirección. La penetración de una vena no produce hematoma; sin embargo, se recomienda hacer siempre una aspiración a fin de evitar reacciones generales.

El tratamiento inicial de un hematoma en la región de la tuberosidad maxilar, consiste en detener la hemorragia mediante taponamiento del vestibulo bucal con gasa comprimida y presión extrabucal sobre el área hinchada. El tratamiento ulterior comprende la aplicación de rayos infrarrojos y, cuando la tumefacción se encuentra estabilizada y se ha comprobado la ausencia de infección, las inyecciones locales de hialuronidasa pueden dar resultados favorables. Como ya hemos mencionado, se han observado algunas reacciones alérgicas.

El tratamiento inicial, en caso de descenso de la presión sanguínea, comprende la administración de oxígeno, seguido, si es necesario por la inyección intravenosa de medicamentos hipertensores y de hidrocortisona.

El tratamiento de el síncope, convulsiones o choques; consiste en colocar al enfermo en posición horizontal y administrarle oxígeno por presión intermitente si es necesario. Si, con este tratamiento, no se logra detener las convulsiones, se administrará entonces por vía intravenosa un barbitúrico de efecto rápido como el pentobarbital o el secobarbital sódico (seconal); el medicamento se inyecta lentamente y a dosis que sea justo lo suficiente para interrumpir las convulsiones.

Los ataques agudos de asma, deben tratarse con epinefrina (0.25 I.O mg, por vía intramuscular) o aminofilina (250 mg por vía intravenosa o 500 mg por vía intramuscular). Cuando la aminofilina se administra por vía intravenosa, la inyección debe ponerse lentamente y con cuidado; al emplear la vía intramuscular, se recomienda inyectar antes de la aminofilina una solución de procaina al 2% que no contenga ningún vaso constrictor.

La profilaxia de la hipertensión, enfermedad cardio o cerebro vascular en el enfermo dental, consiste en una premedicación prudente de la hipertensión, originada por la secreción de epinefrina endógena. Esta medicación producirá solo una sedación leve, pero suficiente para que la presión sanguínea vuelva a su nivel habitual y no se eleve posteriormente, después del empleo de anestésicos locales y el tratamiento quirúrgico o restaurativo. La hepatitis sérica puede prevenirse limpiando perfectamente y esterilizando los instrumentos que van a penetrar en los tejidos blandos. Las agujas deben permanecer durante 15 a 30 minutos a 121 grados centígrados, o en calor seco a 160 grados centígrados, durante 1 ó 2 horas. El instrumento esterilizado no debe almacenarse en soluciones desinfectantes, porque la manipulación de dichas soluciones favorece su contaminación por microorganismos patógenos.

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

ANESTESIA EN ODONTOLOGIA INFANTIL

Introducción.— Para la mayoría de los niños, la inyección del anestésico local es el procedimiento más desagradable que encuentran dentro del consultorio dental. Muchos niños se tornan aprensivos antes y durante la inyección, dificultando el control de sus movimientos.

Estos mismos, que constituyen un serio problema durante la inyección, con frecuencia se calman y se tornan dóciles durante el resto del tratamiento. Los niños rápidamente adoptan un estado mental agitado, creado por visiones deformadas de la aguja o la inyección, y pueden desquiciarse bajo el miedo que produce la inyección. Una vez realizada la inyección, el tratamiento dental generalmente se lleva a cabo con poca o ninguna dificultad.

Con frecuencia, la inyección del anestésico local, para el niño aprensivo, se lleva a cabo utilizando la fuerza. Este método requiere que el ayudante mantenga las manos y los pies, mientras que el dentista sujeta la cabeza, todo esto mientras se trata de mantener abierta la boca y llevar la aguja al sitio correcto. Esta experiencia es desconcertante para los participantes. El dentista se cansa y se altera y el niño se vuelve más reactivo. El asistente dental, cansado de sujetar a un niño en el sillón dental, duda mentalmente acerca del "profesionalismo" del consultorio.

Otra técnica utilizada por los dentistas para la aceptación de la inyección, es hablar con el niño hasta que este coopera. Esta premedicación "psicológica" es tratada a continuación. Puede no tener éxito; en el mejor de los casos deberá ser repetida cada vez que se quiera inyectar al niño.

El niño que reacciona con violencia a la inyección o que demuestra miedo y aprensión mediante el llanto y otras manifestaciones fisiológicas, es un candidato para el uso de sedación por inhalación.

Existen otras situaciones en que la utilización de sedación por inhalación de óxido nitroso y óxígeno ha resultado útil, tanto al dentista como al paciente.

Métodos de premedicación.

Para eliminar el miedo del niño a la experiencia dental y especialmente a la inyección, pueden emplearse diversos métodos de premedicación.

Estos se clasifican de la siguiente manera.

- 1.- Psicológicos.
- 2.- Farmacológicos:
 - a).- Bucal
 - b).- Rectal
 - c).- Parenteral
 - d).- Inhalación.

El método de premedicación "psicológico" es importante para el manejo de cualquier paciente, niño o adulto. Es relativamente fácil, no requiere equipo especial y puede ajustarse a las necesidades individuales del paciente y cuando es empleado correctamente, carece de efectos secundarios indeseables o efectos posteriores. Su uso en casos debidamente seleccionados da por resultado la aceptación de la inyección y del tratamiento. Aunque hemos clasificado esto como medicación previa, no se trata más que de un buen manejo del paciente. El manejo inteligente del niño, requiere una apreciación de su estado mental. Debemos conocer las manifestaciones más sutiles de miedo y la ansiedad, así como los cambios en el comportamiento más obvio. Las alteraciones en el habla, la expresión facial, el ritmo cardíaco, el ritmo respiratorio, la sudación y la respuesta vascular periférica deberán provocar nuestro interés.

Hay casos, sin embargo, en que la interacción psicológica por sí sola no es capaz de alcanzar este objetivo. Aún llevando a cabo procedimientos apropiados, el niño reacciona negativamente a la experiencia y hasta el pensamiento de la inyección y al tratamiento dental. Los motivos de esta reacción, causada por el miedo al tratamiento dental, son varios; la consideración de estos factores, es necesario para un buen resultado. En casos, la utilización de fármacos apropiados permite el establecer la comunicación necesaria entre el niño y el dentista, permite llevar a cabo los procedimientos dentales con rapidez y seguridad, y redundar en la creación de un buen paciente.

Existen muchos fármacos para premedicar al niño aprensivo. Sedantes, agentes frascosos, tranquilizantes y antihistamínicos con efectos, los sedantes, representan varios tipos de drogas útiles a este respecto. Cualquier

libro de texto de farmacología informará al dentista acerca de estas drogas y su utilización. Consideraremos las vías por las cuales se administran estos fármacos, logrando la sedación del niño atemorizado para que pueda llevarse a cabo la inyección del anestésico local, y realizarse el tratamiento con fluidez. Opinamos que la administración de una mezcla de óxido nítrico y oxígeno por inhalación, constituye una forma ideal para llevar a cabo estos objetivos.

Bucal.- De las vías posibles para la penetración de un fármaco a la sangre, la vía bucal es la más frecuentemente empleada. La absorción del fármaco a través de las membranas del conducto gastrointestinal, puede ocurrir teóricamente en toda su extensión. Sin embargo, el nivel de absorción real es afectado por diversos factores, incluyendo la naturaleza del contenido, gástrico e intestinal, así como las secreciones, tiempo de vaciado del estómago y motilidad del conducto. Otras variantes son los factores químicos relativos a la solubilidad del fármaco, magnitud de la partícula y estructura. En el niño atemorizado, muchos de estos factores hacen que la administración por vía bucal sea poco eficaz. El niño puede rechazar el medicamento en forma líquida por su sabor, o puede negarse a tragar tabletas o cápsulas. El padre puede resistirse a administrar el medicamento, o puede administrarlo sin fijarse en dosis y tiempo. El miedo y las emociones intensas disminuyen la motilidad gástrica y aumentan el tiempo de vaciado gástrico, retrasando así la entrada del fármaco al intestino. Por la variación en el ritmo de absorción, el tiempo en que el fármaco ejerce su máxima acción farmacológica fluctúa. Para lograr nuestros propósitos, es necesario que coincidan el tiempo en que se realiza el tratamiento dental con el efecto máximo de la droga.

Rectal.- Los sedantes también pueden administrarse por vía rectal. Los mecanismos de absorción de esta vía, son similares a los de otras porciones del conducto gastrointestinal; sin embargo, la absorción, generalmente es más lenta que por la vía bucal. Aunque el recto posee abundante riego sanguíneo su área superficial para la absorción es limitada. Además, las propiedades físicas y químicas del fármaco o su vehículo, desempeñan una labor muy importante en la absorción de este sitio. Una vez más, la absorción lenta y el efecto imprevisible, así como la variación en el tiempo máximo de acción farmacológica, hacen que esta vía de administración sea poco útil para uso sistemático en odontología. A esto puede añadirse la reacción negativa del niño; por lo que podemos apreciar que este método deberá ser reservado para casos excepcionales.

Parenteral.-

La administración endovenosa del éter, supera muchos problemas que presentan otras vías. El efecto es rápido, la dosificación puede controlarse con precisión, los niveles sanguíneos son conocidos y los efectos del sedante pueden ser "titulados", para corresponder a las necesidades precisas del niño. Sin embargo, existen ciertos problemas que anulan las ventajas de ésta vía para administrar sedantes sistemáticamente a los niños. No existe una forma de enmascarar el hecho de que está ocurriendo la punción de una vena. En un niño ya atemorizado y asustado, puede ser necesario utilizar fuerza física para controlarlo. Aún en el niño dócil, las maniobras preliminares para la administración endovenosa pueden elevar su temor a alturas intolerables. Otros problemas que podemos considerar con inyección intra arterial inadvertida, filtración de la solución hacia los tejidos circundantes, inyección demasiado rápida y reacciones alérgicas a las drogas, debemos poner especial cuidado en la dosificación. Una vez inyectada, una droga no puede ser "escada"; por lo tanto, una sobredosis se convierte en una complicación molesta y frecuentemente peligrosa.

Los fármacos también pueden administrarse por las vías intramuscular y subcutánea. Aunque la absorción es generalmente más rápida y previsible, que por la vía bucal, la absorción variable aún con tituye un problema. La solubilidad de las sales de diversas drogas afecta marcadamente a la absorción. Además, el fármaco indicado puede ser irritante para los tejidos, provocando dolor en el sitio de la inyección, y en casos graves necrosistisular.

Inhalación.

La sedación por inhalación de agentes gaseosos, puede ser considerada como variante de la administración intramuscular. Las membranas alveolares pulmonares presentan un gran área superficial para la difusión de las moléculas de gas, hacia los capilares pulmonares. Óxido nitroso, el fármaco más frecuentemente empleado como agente por inhalación; se difunde rápidamente en la sangre. Como no es metabolizado por los tejidos y es eliminado sin cambio (principalmente por los pulmones) la eliminación es rápida. Por lo tanto, el nivel de óxido nitroso en el cuerpo y sus efectos sedante, pueden ser controlados con precisión. El tiempo de recuperación es mínimo comparado con otros métodos de premedicación. Esta forma de sedación es aceptada por el niño mucho más fácilmente que cualquier tipo de inyección. También se eliminan los factores de tipo y dosificación precisos respecto al paciente (o sus padres).

Sedación por inhalación.- La técnica de sedación por inhalación

se vale de las propiedades del gas anestésico óxido nitroso, para lograr un estado de conciencia alterada, relajación muscular mínima y sedación. La sedación. La sedación por inhalación difiere de la anestesia general (el óxido nitroso es un anestésico general débil) en que el paciente se encuentra consciente, responde a ordenes verbales y posee todos sus reflejos intactos.

El óxido nitroso ejerce sus efectos principalmente sobre la corteza cerebral. La memoria reciente, las funciones cognoscitivas y todas las modalidades sensoriales son afectadas. El tono muscular generalmente no es afectado por las concentraciones mínimas del óxido nitroso empleadas, pero puede producirse atenuación del tono existente al ocurrir la sedación.

Los parámetros fisiológicos no son afectados por el óxido nitroso y el oxígeno en concentraciones para sedación. La presión sanguínea puede aumentar levemente, debido a un aumento de la resistencia periférica. El gasto cardíaco puede disminuir ligeramente. El electrocardiograma permanece estable, en algunos pacientes se presenta vasodilatación periférica en ciertos lechos capilares, lo que provoca rubor. Esta vasodilatación local no es suficiente para afectar a la temperatura general y los mecanismos de regulación de la temperatura.

La respiración rara vez es afectada. Aunque el reflejo del vómito es eliminado, el reflejo tusígeno se encuentra intacto y las vías respiratorias están protegidas.

Los parámetros gastrointestinales también permanecen sin cambio. La salivación y la deglución no son afectadas, ni la motilidad ni otras secreciones del conducto. El centro del vómito, así como el centro quimiorreceptor, en el bulbo raquídeo, no son afectados: por lo tanto, pueden presentarse tanto náuseas con vómitos, sin embargo, esto ocurre raras veces en la práctica y puede reflejar un nivel de administración inestable. La tendencia del paciente al vómito, no es una contraindicación para el uso del óxido nitroso, pero puede ser indicación para cambiar el método. Por ejemplo, ayuno durante varias horas antes del tratamiento y menos tiempo por sedación por inhalación. Los niños tienden a vomitar más que los adultos, pero esta reacción puede ser controlada adecuadamente mediante el manejo correcto.

El paciente debe tener un aparato respiratorio funcional.

Las infecciones agudas de las vías respiratorias superiores en los niños, disminuyen la eficacia del óxido nítrico y, por lo tanto, contraindican su uso; otra contraindicación respiratoria es la tuberculosis. Las enfermedades pulmonares crónicas obstructivas son frecuentes, hasta en niños con raras en los niños. Una contraindicación a la sedación por inhalación es el niño bajo tratamiento psiquiátrico. En este caso, será necesario consultar con el psiquiatra antes de la administración del óxido nítrico.

SELECCION DE PACIENTES PARA SEDACION POR INHALACION

El niño.- A los niños les disgustan las inyecciones. Desde temprana edad reciben inyecciones por diversos motivos cada vez que visitan el consultorio del médico. Paulatinamente se vuelven temerosos y cada inyección sucesiva parece dolerles más que la anterior. Con frecuencia, se lleva al niño al dentista habiéndole advertido que se le introducirá "una aguja en la boca".

Durante el examen inicial el niño, aunque parezca estar calmado puede repetir preguntas como: "¿me va usted a inyectar?". En este caso, el dentista deberá considerar el uso de sedación por inhalación de óxido nítrico y oxígeno. El niño le ha dado al dentista una clave y ésta y esta puede ser introducida al equipo de sedación por inhalación.

Los padres.- El dentista deberá observar cuidadosamente a los padres y permitirles hablar sin interrupción en la primera cita. La actitud de los padres hacia la odontología, con frecuencia se refleja en sus hijos. Si en presencia del niño el padre relata que tiene miedo a los dentistas y especialmente a la "aguja", el dentista deberá proceder cautelosamente con el niño, además, no es necesario que el padre exprese miedo delante del niño para que éste se torne aprensivo. El miedo es transferido rápidamente al niño en muchas formas sutiles, con frecuencia sin la intención de hacerlo, cuando el dentista observa temor o aprensión en los padres, el niño será un buen candidato para sedación por inhalación antes de la inyección.

Los hermanos.- Si los hermanos del niño por tratar también son pacientes del consultorio, podrán darnos alguna pista acerca del posible comportamiento del niño. Un niño pequeño con frecuencia se comportará de la misma manera que sus hermanos mayores. Si ellos expresan temor a la inyección, el niño menor también lo hará y deberá ser considerado para sedación mediante la inhala-

ción de óxido nítrico y oxígeno.

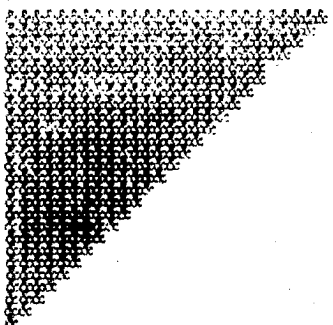
Técnica a seguir para la administración por inhalación.

- 1.- Sentar al paciente cómodamente en el sillón.
- 2.- Revisar las aberturas de las válvulas de inspiración y tensión de la válvula de espiración del inhalador nasal. Abrir tanques y verificar los manómetros, asegurándose que el nivel de gas sea el adecuado.
- 3.- Predecir los síntomas que sentirá el niño y reletárselos, diciéndole que experimentará una sensación agradable, un cosquilleo en los dedos de manos y pies, lengua y labio superior. Utilizar un tono de voz controlado y agradable.
- 4.- Para la introducción ajustamos el flujo inicial de oxígeno a aproximadamente 5.0 ó 6.0 litros por minuto. Las máquinas nuevas suministran 2.5 a 3.0 litros por minuto de oxígeno, cuando son conectadas. Cerciorémonos de que la bolsa de reserva no está doblada.
- 5.- Colocamos el inhalador nasal, asegurándonos de que es cómodo para el niño.
- 6.- Reducir el flujo de oxígeno a 3.0 litros por minuto.
- 7.- Comenzar el flujo de óxido nítrico, ajustando el flujo a 1.0 litros por minuto.
- 8.- El niño deberá respirar normalmente por la nariz con la boca cerrada durante uno o dos minutos.
- 9.- Preguntar al niño si alguno de los síntomas mencionados, se han presentado. Si ninguno ha aparecido al cabo de dos minutos, aumentamos el óxido nítrico a 1.5 litros. Aumentar el óxido nítrico por incrementos de 0.5 minuto hasta que se obtenga un flujo de 1.5 a 2.5 litros por minuto, o aparezcan los síntomas mínimos. El flujo normal es de 4.5 a 5.0 litros por minuto pa ra niños (3.0 litros de oxígeno y 1.5 a 2.0 litros de óxido nítrico) siempre de bemos guiarnos por las reacciones del niño y no por las indicaciones de los manómetros.
- 10.- Al aparecer los primeros síntomas, disminuir el flujo de óxido nítrico y aumentar el flujo de oxígeno a 6.0 litros por minuto, durante tres a cinco minutos.
- 11.- Cuando el niño se haya recuperado totalmente, quitamos el inhalador nasal primero y después cerramos el flujo del oxígeno.
- 12.- Registrar en la hoja clínica los valores de óxido nítrico y oxígeno. Al aparecer los primeros síntomas.

Cuando el niño regresa al consultorio para continuar el tratamiento y se requiere una inyección, ya estará familiarizado con los síntomas y la sedación por inhalación y es posible comenzar el flujo de oxígeno, siguiendo las indicaciones del inciso 4 de los primeros procedimientos. El flujo de oxígeno se reduce a 6.0 litros por minuto y el de óxido nitroso se aumenta a 0.5 litros por minuto, cada 1 ó 2 minutos, hasta que las reacciones del niño indiquen que se han alcanzado niveles correctos de óxido nitroso y oxígeno.

Al lograr la sedación adecuada del niño, se le dice que se le va a inyectar. Aseguramos al niño que estará consciente de la inyección pero que ahora será mucho más agradable. Antes de aplicar la inyección, se coloca anestésico tópico sobre el sitio. La solución anestésica se inyecta lentamente en los tejidos. Al terminar la inyección se retira la aguja, se cierra el flujo de óxido nitroso y el flujo de oxígeno se aumenta a 6.0 litros por minuto. Después de cuatro o cinco minutos de administrar oxígeno al 100 por 100, la mascarilla se retira y la máquina se para. En éste momento, el anestésico local ha obrado y podemos comenzar los procedimientos restaurativos necesarios.

Se ha descrito un procedimiento que permite al dentista utilizar la sedación por inhalación, con óxido nitroso y oxígeno como un auxiliar para eliminar el miedo del niño a la aguja. La selección del niño que se beneficiará de la sedación por inhalación para la aplicación de la inyección, incluye la observación de los padres y los hermanos. Algunos principios básicos de sedación por inhalación han sido mencionados, y hemos descrito una técnica para la introducción de sedación por inhalación de óxido nitroso y oxígeno. Hemos tratado las limitaciones de la sedación con óxido nitroso y oxígeno y se ha señalado que la sedación, no substituye a la anestesia local.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Tratado de Exodoncia.- LEO WINTER Pag. 2 a 8
 - 2.- Anestesia Odontológica.- NIELS JORGENSEN Y JESS HAYDEN JR.
 - 3.- Odontologia Pediatrica.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA
 - 4.- Apuntes de Exodoncia.- DR. MIGUEL HERNANDEZ MEZA
- 