

SEXTA EDICIÓN

Manual de

ANESTESIA LOCAL



Stanley F. Malamed

Manual de

ANESTESIA LOCAL

Página deliberadamente en blanco

SEXTA EDICIÓN

Manual de

ANESTESIA LOCAL

Stanley F. Malamed, DDS

Professor of Anesthesia and Medicine

School of Dentistry

University of Southern California

Los Angeles, California

con 441 ilustraciones



ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto



ELSEVIER

Edición en español de la sexta edición de la obra original en inglés

Handbook of local anesthesia

Copyright © 2013 by Mosby, an imprint of Elsevier Inc.

Revisión científica:

Fernando Cassinello Plaza

Especialista en Anestesiología y Reanimación

Médico Adjunto, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Alejandro Orts Castro

Especialista en Anestesiología y Reanimación

Médico Adjunto, Hospital 12 de Octubre, Madrid

Juan Manuel Morillo Velázquez

Licenciado en Odontología

© 2013 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-323-07413-1

ISBN edición española: 978-84-9022-035-1

Depósito legal: B.25.279 - 2012

Traducción y producción editorial: DRK Edición

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

*A Beverly, Heather, Jennifer y Jeremy,
y a la próxima generación: Matthew, Rachel, Gabriella,
Ashley, Rebecca, Elijah y Ethan*

Página deliberadamente en blanco

Colaboradores



**Daniel L. Orr, II, BS, DDS, MS (Anesthesiology),
PhD, JD, MD**

Professor and Director
Oral and Maxillofacial Surgery and Advanced Pain Control
University of Nevada Las Vegas School of Dental Medicine
Las Vegas, Nevada
Clinical Professor
Oral and Maxillofacial Surgery
University of Nevada School of Medicine
Las Vegas, Nevada

Mark N. Hochman, DDS

Private Practice Limited to Periodontics
Orthodontics and Implant Dentistry
Specialized Dentistry of New York
New York City, New York
Clinical Associate Professor
New York University
College of Dentistry
New York City, New York
Clinical Consultant
Milestone Scientific, Inc.
Livingston, New Jersey

Página deliberadamente en blanco

Prefacio

He aquí la sexta edición del *Manual de anestesia local*.

Como en anteriores ediciones, me cuesta asumir la cantidad de años que han transcurrido desde que se publicó la primera edición en 1978. Han pasado 8 años desde la quinta edición y en este tiempo se ha producido un número significativo de cambios, muchos de ellos avances, en el arte y en la ciencia del control del dolor en odontología.

Aunque los fármacos siguen siendo los mismos (articaína HCl, bupivacaína HCl, lidocaína HCl, mepivacaína HCl y prilocaína HCl), los años transcurridos desde la quinta edición han sido testigos de la introducción y perfeccionamiento de agentes y dispositivos que acercan a nuestra profesión al doble objetivo de lograr una odontología realmente indolora con inyecciones de anestesia local también indoloras.

Como he dejado ya dicho en anteriores ediciones, «los anestésicos locales son los fármacos más seguros y más eficaces en toda la medicina para la prevención y el control del dolor. De hecho, no existen otros fármacos que eviten de verdad el dolor; no hay otros agentes que eviten que un impulso nociceptivo propagado alcance el cerebro del paciente, donde sería interpretado como doloroso. Si se deposita un anestésico local en la cercanía de un nervio sensitivo, se producirá un control adecuado del dolor en prácticamente cualquier situación clínica.»

Si se encuentra el nervio con el anestésico local, el control del dolor está prácticamente asegurado. Aun así, en ciertas situaciones clínicas localizar el «nervio en cuestión» sigue siendo un problema complejo. Esto es especialmente cierto en la mandíbula, sobre todo con los molares permanentes. A lo largo de mis 39 años como profesor de anestesiología dental he trabajado junto con mis compañeros de profesión para «solucionar» este problema

¿Lo hemos logrado? Todavía no.

¿Estamos cerca de la solución? Sí.

La sexta edición del *Manual de anestesia local* incluye apartados nuevos y/o ampliados sobre: inyección del ligamento

periodontal (LPO), incluido el uso de sistemas de administración de anestésicos locales controlados por ordenador (CCLAD); administración del anestésico local articaína HCl mediante infiltración mandibular en el adulto; tamponamiento de las soluciones de anestésicos locales (el interruptor de «encendido» del anestésico local) para disminuir las molestias del paciente durante la inyección y el tiempo de espera hasta el inicio del efecto y, quizá, aumentar la profundidad de la anestesia; y mesilato de fentolamina (el interruptor de «apagado» del anestésico local) para disminuir de forma significativa la duración de la anestesia en los tejidos blandos y evitar así posibles lesiones locales autoinfligidas.

Le pedí al Dr. Mark Hochman que en esta edición reescribiera los apartados dedicados a los dispositivos CCLAD (capítulo 5, «La jeringa») y a las técnicas asociadas con ellos (capítulo 15, «Técnicas de inyección suplementarias» y capítulo 20, «Consideraciones futuras»). El Dr. Hochman ha tenido una estrecha relación con el desarrollo de los CCLAD desde mediados de la década de 1990 y es autor de varios artículos validados sobre este tema en el que se describen dos técnicas de inyección (bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior [ASMA] y bloqueo del nervio alveolar superior anterior mediante abordaje palatal [P-ASA]) que se desarrollaron a raíz de sus investigaciones en la administración de anestésicos locales controlada por ordenador.

Cualquier comentario por parte de los lectores será siempre agradecido. En caso de que se quiera hacer alguna sugerencia, bien por algún error detectado o para mejorar el libro, no tienen más que dirigirse a mí a través de malamed@usc.edu.

Stanley F. Malamed

Octubre 2011
Los Ángeles, California, EE.UU.

Página deliberadamente en blanco

Agradecimientos



Quisiera expresar mi agradecimiento a los fabricantes de fármacos y dispositivos de anestesia local en Norteamérica, incluidos Beutlich Pharmaceuticals; Dentsply; Kodak (Cook-Waite); Midwest; Milestone Scientific; Novocol; Septodont, Inc; y Sultan Safety, LLC, por su aportación de gráficos y fotografías para su inclusión en esta edición.

También quiero dar las gracias a Brian S. Loehr, Senior Content Development Specialist; Rachel E. McMullen, Senior Project Manager; y John J. Dolan, Executive Content Strategist, de Mosby (filial de Elsevier), los cuales asumieron la nada envidiable tarea de lidiar con el autor, a menudo perezoso y difícil de localizar. Su perseverancia, una vez más, dio su fruto en forma de esta sexta edición.

Por último, deseo expresar mi gratitud a los múltiples compañeros de profesión, odontólogos e higienistas dentales, por sus comentarios verbales y escritos sobre las ediciones previas de esta obra. Muchas de sus sugerencias, ya fuera como ampliaciones, supresiones o correcciones, se han incorporado a esta nueva edición. Gracias a todos.

Stanley F. Malamed
Diciembre 2011
Los Ángeles, California

Página deliberadamente en blanco

Índice de contenidos

PARTE I LOS FÁRMACOS

1. Neurofisiología, 2
2. Farmacología de los anestésicos locales, 25
3. Farmacología de los vasoconstrictores, 39
4. Acción clínica de fármacos específicos, 52

PARTE II EL INSTRUMENTAL

5. La jeringa, 78
Mark N. Hochman
6. La aguja, 92
7. El cartucho, 101
8. Instrumental adicional, 110
9. Preparación del instrumental, 113

PARTE III TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL EN ODONTOLOGÍA

10. Evaluación física y psicológica, 124
11. Técnica básica de inyección, 157
12. Consideraciones anatómicas, 169
13. Técnicas de anestesia maxilar, 188
14. Técnicas de anestesia mandibular, 225
15. Técnicas de inyección suplementarias, 253
Mark N. Hochman
16. Consideraciones sobre los anestésicos en las diferentes especialidades odontológicas, 277

PARTE IV COMPLICACIONES, CONSIDERACIONES LEGALES, TENDENCIAS FUTURAS Y PREGUNTAS

17. Complicaciones locales, 292
18. Complicaciones sistémicas, 311
19. Consideraciones legales, 341
Daniel L. Orr II.
20. Tendencias futuras en el control del dolor, 356
Mark N. Hochman
21. Preguntas, 380

Índice alfabético, 390

Nuevo en esta edición

NUEVA INFORMACIÓN

Actualizaciones sobre el instrumental necesario para lograr administrar una buena anestesia local

CAPÍTULO 9 Preparación del instrumental 119




Figura 9-13. Inyectar el cartucho de anestésico local en la jeringa de seguridad. (Cortés de Septodont Inc., Lancaster, PA.)




Figura 9-14. Introducir la punta del mango en el cuerpo del ánulo de inyección por detrás del cartucho. (Cortés de Septodont Inc., Lancaster, PA.)




Figura 9-15. Administrar el anésteico. (Cortés de Septodont Inc., Lancaster, PA.)




Figura 9-16. Retirar y desmontar el ánulo de la aguja. (Cortés de Septodont Inc., Lancaster, PA.)




Figura 9-17. A. Aspiración pasiva; B. Aspiración activa. (Cortés de Septodont Inc., Lancaster, PA.)

ción, el diáfragma se presiona contra dicha probolomera, generando una depresión que, cuando se libera (aperturando lentamente), hace que el diáfragma se aleje de la probolomera, succionando así el anal y evitando la aspiración (Fig. 9-17, A).

Aspiración activa. La aspiración activa o contragraciosa que la cubierta de silicona situada en el extremo del ánulo hacia el mango genera un vacío cuando el profesional tira hacia el anillo de la uña del pulgar (Fig. 9-17, B). El vacío succiona el anillo de la uña del pulgar, participando en la aspiración activa, la cual se genera cuando se vacía una cantidad mínima de la solución desde el cartucho (0,25 a 0,3 ml) al generar el vacío.

5. Cuando se emplea un solo cartucho:

1. Durante los procedimientos con inyecciones múltiples de un solo cartucho es posible mejorar la fuerza con seguridad para un uso posterior asociado a la fuerza hacia la aguja hasta que alcancen la posición de coherencia (Fig. 9-12). Si fuera necesario, se retirará un segundo cartucho, continuando desde el paso 7 en adelante.
2. Una vez completado el procedimiento, deslizar la funda de protección hacia la posición de cierre, que queda de generación en la posición del cuerpo en la segunda generación en la posición de cierre. Una vez (Fig. 9-15, A y B). Con ello se bloquea la aguja en la posición de protección.
3. Retirar el mango del ánulo después de usarlo. Una vez bloqueado el ánulo de aspiración en la posición (B), sujetar el cuerpo con una mano y, con la otra, colocar

un CHASQUIDO (el chasquido se oye cuando la funda polímera del mango y la unidad se separa) (Fig. 9-15).

4. Separar como punto, todos los manipuladores se están en la parte de la aguja. Retirar el capuchón de la aguja y desecharlo. En este momento la jeringa se encuentra lista para su uso (Fig. 9-16).

Aspiración

Aspiración pasiva (autosucción). En la base del mango del ánulo del ánulo se encuentra un pequeño tubo de protección, parecido a una copa de aspiración que tiene un poro en la punta, para que el extremo de la aguja atraiga el diáfragma del cartucho al insertarlo. Al succionar la inyec-

Sistemas de administración de anestésicos locales controlados por ordenador (CCLAD)

24 **RUOTE II** El Instrumental



Figura 9-13. Imagen de administración de anestésico local en un paciente por el sistema Vaso.

Activado dentro de la aplicación, la línea puede comprimirse, liberando la jeringa instrumental al ser sujeta con un dedo y luego pulsar, para avanzar el émbolo hacia el punto de inyección. Para asegurar que el paciente no se mueva, se puede conectar el sistema a un monitor de posición de la aguja en línea.

En 1997, se introdujo el sistema de administración de anestésico local controlado por ordenador (CCLAD) en el mundo. El sistema (Mikron, Septodont Inc., Lancaster, PA) es un dispositivo de administración de anestésico local que permite la administración de anestésico local de forma controlada y segura. El sistema CCLAD permite administrar anestésico local de forma controlada y segura, permitiendo la administración de anestésico local de forma controlada y segura. El sistema CCLAD permite administrar anestésico local de forma controlada y segura, permitiendo la administración de anestésico local de forma controlada y segura.



Figura 9-14. Imagen de administración de anestésico local en un paciente por el sistema Vaso.

El sistema Vaso es un dispositivo de administración de anestésico local controlado por ordenador que permite la administración de anestésico local de forma controlada y segura. El sistema Vaso permite administrar anestésico local de forma controlada y segura, permitiendo la administración de anestésico local de forma controlada y segura.

El sistema Vaso es un dispositivo de administración de anestésico local controlado por ordenador que permite la administración de anestésico local de forma controlada y segura. El sistema Vaso permite administrar anestésico local de forma controlada y segura, permitiendo la administración de anestésico local de forma controlada y segura.

NUEVAS ILUSTRACIONES PARA LOCALIZAR LOS PUNTOS ANATÓMICOS CLÍNICAMENTE IMPORTANTES

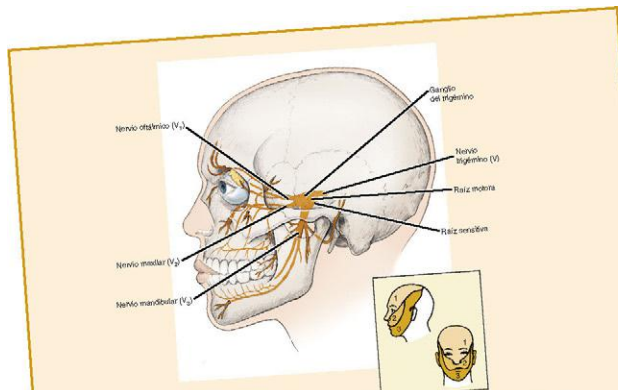


Figura 12-1. Distribución general del nervio trigémino en quinto cráneo craneal. Se muestran sus ramos oclusales y maxilares, así como sus sub-divisiones sensoriales y motoras. Se muestra el patrón de inervación de cada división del nervio. (De Fodorbach M, Hering SW. *Anatomy of the head and neck*, 3ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

Tabla 12-1
Nervios craneales

Número	Nombre	Tipo	Función
I	Olfatorio	Sensorio	Olfato
II	Óptico	Sensorio	Visión
III	Oculomotor	Motor	Inerva a los 4 músculos extraoculares del ojo y al músculo del párpado superior
IV	TrocLEAR	Motor	Inerva a los 4 músculos extraoculares (uno en el ojo hacia abajo y hacia fuera)
V	Trigémino	Mixto	Inerva el sistema oclusivo superior (uno en el ojo hacia abajo y hacia fuera)
VI	Oculomotor	Sensorio	Vista sensorial de los músculos de la lengua; V2, sensibilidad de los párpados inferiores, el cigoma y el labio superior; V3, sensibilidad de la región lateral del cuero cabelludo, la piel del cuero cabelludo y la oreja; la parte anterior de la mandíbula inferior; inervación sensorial de los músculos masticatorios (temporal, masetero y pterigoideo medial y lateral, excepto del vello del paladar y tensor del tabique palatino)
VII	Abducente	Motor	Inerva el músculo recto lateral del ojo
VIII	Vestibulococlear	Mixto	Inerva los sistemas de la audición (coclear) y del equilibrio (vestibular)
IX	Glossofaríngeo	Mixto	Inerva los músculos de la deglución y la faringe; inervación sensorial de las glándulas salivales (parótida y sublingual) y de la glándula lagrimal
X	Vago	Mixto	Inerva los músculos de la deglución y la faringe; inervación sensorial de las glándulas salivales (parótida y sublingual) y de la glándula lagrimal
XI	Accesorio	Motor	Inervación motora de los músculos de la lengua y otros músculos seleccionados
XII	Hipogloso	Motor	Inervación motora de los músculos de la lengua y otros músculos seleccionados

en los arcos cigomático-temporal y cigomático-facial, el cigomático-temporal da lugar a la inervación sensorial de la piel al lado de la frente y el cigomático-facial lo hace sobre la prominencia del pomelo. Justo antes de abandonar la boca la prominencia del pomelo, una rama que comunica con el nervio maxilar de la división oftálmica. Este ramo con el nervio maxilar desde el ganglio maxilario a la glándula lagrimal.

Los nervios pterigo-palatinos son dos ramos cortos que se unen en el ganglio pterigo-palatinos y luego se comunican entre en varios ramos. También sirven como comunicación entre el ganglio pterigo-palatinos y el nervio maxilar (V2). Los nervios accesorios pterigo-palatinos pasan desde el ganglio pterigo-palatinos a través de varios nervios y hacia atrás, junto al nervio maxilar y a la glándula lagrimal.

Entre los ramos de los nervios pterigo-palatinos se encuentran aquellos que inervan cuatro áreas: la órbita, la nariz, el paladar y la faringe.

1. Los ramos orbitales inervan la mucosa de los cornetes posterior y medio, la que tapiza los senos etmoidales posterior y medio, la que tapiza la parte posterior del tabique nasal nasopalatino, que atraviesa el techo de la cavidad nasal nasopalatino, y el peritono del tabique nasal. El nervio nasopalatino y el peritono del tabique nasal y el nudo de la nariz. Más anterior del tabique nasal y el nudo de la nariz, más anterior penetra en el canal lacrímo y, a través de él, se introduce en la cavidad ocular a través del agujero

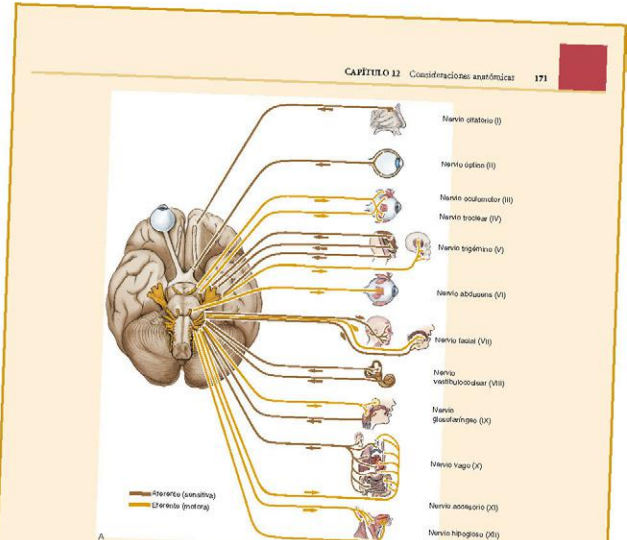


Figura 12-2. A. Vista inferior del cuadrilótero que se observan los nervios craneales y los tejidos que inervan. (Continúa)

través del agujero lacrímo. El nervio maxilar superior se encuentra alrededor de 1 cm hacia la línea media y del paladar medio dorsal al agujero maxilar. Sicher y DuRoi han afirmado que el agujero palatino mayor puede localizarse 3-4 mm dentro del borde posterior del paladar duro. El nervio sigue un curso anterior del agujero maxilar y el paladar duro, y da lugar a la inervación sensorial de los tejidos blandos del paladar y del hueso. Llegando hasta el primer agujero palatino menor junto con el nervio palatino accesorio, donde se comunica con fibras terminales sensoriales. El nervio palatino medio proporciona la inervación sensorial a la mucosa del paladar blando, la región amigdalina está inervada, en parte, por el nervio palatino posterior.

4. El ramo faríngeo es un pequeño nervio que abandona la parte posterior del ganglio pterigo-palatinos, atraviesa

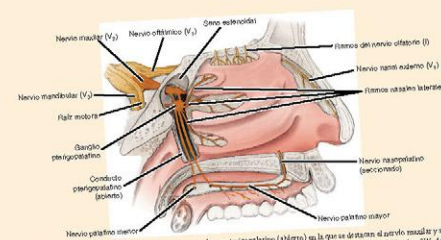


Figura 12-9. Vista medial de la parte lateral del cuadrilótero pterigo-palatinos (abierta) que muestra el nervio maxilar y sus ramos sensoriales y motoros. Se ha ablandado el tabique nasal y se muestra el nervio nasopalatino. (De Fodorbach M, Hering SW. *Anatomy of the head and neck*, 3ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)



EN ESTA PARTE

- Capítulo 1 Neurofisiología
- Capítulo 2 Farmacología de los anestésicos locales
- Capítulo 3 Farmacología de los vasoconstrictores
- Capítulo 4 Acción clínica de fármacos específicos

PARTE I

Los fármacos

En la primera sección de este libro se describen las propiedades farmacológicas y clínicas del grupo de fármacos denominados anestésicos locales (cap. 2) y vasoconstrictores (cap. 3). Resulta absolutamente esencial que el personal autorizado a administrar estos fármacos conozca estas propiedades para que su uso sea lo más seguro posible y para prevenir las reacciones sistémicas potencialmente mortales que se asocian a su utilización. Se hace especial hincapié en las combinaciones de anestésicos locales que se usan actualmente en la anestesia odontológica en Estados Unidos (cap. 4).

El capítulo 1 proporciona las bases científicas para comprender cómo funcionan los anestésicos locales para bloquear transitoriamente la conducción nerviosa y, de esta forma, evitar la percepción del dolor. Se comienza describiendo la anatomía y la fisiología de las neuronas y de la conducción nerviosa que, en capítulos posteriores, sirven de base para explicar las acciones farmacológicas y clínicas de cada fármaco en particular.

Neurofisiología

PROPIEDADES DESEABLES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

La anestesia local se ha definido como una pérdida de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo provocada por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos¹. Un rasgo clave de la anestesia local es que consigue dicha pérdida de sensibilidad sin inducir pérdida de consciencia. Ésta es una de las diferencias fundamentales entre la anestesia local y la anestesia general.

La anestesia local puede inducirse mediante numerosos métodos:

1. Traumatismos mecánicos (compresión tisular).
2. Temperatura baja.
3. Anoxia.
4. Irritantes químicos.
5. Productos neurolíticos como alcohol y fenol.
6. Productos químicos como anestésicos locales.

Sin embargo, sólo tienen aplicación en la práctica clínica aquellos métodos o sustancias que inducen un estado anestésico transitorio y completamente reversible. Las propiedades deseables de un anestésico local son las siguientes:

1. No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica.
2. No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa.
3. Su toxicidad sistémica ha de ser baja.
4. Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente a las mucosas.
5. La latencia de la anestesia ha de ser lo más corta posible.
6. La duración de la acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento, pero sin prolongarse tanto que precise una recuperación larga.

La mayoría de los anestésicos locales descritos en esta sección cumplen los dos primeros criterios. No son (relativamente) irritantes tisulares y son completamente reversibles. La toxicidad sistémica es de suma importancia, ya que todos los anestésicos locales inyectables y la mayoría de los tópicos se absorben al final desde su lugar de administración hacia el sistema cardiovascular. La toxicidad potencial de un fármaco es uno de los factores esenciales que se han de tener

en cuenta para su uso como anestésico local. La toxicidad de los anestésicos locales actualmente en uso varía de forma sustancial. Se abordará con más detalle en el capítulo 2. Aunque es una característica deseable, no todos los anestésicos locales actuales cumplen los criterios de eficacia, con independencia de que se inyecten o se apliquen tópicamente. Está demostrado que algunos de los anestésicos locales más potentes (p. ej., procaína o mepivacaína) son bastante ineficaces cuando se aplican tópicamente en las mucosas. Para que resulten eficaces por vía tópica, deben aplicarse a concentraciones que provocan irritación tisular local y aumentan el riesgo de toxicidad sistémica. La diclonina, un anestésico tópico potente, no se administra en solución inyectable debido a sus propiedades tisulares irritantes. Por otra parte, la lidocaína y la tetracaína son eficaces cuando se administran por vía tópica o inyección a concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. La mayoría de los anestésicos locales clínicamente eficaces en uso hoy en día cumplen los dos últimos factores: la rapidez de inicio de la acción y la duración adecuada del efecto clínico. La duración del efecto clínico varía de forma considerable de un fármaco a otro, y también entre los distintos preparados de un mismo fármaco, así como en función del tipo de inyección aplicada (p. ej., bloqueo nervioso frente a supraperióstico). La duración de la anestesia necesaria para completar un procedimiento es uno de los aspectos más relevantes que se han de tener en cuenta al seleccionar un anestésico local.

Además de estas cualidades, Bennett² enumera otras propiedades deseables para el anestésico local ideal:

7. Debe tener la potencia suficiente para proporcionar una anestesia completa sin utilizar soluciones concentradas nocivas.
8. Debe estar relativamente exento de desencadenar reacciones alérgicas.
9. Debe ser estable en solución, y su biotransformación en el cuerpo ha de ser sencilla.
10. Debe ser estéril o capaz de esterilizarse mediante calor sin deteriorarse.

Ninguno de los anestésicos en uso en la actualidad satisface todos estos criterios; sin embargo, todos ellos cumplen una gran parte de los mismos. Se sigue investigando para obtener fármacos nuevos que posean el máximo de factores deseables y el mínimo de factores negativos.

PRINCIPIOS DE LA GENERACIÓN Y LA TRANSMISIÓN DEL IMPULSO

El descubrimiento a finales del siglo XIX de un grupo de sustancias químicas con capacidad para prevenir el dolor sin inducir pérdida de consciencia fue uno de los pasos fundamentales en el avance de la medicina y la odontología. Por primera vez se podían llevar a cabo procedimientos médicos y dentales fácilmente y de forma indolora, un hecho que casi dan por sentado los profesionales médicos y de odontología contemporáneos, así como sus pacientes.

El concepto en el que se basan las acciones de los anestésicos locales es simple: impiden la génesis y la conducción de un impulso nervioso. Como consecuencia, los anestésicos locales establecen una barrera química entre la fuente del impulso (p. ej., la incisión del bisturí en partes blandas) y el cerebro. De este modo, el paciente no interpreta como dolor el impulso bloqueado, incapaz de alcanzar el cerebro.

Esto se parece a lo que sucede al encender la mecha de una carga de dinamita. La mecha es el «nervio», mientras que la dinamita es el «cerebro». Si se enciende la mecha y la llama alcanza la dinamita, se produce una explosión (fig. 1-1). Cuando el nervio se estimula, se propaga un impulso que se interpreta como dolor al llegar al cerebro. Si se prende la mecha, pero se coloca «agua» (p. ej., un anestésico local) a medio camino entre el extremo de la mecha y la dinamita, la mecha arderá hasta el punto donde está colocada el agua, y se extinguirá. La dinamita no explotará. Cuando se coloca un anestésico local en algún punto entre el estímulo doloroso (p. ej., una broca) y el cerebro, el impulso nervioso viajará hasta la zona donde se ha aplicado el anestésico local, y a continuación «muere»,

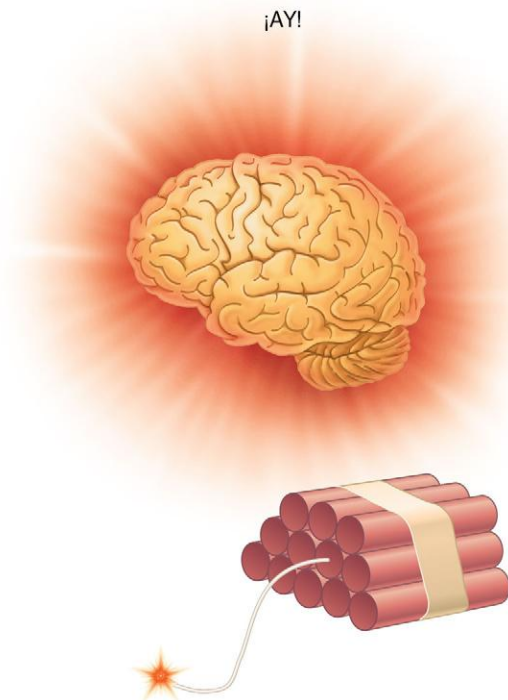


Figura 1-1. La mecha se enciende y la llama alcanza la dinamita; se produce una explosión y el paciente experimenta dolor.

de modo que nunca alcanza el cerebro y no se produce dolor (fig. 1-2).

¿Cómo actúan los anestésicos locales, que son los fármacos más comunes en odontología, para abolir o prevenir el dolor? A continuación se describen las teorías vigentes que tratan de explicar el mecanismo de acción de los anestésicos locales. Sin embargo, para comprender mejor su efecto, el lector debe tener unos conocimientos básicos de los principios de la conducción nerviosa. Ahora realizamos una revisión de las características y propiedades relevantes de la anatomía y la fisiología nerviosas.

La neurona

La neurona, o célula nerviosa, es la unidad estructural del sistema nervioso, capaz de transmitir mensajes entre el sistema nervioso central (SNC) y cualquier parte del cuerpo. Existen dos tipos básicos de neuronas: sensitivas (aférentes) y motoras (eferentes). La estructura básica de estos dos tipos de neuronas difiere de forma notable (fig. 1-3).

Las neuronas sensitivas, capaces de transmitir la sensación dolorosa, constan de tres porciones principales³. El *proceso periférico* (conocido también como *zona dendrítica*), compuesto por una ramificación de terminaciones nerviosas libres, es el segmento más distal de la neurona sensitiva. Estas terminaciones nerviosas libres responden a la estimulación producida

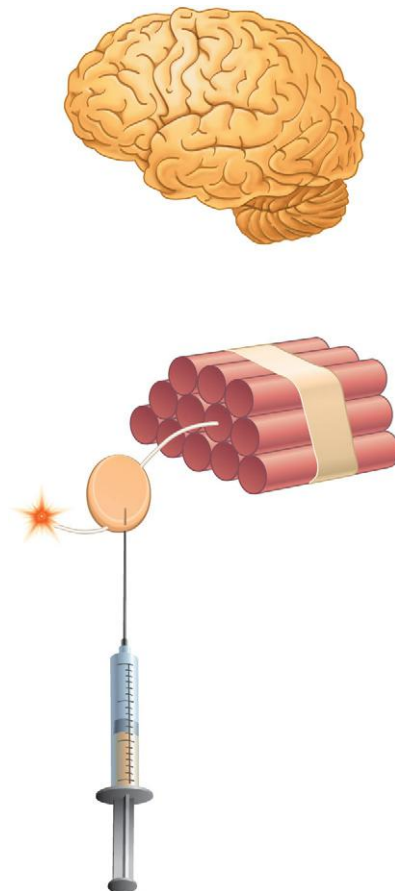


Figura 1-2. Se deposita anestésico local en un punto situado entre el estímulo doloroso y el cerebro (dinamita). El impulso viaja hasta el punto donde se ha aplicado el anestésico local y «muere», de modo que nunca alcanza el cerebro y no se produce dolor.

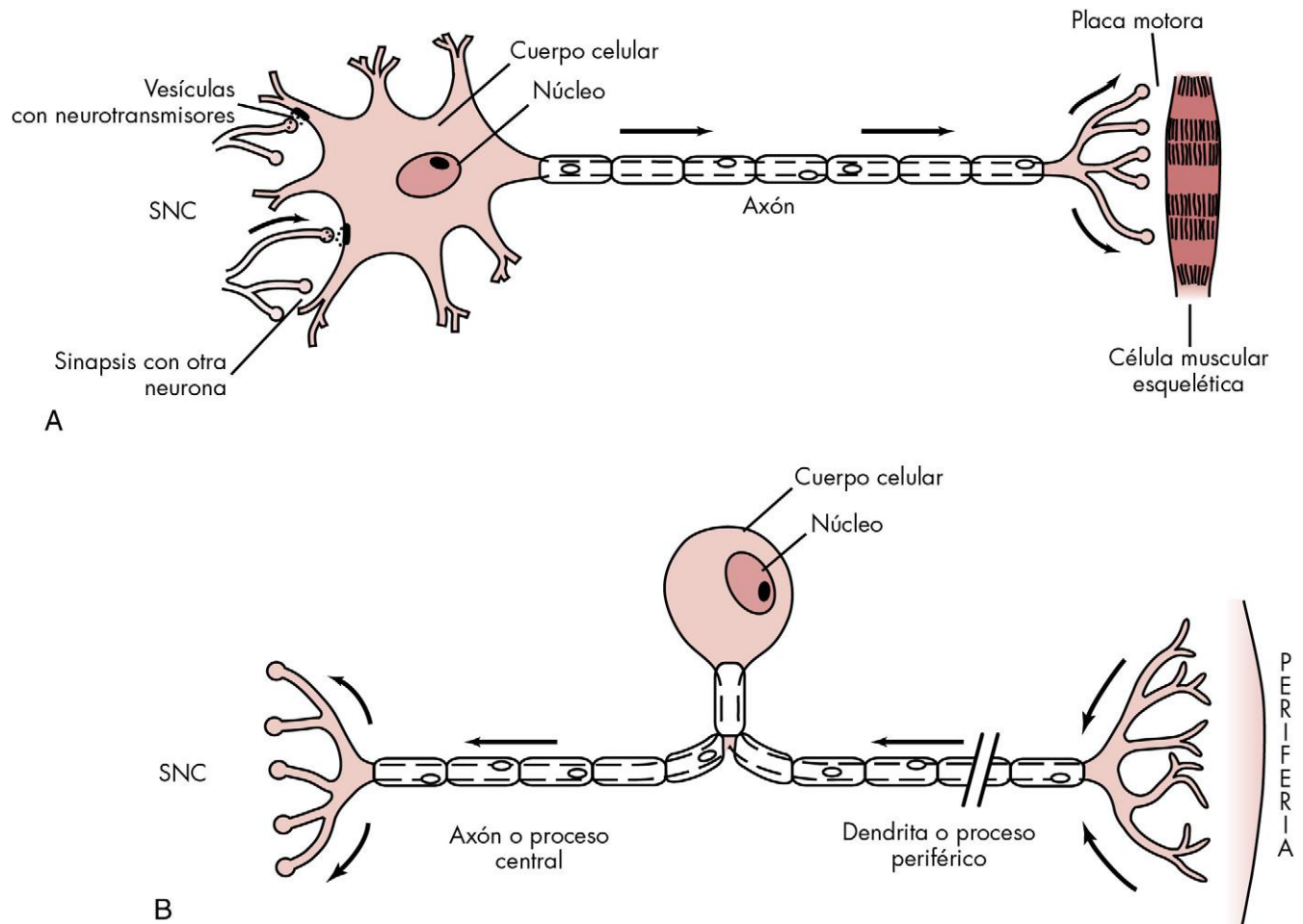


Figura 1-3. A, Motoneurona multipolar. B, Neurona sensitiva monopolar. (En Liebgott B: *Anatomical basis of dentistry*, 2.^a ed., St. Louis, 2001, Mosby.)

en los tejidos en los que se encuentran y generan un impulso que se transmite en dirección central a lo largo del axón. El *axón* es una estructura delgada a modo de cable que puede ser bastante larga (el axón del calamar gigante puede llegar a medir 100-200 cm de largo). En su extremo mesial (o central) existe una ramificación parecida a la observada en el proceso periférico. Sin embargo, en este caso las ramificaciones forman sinapsis con varios núcleos en el SNC a fin de distribuir los impulsos entrantes (sensitivos) hacia sus localizaciones apropiadas en el SNC para su interpretación. El *cuerpo celular* es el tercer componente de la neurona. En la neurona sensitiva aquí descrita, el cuerpo celular se localiza a cierta distancia del axón, la vía principal de la transmisión del impulso en este nervio. El cuerpo celular del nervio sensitivo no está, por tanto, implicado en el proceso de transmisión del impulso, sino que su función principal es la de proporcionar el soporte metabólico vital para toda la neurona (v. fig. 1-3, B).

Las células nerviosas que conducen los impulsos desde el SNC hasta la periferia se denominan *motoneuronas*, y difieren estructuralmente de las neuronas sensitivas que acabamos de describir en que su cuerpo celular se interpone entre el axón y las dendritas. En las motoneuronas, el cuerpo celular es un componente integral del sistema de transmisión del impulso, pero también proporciona apoyo metabólico para la célula. El axón se ramifica cerca de su extremo en terminales axónicos

bulbosos (o botones terminales). Estos terminales axónicos establecen sinapsis con las células musculares (v. fig. 1-3, A).

El axón

La fibra nerviosa individual, el axón, es un cilindro largo de citoplasma neuronal (axoplasma) envuelto en una vaina delgada, la membrana nerviosa o axolema. Las neuronas, al igual que el resto de células, poseen un cuerpo celular y un núcleo; sin embargo, se diferencian porque poseen procesos axónicos mediante los cuales el cuerpo celular puede situarse a una distancia considerable. El axoplasma, una sustancia gelatinosa, está separado de los líquidos extracelulares por una membrana nerviosa continua. En algunos nervios, dicha membrana se halla recubierta por una capa de mielina aislante rica en lípidos.

Las teorías actuales sostienen que la excitabilidad y la conducción de los nervios sensitivos son atribuibles a cambios que se desarrollan dentro de la membrana nerviosa. El cuerpo celular y el axoplasma no son esenciales para la conducción nerviosa. No obstante, tienen su importancia. El soporte metabólico de la membrana probablemente provenga del axoplasma.

La membrana nerviosa (celular) tiene un grosor aproximado de 70-80 Å (una unidad angstrom es 1/10.000 parte de una micra). En la figura 1-4 se representa la configuración aceptada en la actualidad. Todas las membranas biológicas están organizadas para bloquear la difusión de las moléculas

hidrosolubles, para permitir una permeabilidad selectiva a ciertas moléculas mediante poros o canales especializados y para transducir información mediante receptores proteicos sensibles a la estimulación química o física mediante neurotransmisores u hormonas (química) o a través de luz, vi-

braciones o presión (física)⁴. La membrana se describe como una estructura flexible no distensible que consta de dos capas de moléculas lipídicas (doble capa lipídica de fosfolípidos) y de proteínas, lípidos e hidratos de carbono asociados. Los lípidos están orientados con sus extremos hidrófilos (polares) hacia la superficie externa y los extremos hidrófobos (apolares), hacia la zona intermedia de la membrana (v. fig. 1-4, A). Las proteínas se consideran los elementos organizativos fundamentales de las membranas (v. fig. 1-4, B)⁵. Se clasifican en proteínas de transporte (canales, transportadoras o bombas) y receptores. Se cree que las proteínas de los canales son poros continuos a través de la membrana que permiten el flujo pasivo de algunos iones (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺), mientras que otros canales tienen un sistema de «compuertas» y sólo permiten el paso de iones cuando la compuerta está «abierta»⁴. La membrana nerviosa se sitúa en la interfase entre el líquido extracelular y el axoplasma. Separa concentraciones iónicas muy diversas en el interior del axón de las situadas por fuera. La membrana nerviosa en reposo posee una resistencia eléctrica unas 50 veces mayor que la de los líquidos intracelular y extracelular, y de este modo impide el paso de sodio, potasio y cloro siguiendo sus gradientes de concentración. Sin embargo, cuando un impulso nervioso pasa a su través, la conductividad eléctrica de la membrana nerviosa se multiplica aproximadamente por 100. Este aumento de la conductividad permite el paso de iones de sodio y potasio a favor de sus gradientes de concentración a través de la membrana nerviosa. Este movimiento de iones es el que proporciona la fuente energética inmediata para la conducción del impulso a lo largo del nervio.

Algunas fibras nerviosas están recubiertas por una capa lipídica aislante de mielina. En los vertebrados, las fibras nerviosas mielínicas incluyen a todos los axones excepto a los más pequeños (tabla 1-1)⁶. Las fibras nerviosas mielínicas (fig. 1-5) están encerradas en capas dispuestas en una espiral de vainas de mielina lipoproteicas que, en realidad, son una variante especializada de células de Schwann. Aunque la vaina de mielina es sobre todo lipídica (75%), también contiene una parte proteica (20%) y de hidratos de carbono (5%)⁷. Cada fibra nerviosa mielínica está encerrada en su propia vaina de mielina. La capa más externa de la mielina consta del citoplasma y del núcleo de las células de Schwann. A lo largo de la fibra

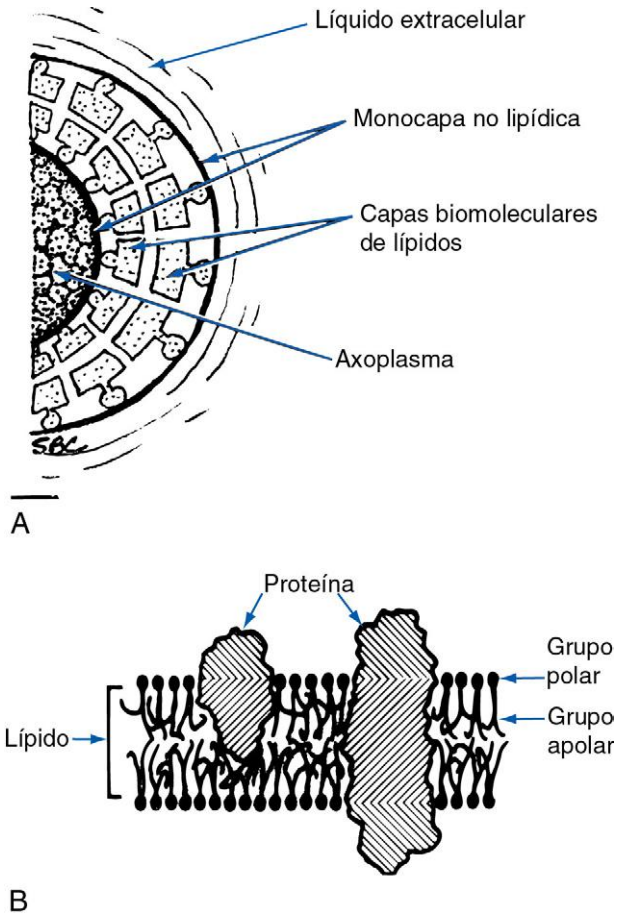


Figura 1-4. A, Configuración de una membrana biológica. B, Membrana lipoproteica heterogénea planteada por Singer y Nicholson. (Reproducida de Corvino BG, Vassalo HG: *Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use*, Nueva York, 1976, Grune & Stratton.)

TABLA 1-1

Clasificación de los nervios periféricos según el tamaño y las propiedades fisiológicas de la fibra

Clase de fibra	Subclase	Mielina	Diámetro (μ)	Velocidad de conducción (m/seg)	Localización	Función
A	alfa	+	6-22	30-120	Aferente y eferente desde y hacia los músculos y las articulaciones	Motora, propiocepción
	beta	+	6-22	30-120	Aferente y eferente desde y hacia los músculos y las articulaciones	Motora, propiocepción
	gamma	+	3-6	15-35	Eferente hacia los husos musculares	Tono muscular
	delta	+	1-4	5-25	Nervios sensitivos aferentes	Dolor, temperatura, tacto
B		+	<3	3-15	Simpático preganglionar	Diversas funciones autónomas
C	sC	-	0,3-1,3	0,7-1,3	Simpático posganglionar	Diversas funciones autónomas
	d gammaC	-	0,4-1,2	0,1-2,0	Nervios sensitivos aferentes	Diversas funciones autónomas; dolor, temperatura, tacto

De Berde CB, Strichartz GR: *Local anesthetics*. En Miller RD, editor: *Anesthesia*, 5.ª ed., Filadelfia, 2000, Churchill Livingstone, págs. 491-521.

Figura 1-5. Estructura de una fibra nerviosa miélica. (Reproducida de De Jong RH: *Local anesthetics*, St. Louis, 1994, Mosby.)

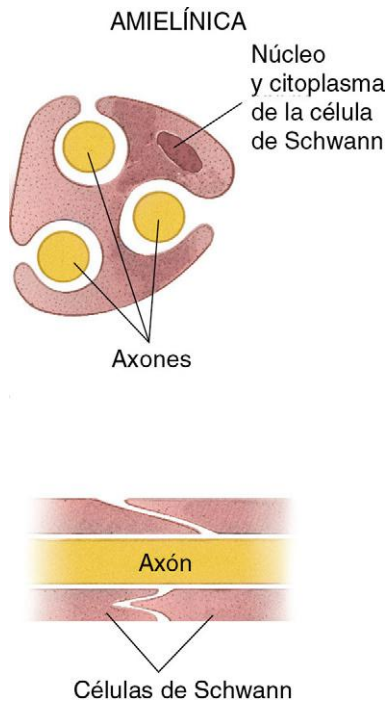
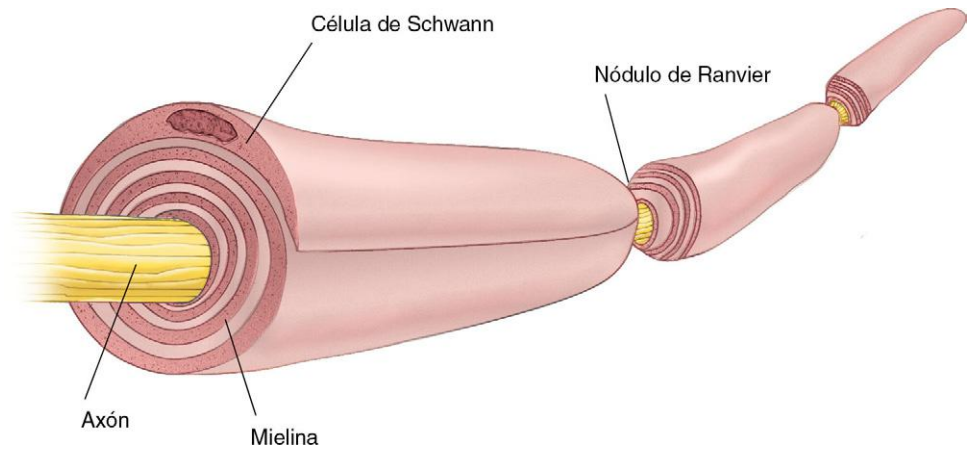


Figura 1-6. Tipos de vainas de células de Schwann. (Reproducida de Wildsmith JAW: *Peripheral nerve and anesthetic Drugs*, *Br J Anaesthes* 58:692-700, 1986.)

nerviosa miélica se aprecian estrangulamientos situados a intervalos regulares (aproximadamente cada 0,5-3 mm). Son los denominados nódulos de Ranvier, que forman un hueco entre dos células de Schwann adyacentes y sus espirales de mielina⁸. En dichos nódulos, la membrana nerviosa está expuesta directamente al medio extracelular.

Las fibras nerviosas amielínicas (fig. 1-6) también están rodeadas por una vaina de células de Schwann. Los grupos de fibras nerviosas amielínicas comparten la misma vaina. Las propiedades aislantes de la vaina de mielina permiten que un nervio miélico conduzca los impulsos mucho más rápido que un nervio amielínico de un tamaño similar.

Fisiología de los nervios periféricos

La función de un nervio consiste en transportar mensajes desde una parte del cuerpo a otra. Estos mensajes, en forma de potenciales de acción eléctricos, se denominan *impulsos*. Los potenciales

de acción son despolarizaciones transitorias de la membrana debidas a un incremento breve en la permeabilidad de la membrana al sodio y, por lo general, también a un incremento tardío en la permeabilidad al potasio⁹. Los impulsos se inician mediante estímulos químicos, térmicos, mecánicos o eléctricos.

Una vez iniciado un impulso por un estímulo en una fibra nerviosa determinada, la amplitud y la forma de dicho impulso permanecen constantes, con independencia de los cambios en la calidad del estímulo o en su fuerza. El impulso permanece constante, sin perder fuerza durante su viaje a lo largo del nervio, ya que la energía utilizada para su propagación proviene de la energía liberada por la fibra nerviosa a lo largo de su longitud, y no sólo de la procedente del estímulo inicial. De Jong ha descrito la conducción del impulso como la progresión activa de una chispa a lo largo de una mecha de pólvora¹⁰. Una vez encendida, la mecha va ardiendo a una velocidad constante a lo largo de toda su longitud, de modo que un segmento proporciona la energía necesaria para encender al segmento vecino. Ésta es la misma situación que se observa en la propagación de un impulso a lo largo de un nervio.

Electrofisiología de la conducción nerviosa

A continuación se describen los acontecimientos eléctricos que se producen en el interior de un nervio durante la conducción de un impulso. En las siguientes secciones se describen los mecanismos precisos para cada uno de estos pasos.

Cada nervio posee un potencial de reposo (fig. 1-7, paso 1). Se trata de un potencial eléctrico negativo de -70 mV que existe a través de la membrana nerviosa y que se produce por las distintas concentraciones de iones a ambos lados de la membrana (tabla 1-2). El interior del nervio es negativo con respecto al exterior.

Paso 1. Un estímulo excita al nervio y desencadena la siguiente secuencia de acontecimientos:

- A. Una fase inicial de despolarización lenta. El potencial eléctrico en el interior del nervio se vuelve ligeramente menos negativo (v. fig. 1-7, *paso 1A*).
- B. Cuando el potencial eléctrico en descenso alcanza un valor crítico, se produce una fase de despolarización muy rápida. Éste es el denominado *potencial umbral* o *umbral de disparo* (v. fig. 1-7, *paso 1B*).
- C. Esta fase de despolarización rápida produce una inversión del potencial eléctrico a través de la membrana

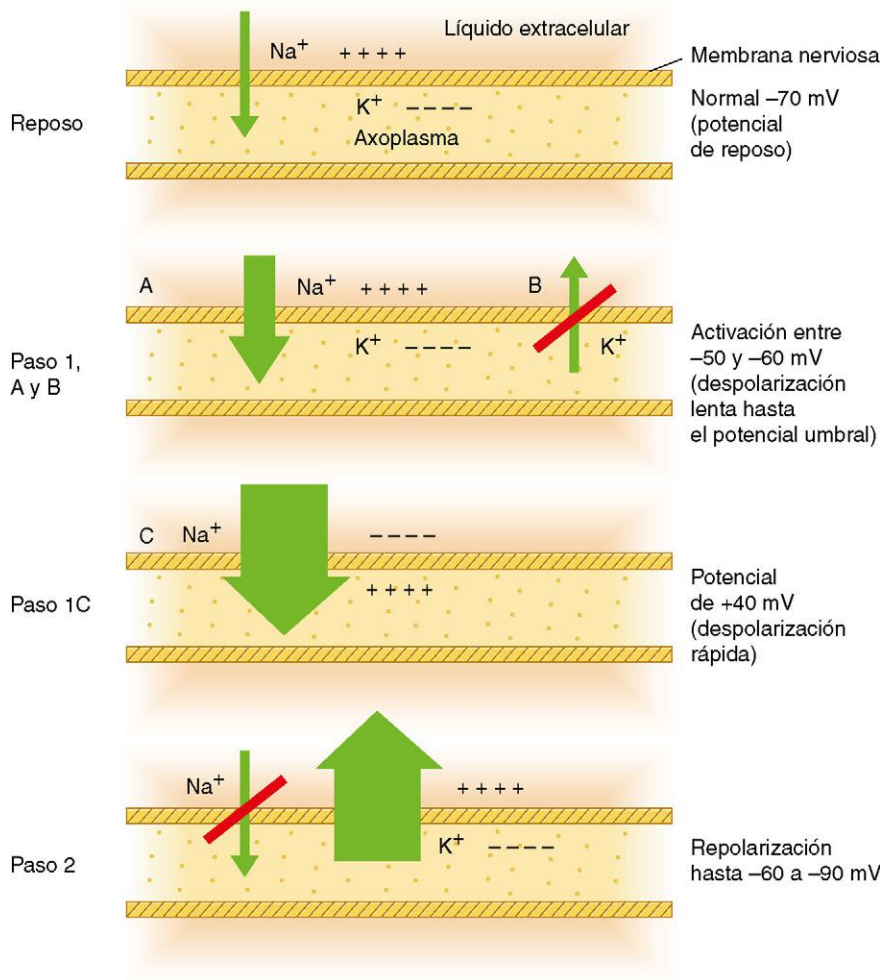


Figura 1-7. Arriba, Potencial de reposo. Paso 1, A y B, Despolarización lenta hasta el umbral. Paso 1, C, Despolarización rápida. Paso 2, Repolarización.

TABLA 1-2
Concentraciones iónicas intracelulares y extracelulares

Ion	Intracelular (mEq/l)	Extracelular (mEq/l)	Proporción (aproximada)
Potasio (K^+)	110-170	3-5	27:1
Sodio (Na^+)	5-10	140	1:14
Cloro (Cl^-)	5-10	110	1:11

nerviosa (v. fig. 1-7, *paso 1C*). El interior del nervio es ahora eléctricamente positivo con respecto al exterior. En el interior de la neurona existe un potencial eléctrico de +40 mV¹¹.

Paso 2. Después de estos pasos de despolarización se produce la repolarización (fig. 1-7, *paso 2*). El potencial eléctrico se va negativizando de forma progresiva dentro de la neurona con respecto al exterior, hasta que vuelve a alcanzarse de nuevo el potencial de reposo de -70 mV.

La totalidad del proceso (pasos 1 y 2) requiere 1 milisegundo; la despolarización (paso 1) tarda 0,3 mseg; la repolarización (paso 2) tarda 0,7 mseg.

Electroquímica de la conducción nerviosa

La secuencia de acontecimientos precedente depende de dos factores clave: las concentraciones de electrólitos en el axoplasma (interior de la neurona) y en los líquidos extracelulares y la permeabilidad de la membrana nerviosa a los iones sodio y potasio.

En la *tabla 1-2* se muestran las distintas concentraciones de iones observadas en el interior de las neuronas y en los líquidos extracelulares. Las concentraciones intracelulares y extracelulares de los iones muestran unas diferencias notables. Estos gradientes iónicos difieren porque la membrana nerviosa posee una permeabilidad selectiva.

Estado de reposo. En su estado de reposo, la membrana nerviosa es:

- Parcialmente permeable al sodio (Na^+).
- Completamente permeable al potasio (K^+).
- Completamente permeable al cloro (Cl^-).

El potasio permanece dentro del axoplasma a pesar de su capacidad para difundir libremente a través de la membrana nerviosa y a favor de su gradiente de concentración (la difusión pasiva suele producirse desde la región de mayor concentración a la de menor concentración), ya que la carga

negativa de la membrana nerviosa controla a los iones con carga positiva mediante atracción electrostática.

El cloro permanece fuera de la membrana nerviosa, en lugar de moverse a favor de su gradiente de concentración hacia el interior de la neurona, ya que la influencia electrostática opuesta (gradiente electrostático desde dentro hacia fuera) es prácticamente la misma y fuerza dicha migración hacia el exterior. El resultado neto es que el cloro no difunde a través de la membrana.

El sodio migra hacia dentro, ya que tanto la concentración (mayor en el exterior) como el gradiente electrostático (los iones positivos son atraídos por el potencial intracelular negativo) favorecen dicha migración. Sólo el hecho de que la membrana nerviosa en reposo sea relativamente impermeable al sodio impide el flujo masivo de este ion hacia el interior de la neurona.

Excitación de la membrana

Despolarización. La excitación de un segmento nervioso produce un aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones de sodio. Esto se consigue gracias a un ensanchamiento transitorio de los canales iónicos que atraviesan la membrana, que resulta suficiente para permitir el paso sin obstáculos de los iones de sodio hidratados. El flujo rápido de sodio hacia el interior de la neurona provoca la despolarización de la membrana nerviosa desde su valor de reposo hasta su umbral de disparo de aproximadamente -50 mV a -60 mV (v. fig. 1-7, *pasos 1A y 1B*)¹². El umbral de disparo es en realidad la magnitud de la disminución en el potencial transmembrana negativo que es necesaria para iniciar un potencial de acción (impulso).

Para alcanzar el umbral de disparo se requiere un descenso en el potencial transmembrana negativo de 15 mV (p. ej., desde -70 mV hasta -55 mV); una diferencia de voltaje inferior a 15 mV no iniciará el impulso. En un nervio normal, el umbral de disparo permanece constante. Al exponer el nervio a un anestésico local se eleva su umbral de disparo. La elevación del umbral de disparo significa que debe pasar una mayor cantidad de sodio a través de la membrana para disminuir el potencial transmembrana negativo hasta un valor en el que se produzca la despolarización.

Cuando se alcanza el umbral de disparo, aumenta de forma notable la permeabilidad de la membrana al sodio, y estos iones penetran con rapidez en el axoplasma. En realidad, al final de la despolarización (valor máximo del potencial de acción), el potencial eléctrico del nervio está invertido; existe un potencial eléctrico de $+40$ mV (v. fig. 1-7, *paso 1C*). La totalidad del proceso de despolarización requiere aproximadamente $0,3$ mseg.

Repolarización. El potencial de acción finaliza cuando la membrana se repolariza. Esto se debe a la extinción (*inactivación*) del aumento de la permeabilidad al sodio. En muchas células también aumenta la permeabilidad al potasio, lo que provoca una salida de dicho ion desde el interior de la célula y produce una repolarización más rápida de la membrana y el regreso a su potencial de reposo (v. fig. 1-7, *paso 2*).

El movimiento de los iones de sodio hacia el interior de la célula durante la despolarización y el subsiguiente desplazamiento de potasio hacia el exterior de la neurona durante la repolarización son pasivos (no requieren un gasto energético), ya que cada ion se mueve a favor de su gradiente de concen-

tración (de mayor a menor). Una vez que el potencial de membrana ha recuperado su valor original (-70 mV), existe un ligero exceso de sodio en el interior de la neurona y un ligero exceso de potasio en el medio extracelular. Comienza entonces un período de actividad metabólica, en el que se produce una transferencia activa de sodio hacia el exterior de la neurona a través de la bomba de sodio. Para mover el sodio hacia el exterior de la neurona en contra de su gradiente de concentración se necesita un gasto energético. Esta energía proviene del metabolismo oxidativo del trifosfato de adenosina (ATP). Se cree que este mismo mecanismo de bombeo es el responsable del transporte activo de potasio hacia el interior de la neurona en contra de su gradiente de concentración. La totalidad del proceso de repolarización requiere $0,7$ mseg.

Justo después de que un estímulo haya iniciado un potencial de acción, el nervio es incapaz, durante un tiempo, de responder a otro estímulo, con independencia de su intensidad. Esto es lo que se denomina *período refractario absoluto*, cuya duración es aproximadamente la misma que la de la porción principal del potencial de acción. El período refractario absoluto va seguido del *período refractario relativo*, durante el cual se puede iniciar un impulso nuevo por un estímulo de una intensidad mayor de la normal. El período refractario relativo sigue disminuyendo hasta que se recupera el valor de excitabilidad normal, en cuyo punto se dice que el nervio está repolarizado.

Durante la despolarización, la mayoría de los canales de sodio se encuentran en su posición abierta (A), lo que permite la entrada rápida de Na^+ . Esto se sigue de una disminución más lenta hacia el estado de inactivación (I) de los canales hasta un estado no conductor. La inactivación convierte de forma transitoria a los canales hasta un estado a partir del cual no pueden abrirse en respuesta a la despolarización (período refractario absoluto). Este estado inactivado regresa lentamente, de modo que la mayoría de los canales se encuentran en su estado de reposo cerrado (C) cuando se repolariza la membrana (-70 mV). En la despolarización cambia la configuración de los canales, en primer lugar hacia un estado abierto, en el que se conducen iones (A), y a continuación a un estado no conductor inactivo (I). Aunque tanto el estado C como el I se corresponden con canales no conductores, se diferencian en que la despolarización puede reclutar canales hacia el estado conductor A desde el estado C, pero no desde el I. En la figura 1-8 se describen las etapas de transición de los canales de sodio¹³.

Canales de membrana. Los poros discretamente acuosos que atraviesan de un lado a otro la membrana nerviosa excitable, denominados *canales de sodio* (o *iónicos*), son estructuras moleculares que sirven de mediadores a la permeabilidad del sodio. Parece que los canales son lipoproteínas fijadas firmemente en la membrana (v. fig. 1-4). Constan de un poro acuoso que cruza la membrana con un calibre lo bastante estrecho para discriminar entre los iones de sodio y el resto; el Na^+ pasa con una facilidad 12 veces mayor que el K^+ . El canal también incluye una porción cuya configuración se modifica en respuesta a cambios en el potencial de membrana, y sirve de puerta al paso de iones a través del poro (están descritos los estados C, A e I). La presencia de estos canales ayuda a explicar la permeabilidad o la impermeabilidad de la membrana a ciertos iones. Los canales de sodio tienen un diámetro interno de aproximadamente $0,3 \times 0,5$ nm¹⁴.

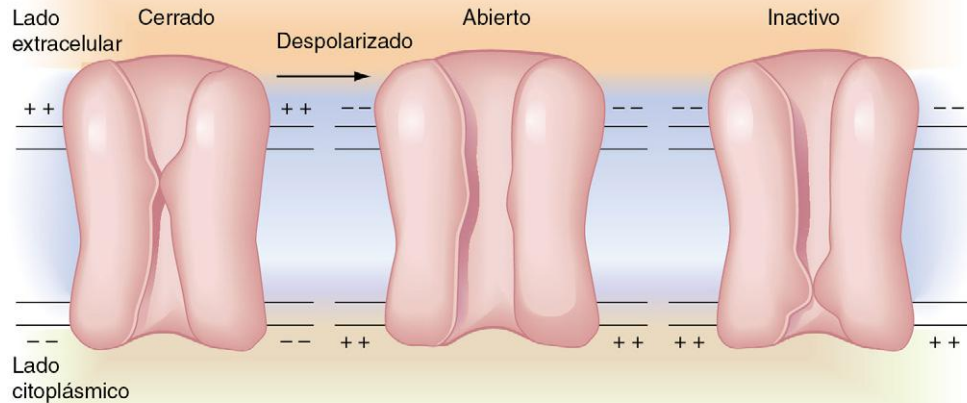


Figura 1-8. Estados de transición de los canales de sodio. La despolarización invierte el potencial de membrana en reposo desde el valor negativo interior (*izquierda*) hasta el valor positivo interior (*centro*). Los canales proteicos sufren los cambios de configuración correspondientes desde el estado de reposo (*cerrado*) hasta un estado conductor de iones (*abierto*). Los cambios de estado continúan desde la configuración abierta (*centro*) hasta la inactiva (*derecha*), donde la configuración de los canales asume un estado diferente, pero todavía impermeable. Con la repolarización, el canal refractario inactivado recupera la configuración de reposo inicial (*izquierda*), y vuelve a estar listo para la secuencia siguiente. (Reproducida de Siegelbaum SA, Koester F: Ion channels. En Kandel ER, editor: *Principles of neural science*, 3.ª ed., Norwalk, Conn, 1991, Appleton-Lange.)

Un ion de sodio es más delgado que uno de potasio o uno de cloro, por lo que debería difundir libremente a favor de su gradiente de concentración a través de los canales de membrana hacia el interior de la neurona. Sin embargo, esto no ocurre porque todos los iones atraen moléculas de agua y se hidratan. Los iones de sodio hidratados tienen un radio de 3,4 Å, lo que supone aproximadamente un 50% más que los 2,2 Å del radio de los iones de potasio y de cloro. Por tanto, los iones de sodio son demasiado grandes para atravesar los canales estrechos cuando un nervio está en reposo (fig. 1-9), mientras que los iones de potasio y de cloro sí pueden atravesarlos. Durante la despolarización, los iones de sodio atraviesan con facilidad la membrana nerviosa gracias a que los cambios de configuración que se desarrollan en el interior de la membrana producen un ensanchamiento transitorio de estos canales transmembrana hasta alcanzar un tamaño adecuado que permita su paso sin obstáculos a favor del gradiente de concentración hacia el axoplasma (transformación de la configuración C a la A). Este concepto puede visualizarse como la apertura de la puerta que obstruye en parte el canal en la membrana en reposo (C) durante la despolarización (fig. 1-10).

Pruebas recientes indican la existencia de especificidad del canal, de manera que los canales de sodio son distintos de los de potasio¹⁵. Las puertas del canal de sodio se localizan cerca de la superficie externa de la membrana nerviosa, mientras que las de los canales de potasio se sitúan cerca de la superficie interna de la membrana.

Propagación del impulso

Después del inicio de un potencial de acción por un estímulo, el impulso se mueve a lo largo de la superficie del axón. La energía para que el impulso se propague procede de la membrana nerviosa de la manera siguiente.

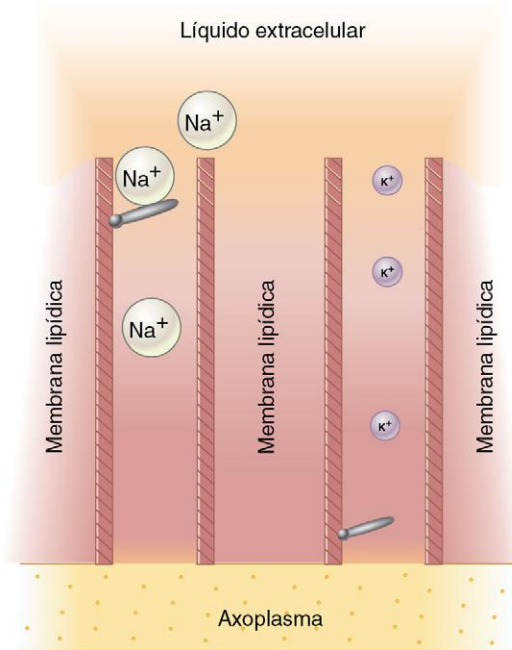


Figura 1-9. Canales de membrana parcialmente ocluidos; el nervio está en reposo. Los iones de sodio hidratados (Na^+) son demasiado grandes para pasar a través de los canales, aunque los iones de potasio (K^+) pueden atravesarlos sin impedimentos.

El estímulo desestabiliza el equilibrio de reposo de la membrana nerviosa; el potencial transmembrana se invierte momentáneamente: el interior de la neurona cambia de negativo a positivo, mientras que el exterior lo hace de positivo a negativo. Este nuevo equilibrio eléctrico en este segmento de nervio produce corrientes locales que empiezan a fluir entre el segmento despolarizado y la zona de reposo adyacente.

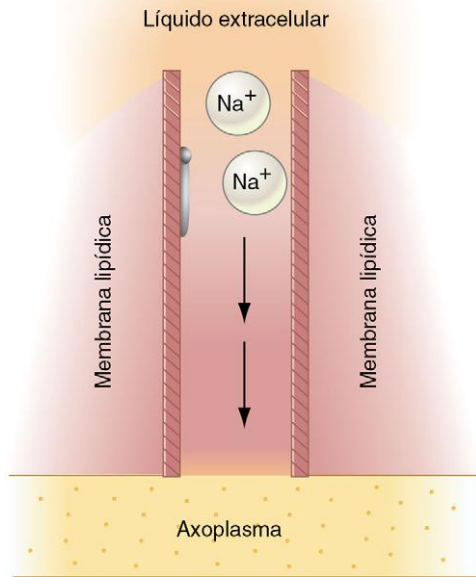


Figura 1-10. Los canales de membrana están abiertos; se produce la despolarización. Los iones de sodio hidratados (Na^+) pueden pasar ahora sin impedimentos a través del canal de sodio.

Dichas corrientes locales fluyen de positivo a negativo, y se extienden durante varios milímetros a lo largo de la membrana nerviosa.

Como resultado de este flujo de corriente, el interior de la zona adyacente se vuelve menos negativo y su exterior menos positivo. El potencial transmembrana disminuye y se aproxima al umbral de disparo para la despolarización. Cuando el potencial transmembrana disminuye 15 mV desde el potencial de reposo, se alcanza el umbral de disparo y se produce una despolarización rápida. El segmento recientemente despolarizado establece corrientes locales en la membrana de reposo adyacente y todo el proceso comienza de nuevo.

Las condiciones en el segmento que se acaba de despolarizar vuelven a la normalidad después de los períodos refractarios absoluto y relativo. Como consecuencia, la onda de despolarización sólo puede diseminarse en una dirección. El movimiento retrógrado (hacia atrás) está impedido por el segmento refractario no excitable.

Diseminación del impulso

El impulso propagado se desplaza a lo largo de la membrana nerviosa hacia el SNC. Esta diseminación difiere según se trate de un nervio mielínico o amielínico.

Nervios amielínicos. Una fibra nerviosa amielínica es básicamente un cilindro largo con una membrana celular de una resistencia eléctrica alta que rodea un núcleo conductor de axoplasma con una resistencia baja, y todo ello bañado por un líquido extracelular de baja resistencia.

La membrana celular de resistencia alta y los medios intracelular y extracelular de baja resistencia producen un des-

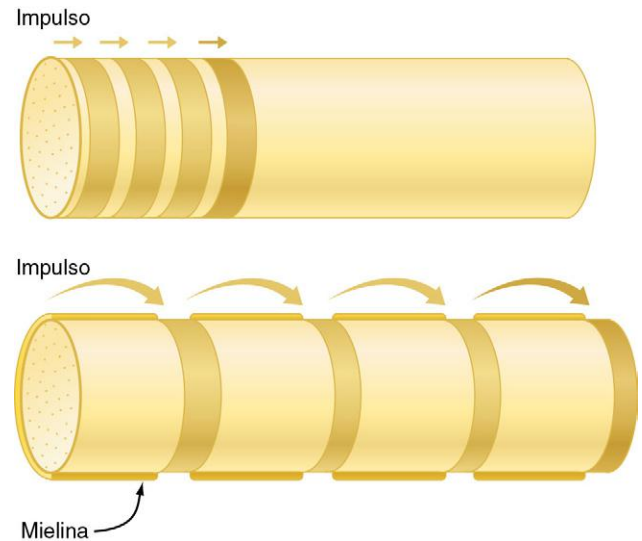


Figura 1-11. Propagación saltatoria. Comparación de la propagación del impulso en axones amielínicos (*superior*) y mielínicos (*inferior*). En los primeros, el impulso se mueve hacia adelante mediante una despolarización secuencial de los segmentos de membrana adyacentes cortos. Por el contrario, la despolarización en los axones mielínicos es discontinua; el impulso salta hacia adelante, de un nódulo a otro. Obsérvese lo alejado que se encuentra el impulso en el axón mielínico al cabo de cuatro secuencias de despolarización. (Reproducida de De Jong RH: *Local anesthetics*, St. Louis, 1994, Mosby.)

censo rápido en la densidad de la corriente en una distancia relativamente corta del segmento despolarizado. En las áreas inmediatamente adyacentes a este segmento despolarizado, el flujo de corriente local puede ser el idóneo para iniciar la despolarización en la membrana en reposo. A mayor distancia, no conseguirá alcanzar el umbral de disparo.

Así pues, la diseminación de un impulso en una fibra nerviosa amielínica se caracteriza por un proceso de avance anterógrado relativamente lento (fig. 1-11). La velocidad de conducción en las fibras C amielínicas es de 1,2 m/seg, frente a los 14,8-120 m/seg en las fibras A alfa y A delta mielínicas¹⁶.

Nervios mielínicos. La diseminación del impulso en el interior de los nervios mielínicos es distinta a la que se produce en los nervios amielínicos debido a la capa de material aislante que separa las cargas intracelulares de las extracelulares. Cuanto más separadas estén las cargas, menor será la corriente necesaria para cargar la membrana. Las corrientes locales pueden, de este modo, viajar mucho más lejos en un nervio mielínico que en uno amielínico antes de volverse incapaces de despolarizar la membrana nerviosa situada por delante.

La conducción del impulso en los nervios mielínicos se produce gracias a saltos de corriente de un nódulo a otro, proceso que se denomina *conducción saltatoria* (v. fig. 1-11). Esta forma de conducción del impulso es mucho más rápida, y su gasto energético se revela más eficiente que el empleado en los nervios amielínicos. El grosor de la vaina de mielina aumenta al hacerlo el diámetro del axón. Asimismo, la distancia entre nódulos de Ranvier adyacentes se incrementa cuando lo hace el diámetro del axón. Debido a estos dos factores, la conducción saltatoria es más rápida en un axón más grueso.

La conducción saltatoria suele progresar de un nódulo al siguiente de forma escalonada. Sin embargo, se puede demostrar que el flujo de corriente hasta el nódulo siguiente supera el flujo necesario para alcanzar el umbral de disparo de la membrana del nódulo. Si se bloquea la conducción de un impulso en un nódulo, la corriente local salta sobre dicho nódulo, y sigue siendo idónea para elevar el potencial de membrana en el nódulo siguiente hasta su potencial de activación y producir una despolarización. La solución anestésica debe cubrir un mínimo de 8-10 mm de nervio para garantizar un bloqueo completo¹⁷.

MECANISMO Y LUGAR DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Hay que describir cómo y dónde alteran los anestésicos locales los procesos de generación y transmisión del impulso. Es posible que los anestésicos locales interfieran en el proceso de excitación en una membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas:

1. Alterando el potencial de reposo básico de la membrana nerviosa.
2. Alterando el potencial umbral (valor de activación).
3. Disminuyendo la velocidad de la despolarización.
4. Prolongando la velocidad de la repolarización.

Se ha establecido que los efectos primordiales de los anestésicos locales se producen durante la fase de despolarización del potencial de acción¹⁸. Entre estos efectos se encuentra una disminución en la velocidad de despolarización, y en concreto en la fase de despolarización lenta. Debido a ello, la despolarización celular es insuficiente para reducir el potencial de membrana de una fibra nerviosa hasta su valor de activación, y no se desarrolla un potencial de acción propagado. No existe un cambio asociado de la velocidad de repolarización.

¿Dónde actúan los anestésicos locales?

La membrana nerviosa es el lugar en el que los anestésicos locales ejercen sus acciones farmacológicas. Durante años se han formulado numerosas teorías para explicar el mecanismo de acción de los anestésicos locales, como la de la acetilcolina, la del desplazamiento del calcio y la teoría de la carga de superficie. La *teoría de la acetilcolina* establecía que la acetilcolina estaba implicada en la conducción nerviosa, además de su papel como neurotransmisor en las sinapsis nerviosas¹⁹. No existen pruebas de que la acetilcolina esté implicada en la transmisión nerviosa a lo largo del cuerpo de la neurona. La *teoría del desplazamiento del calcio*, en otro tiempo popular, mantenía que los anestésicos locales bloqueaban el nervio gracias al desplazamiento del calcio desde algún lugar de la membrana con control sobre la permeabilidad del sodio²⁰. La demostración de que al variar la concentración de calcio que baña los nervios no se afecta la potencia del anestésico local ha reducido la credibilidad de esta teoría. La *teoría de la carga de superficie (repulsión)* sostenía que los anestésicos locales actúan uniéndose a la membrana nerviosa y modificando el potencial eléctrico en su superficie²¹. Las moléculas de fármacos catiónicos (RNH^+) (pág. 16) se alineaban en la interfase membrana-agua y, como las moléculas de los anestésicos locales transportaban una carga positiva neta, hacían que el potencial eléctrico en la superficie de membrana fuese más

positivo, con lo que se reducía la excitabilidad del nervio al incrementar el potencial umbral. Las pruebas actuales indican que el potencial de reposo de la membrana nerviosa no se altera por los anestésicos locales (no se hiperpolarizan) y que los anestésicos locales convencionales actúan en el interior de los canales de la membrana más que sobre su superficie. Por otra parte, la teoría de la carga de superficie no puede explicar la actividad de las moléculas anestésicas sin carga para bloquear los impulsos nerviosos (p. ej., benzocaína).

En la actualidad se da cierta credibilidad a otras dos teorías, la de la expansión de la membrana y la del receptor específico. De las dos, la teoría del receptor específico es la que cuenta con más adeptos.

La *teoría de la expansión de la membrana* establece que las moléculas de anestésicos locales difunden hasta regiones hidrófobas de las membranas excitables, lo que provoca una desorganización general de la estructura de la membrana y expande ciertas regiones críticas e impide un incremento de la permeabilidad a los iones de sodio^{22,23}. Los anestésicos locales que son muy liposolubles pueden atravesar fácilmente la porción lipídica de la membrana celular, lo que produce un cambio en la configuración de la matriz lipoproteica de la membrana nerviosa. Esto provoca una reducción del diámetro de los canales de sodio, lo que conduce a una inhibición tanto de la conductancia al sodio como de la excitación nerviosa (fig. 1-12). La teoría de la expansión de la membrana sirve de explicación plausible para la actividad de algunos anestésicos locales como la benzocaína, que carece de forma catiónica aunque muestra una actividad anestésica tópica intensa. Se ha demostrado que, de hecho, las membranas nerviosas se expanden y se vuelven más fluidas cuando se ven expuestas a anestésicos locales. Sin embargo, no existen pruebas directas de que la conducción nerviosa se bloquee por completo por la expansión de la membrana propiamente dicha.

La *teoría del receptor específico*, la que cuenta con más apoyo hoy en día, afirma que los anestésicos locales actúan uniéndose a receptores específicos en el canal de sodio (fig. 1-13)²⁴. El fármaco actúa directamente, sin la mediación de un cierto cambio en las propiedades generales de la membrana celular. Tanto los estudios bioquímicos como los electrofisiológicos han señalado que existen receptores específicos para los anestésicos locales en el canal de sodio, ya sea en su superficie externa o en la superficie axoplásmica interna^{25,26}. Una vez que el anestésico local ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa.

Los anestésicos locales se clasifican por su capacidad para reaccionar con receptores específicos en el canal de sodio. Parece que existen al menos cuatro puntos en el interior del canal de sodio en los que los fármacos pueden alterar la conducción nerviosa (v. fig. 1-13):

1. Dentro del canal de sodio (anestésicos locales de tipo aminas terciarias).
2. En la superficie externa del canal de sodio (tetrodotoxina, saxitoxina).
- 3 y 4. En las puertas de activación o de inactivación (veneno de escorpión).

En la tabla 1-3 se muestra una clasificación biológica de los anestésicos locales basada en su lugar de acción y en la forma activa del compuesto. Los fármacos de la clase C sólo existen

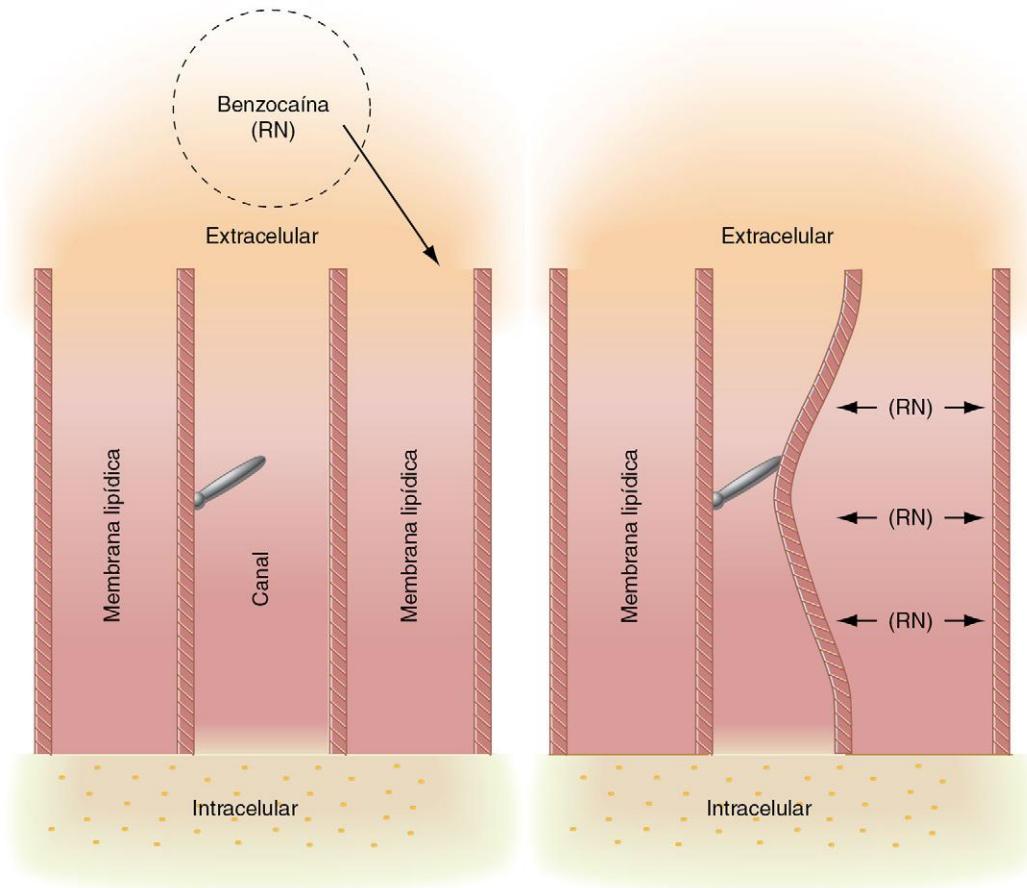


Figura 1-12. Teoría de la expansión de membrana.

TABLA 1-3

Clasificación de las sustancias anestésicas locales según su localización biológica y su modo de acción

Clasificación	Definición	Sustancia química
Clase A	Productos que actúan sobre un receptor en la superficie externa de la membrana nerviosa	Biotoxinas (p. ej., tetrodotoxina y saxitoxina)
Clase B	Productos que actúan sobre un receptor en la superficie interna de la membrana nerviosa	Análogos de amonio cuaternario de la lidocaína Veneno de escorpión
Clase C	Productos que actúan mediante un mecanismo fisicoquímico independiente del receptor	Benzocaína
Clase D	Productos que actúan mediante una combinación de mecanismos dependientes e independientes del receptor	La mayoría de los anestésicos locales de aplicación clínica (p. ej., articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína)

Modificada de Covino BG, Vassallo HG: *Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use*, Nueva York, 1976, Grune & Stratton. Utilizada con autorización.

en la forma eléctricamente neutra, sin carga (RN), mientras que los de la clase D existen tanto en formas cargadas como sin carga. Aproximadamente el 90% de los efectos bloqueadores de los fármacos de la clase D están causados por la forma catiónica del fármaco; sólo el 10% de la acción bloqueadora está producida por la base (fig. 1-14).

Fibras nerviosas mielínicas. Hay que tener en cuenta un factor adicional respecto al lugar de acción de los anestésicos locales en los nervios mielínicos. La vaina de mielina aísla el axón tanto desde el punto de vista eléctrico como farmacológico.

El único sitio en el que las moléculas de los anestésicos locales tienen acceso a la membrana nerviosa es en los nódulos de Ranvier, donde abundan los canales de sodio. Los cambios iónicos que se desarrollan durante la conducción del impulso también surgen únicamente en los nódulos.

Como un impulso puede saltar o circunvalar uno o dos nódulos bloqueados y continuar su camino, es necesario que la solución anestésica bloquee al menos dos o tres nódulos inmediatamente adyacentes para garantizar una anestesia eficaz, lo que supone una longitud aproximada de 8-10 mm.

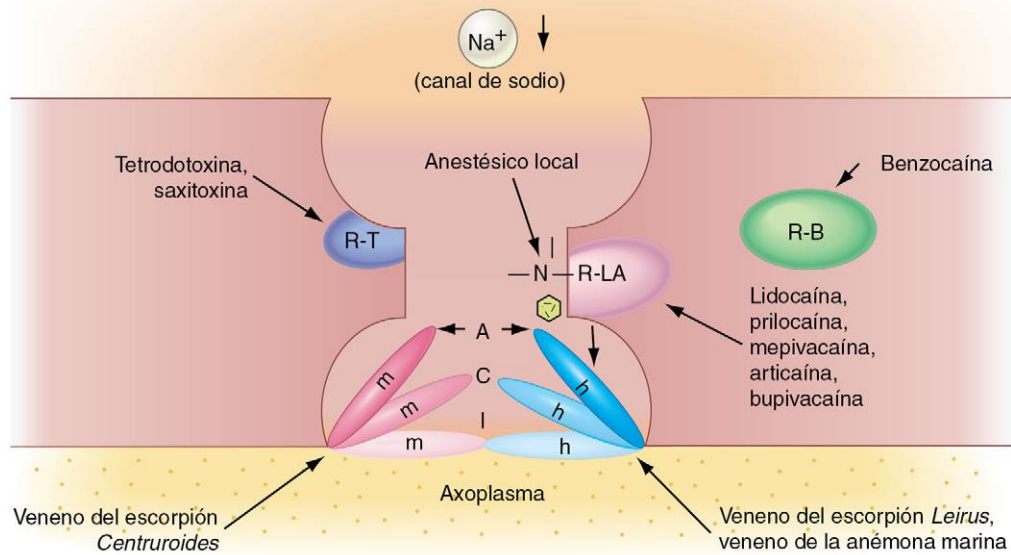


Figura 1-13. A, Los anestésicos locales de tipo aminas terciarias inhiben la entrada de sodio durante la conducción nerviosa al unirse a un receptor en el interior del canal de sodio (R-LA). Esto bloquea el mecanismo de activación normal (configuración A de la puerta, despolarización) y favorece también el movimiento de las puertas de activación e inactivación (m y h) hasta una posición similar a la del estado inactivado (I). B, Las biotoxinas (R-T) bloquean la entrada de sodio a un receptor situado en la superficie externa; diversos venenos lo llevan a cabo alterando la actividad de las puertas de activación e inactivación; y la benzocaína (R-B) lo hace expandiendo la membrana. C, Canal en la configuración cerrada. (Reproducida de Pallasch TJ: *Dent Drug Serv Newsletter* 4:25, 1983.)

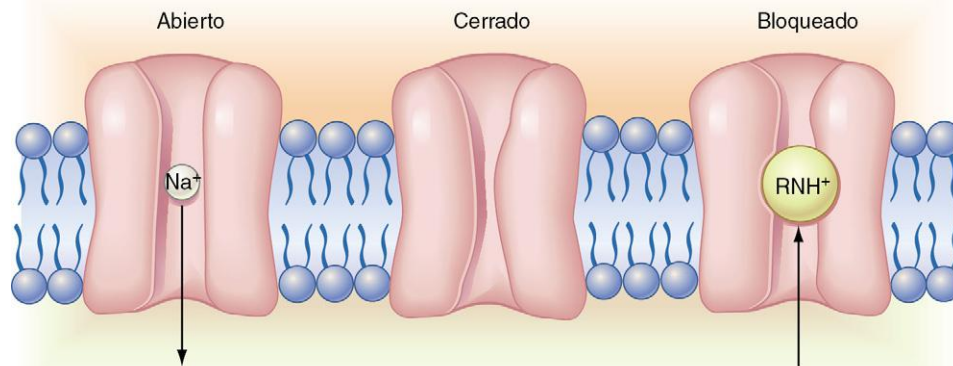


Figura 1-14. Entrada al canal. A la izquierda se aprecia un canal abierto permeable al ion sodio hacia dentro. El canal del centro está en la configuración cerrada de reposo; aunque en dicha configuración es impermeable al sodio, el canal sigue siendo sensible al voltaje. El canal de la derecha, aunque está en una configuración abierta, es impermeable porque tiene un catión anestésico unido al receptor de la puerta. Obsérvese que el anestésico local penetra en el canal desde el lado axoplásmico (*inferior*); el filtro del canal impide la entrada directa a través de la boca externa. El anestésico local impermeabiliza la membrana al sodio, de ahí que no resulte excitable a las corrientes de acción locales. (Reproducida de De Jong RH: *Local anesthetics*, St. Louis, 1994, Mosby.)

Las densidades de los canales de sodio son diferentes en los nervios mielínicos y en los amielínicos. En los nervios amielínicos pequeños, la densidad de los canales de sodio es aproximadamente de 35/mm, mientras que en los nódulos de Ranvier de las fibras mielínicas puede alcanzar hasta 20.000/mm. Basándose en el promedio de longitud

del nervio, el número de canales de sodio es relativamente escaso en las membranas nerviosas amielínicas. Así, por ejemplo, en el nervio olfativo del pez aguja, la proporción de canales de sodio respecto a las moléculas de fosfolípidos es de 1:60.000, lo que corresponde a un promedio de distancia entre los canales de 0,2 mm, mientras que en los nódulos

de Ranvier agrupados densamente los canales sólo están separados por 70 Å^{27,28}.

Cómo funcionan los anestésicos locales

La acción principal de los anestésicos locales para producir el bloqueo de la conducción consiste en reducir la permeabilidad de los canales iónicos al sodio (Na^+). Los anestésicos locales inhiben de forma selectiva la permeabilidad máxima al sodio, cuyo valor suele ser 5-6 veces mayor que el mínimo necesario para la conducción del impulso (p. ej., hay un factor de seguridad para la conducción de $5 \times a 6 \times$)²⁹. Los anestésicos locales disminuyen este factor de seguridad y reducen tanto la velocidad de elevación del potencial de acción como su velocidad de conducción. Cuando el factor de seguridad cae por debajo de la unidad¹⁰, la conducción fracasa y se produce el bloqueo nervioso.

Los anestésicos locales producen un descenso muy leve, casi insignificante, de la conductancia del potasio (K^+) a través de la membrana nerviosa.

Se cree que los iones de calcio (Ca^{++}), que existen en su forma unida en el interior de la membrana celular, ejercen un papel regulador sobre el movimiento de los iones de sodio a través de la membrana nerviosa. La liberación de los iones de calcio unidos desde el receptor del canal podría ser el factor fundamental responsable del aumento de la permeabilidad al sodio de la membrana nerviosa. Esto representa el primer paso en la despolarización de la membrana nerviosa. Las moléculas de anestésicos locales pueden actuar mediante un antagonismo competitivo con el calcio por algunos puntos situados sobre la membrana nerviosa.

A continuación describimos la secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales¹:

1. Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, lo que permite...
2. La unión de la molécula de anestésico local a su receptor, produciendo de este modo...
3. El bloqueo del canal de sodio y un...
4. Descenso de la conductancia al sodio, lo que da lugar a una...
5. Depresión en la velocidad de despolarización eléctrica, y a un...
6. Fracaso para conseguir el valor del potencial umbral, junto con una...
7. Ausencia de los potenciales de acción propagados, lo que se denomina...
8. Bloqueo de conducción.

Los anestésicos locales alteran el mecanismo por el que los iones de sodio consiguen entrar al axoplasma del nervio, iniciando de este modo un potencial de acción. La membrana nerviosa permanece en un estado polarizado por la imposibilidad de que se produzcan los movimientos iónicos responsables del potencial de acción. Como el potencial eléctrico de la membrana permanece invariable, no se desarrollan corrientes locales y se bloquea el mecanismo de autopropagación de la propagación del impulso. Un impulso que llega a un segmento nervioso bloqueado se detiene porque es incapaz de liberar la energía necesaria para que continúe su propagación. El bloqueo nervioso producido por los anestésicos locales se denomina *bloqueo nervioso no despolarizante*.

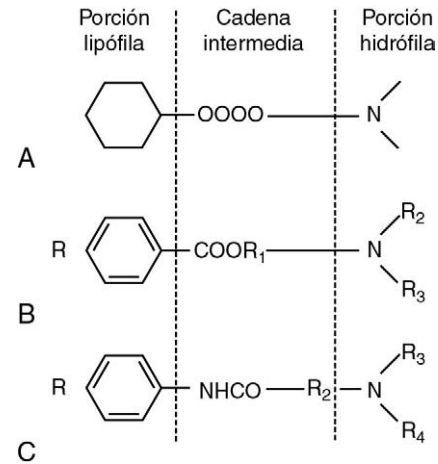


Figura 1-15. A, Anestésico local típico. B, Tipo éster. C, Tipo amida.

FORMAS ACTIVAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Moléculas de los anestésicos locales

La mayoría de los anestésicos locales inyectables son aminas terciarias. Sólo algunos (p. ej., prilocaína y hexilcaína) son aminas secundarias. En las figuras 1-15 y 1-16 se muestran las estructuras típicas de los anestésicos locales. La porción lipófila es la más grande de la molécula. La porción aromática procede del ácido benzoico, la anilina o el tiofeno (articaína). Todos los anestésicos locales son anfipáticos, es decir, poseen características lipófilas e hidrófilas, en general en extremos opuestos de la molécula. La porción hidrófila es un derivado amino del etanol o del ácido acético. Los anestésicos locales sin porción hidrófila no resultan idóneos para inyección, pero son buenos anestésicos por vía tópica (p. ej., benzocaína). La estructura anestésica se completa con una cadena intermedia de hidrocarburos que contiene enlaces éster o amida. Otras sustancias químicas, especialmente los antihistamínicos y los anticolinérgicos, comparten esta estructura básica con los anestésicos locales y a menudo muestran propiedades anestésicas locales débiles.

Los anestésicos locales se clasifican en aminoésteres o aminoamidas según sus enlaces químicos. La naturaleza de estos enlaces tiene importancia para definir varias propiedades de los anestésicos locales, como su modo de biotransformación básico. Los anestésicos locales con enlaces éster (p. ej., procaína) son hidrolizados fácilmente en solución acuosa. Los anestésicos locales con enlaces amida (p. ej., lidocaína) son relativamente resistentes a la hidrólisis. Un porcentaje más elevado de fármacos con enlaces amida que de fármacos con enlaces éster se excreta sin metabolizar por la orina. La procaínamida, que es la procaína con un enlace amida en lugar del enlace éster, posee la misma potencia anestésica que la procaína; sin embargo, y debido a su enlace amida, se hidroliza mucho más despacio. La procaína se hidroliza en plasma en unos pocos minutos; sin embargo, aproximadamente el 10% de la procaínamida se hidroliza en 1 día.

Tal y como se preparan en el laboratorio, los anestésicos locales son compuestos básicos, poco hidrosolubles e inestables cuando se exponen al aire³⁰. Sus valores de pK_a oscilan entre 7,5 y 10. En esta forma su valor clínico es escaso o nulo. Sin embargo, dado su carácter básico débil, se combinan bien con

Residuo aromático	Cadena intermedia	Extremo amino	Residuo aromático	Cadena intermedia	Extremo amino
ÉSTERES			AMIDAS		
	Procaína			Lidocaína	
	Propoxicaína			Etidocaína	
	Tetracaína			Mepivacaína	
	Cocaína			Bupivacaína	
	Benzocaína			Prilocaína	
	Diclonina*			Articaína	

*La diclonina es una cetona.

Figura 1-16. Configuración química de los anestésicos locales. (En Yagiela JA, Neidle EA, Dowd FJ: *Pharmacology and therapeutics for dentistry*, 6.ª ed., St. Louis, 2010, Mosby.)

ácidos para formar sales de anestésicos locales, en cuya forma son bastante hidrosolubles y comparativamente estables. Así pues, los anestésicos locales que se dispensan para inyección son sales ácidas, y más a menudo sales clorhidratadas (p. ej., clorhidrato de lidocaína, clorhidrato de articaína) disueltas en agua estéril o suero salino.

Es de sobra conocido que el pH de una solución anestésica local (y el pH del tejido en el que se inyecta) influye de forma notable sobre su actividad bloqueadora nerviosa. La acidificación del tejido disminuye la eficacia del anestésico local. La anestesia es inadecuada cuando estos fármacos se inyectan

en áreas inflamadas o infectadas. Los procesos inflamatorios generan productos ácidos: el pH del tejido normal es de 7,4, mientras que el de la zona inflamada es de 5-6. Los anestésicos locales que contienen epinefrina u otros vasoconstrictores están acidificados por el fabricante para inhibir la oxidación del vasoconstrictor (pág. 18). El pH de las soluciones sin epinefrina es aproximadamente de 6,5; las soluciones que contienen epinefrina tienen un pH aproximado de 3,5. Desde el punto de vista clínico, este pH más bajo tiene más probabilidades de producir una sensación urente durante la inyección, así como una latencia algo más lenta de la anestesia.

Al aumentar el pH (alcalinización) de un anestésico local se acelera su inicio de acción, se aumenta su eficacia clínica y su inyección se vuelve más confortable para el paciente. Sin embargo, el anestésico local básico, dada su inestabilidad, precipita en las soluciones alcalinizadas, por lo que dichos preparados no son idóneos para uso clínico. Los anestésicos locales tamponados (p. ej., carbonatados) han recibido mucha atención en los últimos años, tanto en contextos médicos como, recientemente, en odontología³¹. Si se añade bicarbonato sódico o dióxido de carbono (CO₂) a la solución anestésica justo antes de la inyección, mejora la comodidad y la anestesia comienza más rápido (v. cap. 19)^{31,32}. La utilización de anestésicos locales tamponados se revisa con más detalle en el capítulo 20.

A pesar de la variación del pH de los líquidos extracelulares, el pH en el interior del nervio permanece estable. Por tanto, el funcionamiento normal de un nervio se ve poco afectado por los cambios en el ambiente extracelular. Sin embargo, la capacidad de un anestésico local para bloquear los impulsos nerviosos se encuentra muy influida por los cambios en el pH extracelular.

Disociación de los anestésicos locales

Como ya se ha descrito, los anestésicos locales están disponibles en forma de sales ácidas (en general clorhidratadas) para su uso clínico. La sal de anestésico local, hidrosoluble y estable, se disuelve en agua estéril o en suero salino. En esta solución existe al mismo tiempo como moléculas sin carga eléctrica (RN), conocidas también como *bases*, y como moléculas cargadas positivamente (RNH⁺), también denominadas *cationes*.



La proporción relativa de cada forma iónica en la solución varía con el pH de la solución o de los tejidos circundantes. En presencia de una concentración alta de iones hidrógeno (pH bajo), el equilibrio se desplaza hacia la izquierda, y la mayor parte de la solución anestésica existe en forma catiónica:



A medida que disminuye la concentración de ion hidrógeno (pH mayor), el equilibrio se desplaza hacia la forma de base libre:



La proporción relativa de las formas iónicas depende también del pK_a, o constante de disociación, de cada anestésico local. El pK_a es una medida de la afinidad de la molécula por los iones hidrógeno (H⁺). Cuando el pH de la solución tiene el mismo valor que el pK_a del anestésico local, exactamente el 50% del fármaco existe en la forma RNH⁺ y el 50% en la forma RN. El porcentaje de fármaco en cada una de las formas puede determinarse mediante la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

En la tabla 1-4 se enumeran los valores de pK_a para los anestésicos más habituales.

Acciones sobre las membranas nerviosas

Los dos factores implicados en la acción de un anestésico local son: 1) la difusión del fármaco a través de la vaina nerviosa y 2) la unión al receptor en el canal iónico. La base libre (RN), liposoluble y sin carga eléctrica del anestésico, es la responsa-

TABLA 1-4

Constantes de disociación (pK_a) de anestésicos locales

Fármaco	pK _a	Porcentaje de base (RN) a pH de 7,4	Comienzo de acción aproximado (min)
Benzocaína	3,5	100	—
Mepivacaína	7,7	33	2-4
Lidocaína	7,7	29	2-4
Prilocaína	7,7	25	2-4
Articaína	7,8	29	2-4
Etidocaína	7,9	25	2-4
Ropivacaína	8,1	17	2-4
Bupivacaína	8,1	17	5-8
Tetracaína	8,6	7	10-15
Cocaína	8,6	7	—
Cloroprocaina	8,7	6	6-12
Propoxicaína	8,9	4	9-14
Procaína	9,1	2	14-18
Procainamida	9,3	1	—

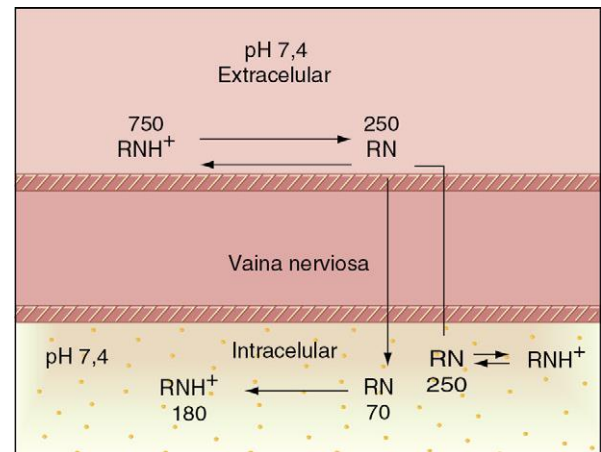


Figura 1-17. Mecanismo de acción de una molécula de anestésico local. pK_a del anestésico de 7,9; pH tisular de 7,4.

ble de la difusión a través de la vaina nerviosa. Este proceso se explica en el siguiente ejemplo:

1. Se inyectan mil moléculas de un anestésico local con un pK_a de 7,9 en los tejidos situados fuera de un nervio. El pH del tejido es normal (7,4) (fig. 1-17).
2. Mediante la tabla 1-4 y la ecuación de Henderson-Hasselbalch se puede determinar que a un pH tisular normal, el 75% de las moléculas del anestésico local está presente en la forma catiónica (RNH⁺) y el 25% en forma de base libre (RN).
3. En teoría, las 250 moléculas RN lipófilas difundirán a través de la vaina nerviosa para alcanzar el interior (axoplasma) de la neurona.
4. Cuando esto sucede, el equilibrio extracelular entre RNH⁺ y RN se ha desorganizado por el paso de base libre hacia el interior de la neurona. Las 750 moléculas RNH⁺ extracelulares restantes vuelven a equilibrarse entonces según el pH tisular y el pK_a del fármaco.



5. Las 180 nuevas moléculas lipófilas creadas difunden hacia el interior de la célula, y comienza de nuevo el proceso (paso 4). En teoría, esto continúa hasta que todas las moléculas del anestésico local difunden hacia el interior del axoplasma.

Sin embargo, no todas las moléculas del anestésico local alcanzarán el interior de la neurona debido al proceso de difusión (los fármacos difundirán en todas las direcciones posibles, no solamente hacia el nervio) y a que algunas se absorberán en los vasos sanguíneos y en las partes blandas extracelulares del lugar de inyección.

6. Acto seguido debe contemplarse el interior del nervio. Después de que la forma lipófila RN del anestésico ha penetrado en la vaina nerviosa y ha entrado en el axoplasma, se produce un reequilibrio en el interior del nervio, ya que el anestésico local no puede existir sólo en la forma RN a un pH intracelular de 7,4. El 75% de las moléculas RN presentes en el interior del axoplasma revierte a la forma RNH^+ ; el 25% restante permanece en la forma RN sin carga eléctrica.

7. Desde el axoplasma, los iones RNH^+ penetran en los canales de sodio y se unen al receptor del canal, y en último término son los responsables de que se produzca el bloqueo de la conducción (v. figs. 1-13 y 1-14).

De los dos factores, capacidad de difusión y unión, responsables de la eficacia del anestésico local, el primero es de suma importancia en la práctica real. La capacidad de un anestésico local para difundir a través de los tejidos que rodean el nervio tiene una importancia vital, ya que en la práctica clínica el anestésico local no se puede aplicar directamente a la membrana nerviosa, tal y como se realiza en el laboratorio. Las soluciones anestésicas locales con mejor capacidad de difusión a través de las partes blandas suponen una ventaja en la práctica clínica.

Un anestésico local con un valor de pK_a elevado dispone de pocas moléculas en la forma RN a un pH tisular de 7,4. El comienzo de la acción anestésica de este fármaco es lento, pues existen pocas moléculas en forma de base para difundir a través de la membrana nerviosa (p. ej., procaína, con un pK_a de 9,1). La velocidad de comienzo de la acción anestésica depende del pK_a del anestésico local (v. tabla 1-4).

Un anestésico local con un pK_a más bajo ($<7,5$) tiene un número muy elevado de moléculas de base libre lipófilas capaces de difundir a través de la vaina nerviosa. Sin embargo, la acción anestésica de este fármaco también resulta inadecuada, porque a un pH intracelular de 7,4 sólo se disocia un número muy pequeño de moléculas de base de vuelta a la forma catiónica necesaria para unirse al receptor.

En la práctica clínica real con los anestésicos locales comercializados en la actualidad, el pH del líquido extracelular determina la facilidad con la que el anestésico se mueve desde su lugar de administración hacia el interior del axoplasma de la neurona. El pH intracelular permanece estable e independiente del pH extracelular. Esto se debe a que los iones hidrógeno (H^+), al igual que la forma catiónica de los anestésicos locales (RNH^+), no difunden fácilmente a través de los tejidos. El pH del líquido extracelular, por tanto, puede diferir del de la membrana nerviosa. La proporción de cationes anestésicos con respecto a las moléculas de base sin carga eléctrica (RNH^+/RN) también puede variar de forma notable en dichos

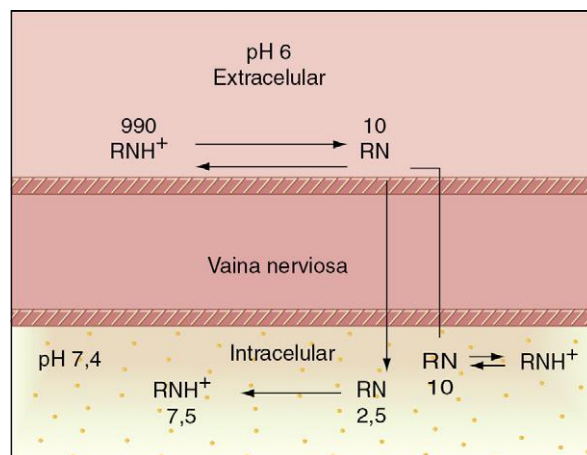


Figura 1-18. Efecto de la disminución del pH tisular sobre las acciones de los anestésicos locales.

puntos. Las diferencias en los pH intracelular y extracelular son de suma importancia para controlar el dolor en las zonas en las que existe inflamación o infección³⁴. En la figura 1-18 se describe el efecto de un descenso en el pH tisular sobre las acciones de un anestésico local. Este efecto se puede comparar con el ejemplo de la figura 1-17, con un pH tisular normal:

1. Se depositan unas 1.000 moléculas de un anestésico local con un pK_a de 7,9 fuera del nervio. El tejido está inflamado e infectado y su pH es de 6.
2. A este pH tisular, aproximadamente el 99% de las moléculas de anestésico local está presente en la forma catiónica (RNH^+) cargada, mientras que alrededor del 1% está en la forma de base libre (RN) lipófila.
3. Aproximadamente 10 moléculas RN difunden a través de la vaina nerviosa para alcanzar el interior de la célula (lo que contrasta con las 250 moléculas RN en el ejemplo con tejido sano). El pH del interior de la neurona permanece normal (p. ej., 7,4).
4. Extracelularmente se restablece el equilibrio entre la forma RNH^+ y la RN que se había alterado. El número relativamente pequeño de moléculas RN creadas de nuevo difunde hacia el interior de la célula, y se inicia de nuevo el proceso. Sin embargo, la suma total de moléculas que atraviesa la vaina nerviosa es menor que la que se produciría con un pH normal debido al notable aumento de la absorción de las moléculas anestésicas hacia los vasos sanguíneos en la región (la vascularización de la zona inflamada e infectada ha aumentado).
5. Una vez que la forma base del medicamento atraviesa la vaina nerviosa, se produce un reequilibrio en el interior del nervio. Alrededor del 75% de las moléculas presentes intracelularmente revierte hacia la forma catiónica (RNH^+), mientras que el 25% restante permanece en forma de base libre sin carga eléctrica (RN).
6. Las moléculas catiónicas se unen a los receptores del interior del canal de sodio, lo que provoca un bloqueo de la conducción.

Resulta más difícil conseguir un bloqueo nervioso adecuado en los tejidos inflamados o infectados debido al número de moléculas relativamente pequeño que puede cruzar la

vaina nerviosa (RN) y a la mayor absorción de las moléculas anestésicas restantes hacia los vasos sanguíneos dilatados de dicha región. Esta situación puede suponer un problema potencial en la práctica odontológica, pero se aprecia sobre todo en procedimientos de endodoncia. En el capítulo 16 se describen las posibles soluciones.

Implicaciones clínicas del pH y de la actividad anestésica local

La mayor parte de las soluciones de anestésicos locales preparadas comercialmente sin vasoconstrictor tienen un pH entre 5,5 y 7. Cuando se inyectan en los tejidos, la enorme capacidad de tampón de los líquidos tisulares hace que el pH del lugar de inyección recupere pronto su valor normal de 7,4. Las soluciones de anestésicos locales con vasoconstrictores (p. ej., epinefrina) están acidificadas por los fabricantes gracias a que añaden meta(bisulfito) sódico para retrasar la oxidación del vasoconstrictor, lo que prolonga el período de eficacia del fármaco (v. en el cap. 3 la explicación de la aplicación correcta de los vasoconstrictores en los anestésicos locales).

La epinefrina se puede añadir a las soluciones de anestésicos locales justo antes de su administración sin añadir antioxidantes; sin embargo, si la solución no se utiliza en un período breve, se oxidará y adquirirá una tonalidad marrón rojiza (parecido a una rodaja de manzana oxidada).

La oxidación rápida del vasoconstrictor puede demorarse, con lo que aumentaría la caducidad del producto mediante la adición de antioxidantes. El bisulfito sódico se utiliza con frecuencia a una concentración del 0,05-0,1%. Una solución de clorhidrato de lidocaína al 2%, con un pH de 6,8, se acidifica a 4,2 al añadirle bisulfito sódico.

Incluso en esta situación, la gran capacidad de tampón de los tejidos tiende a mantener un pH tisular normal. No obstante, este proceso conlleva más tiempo cuando se inyecta una solución con un pH de 4,2 que una solución con un pH de 6,8. Durante este tiempo, el anestésico local no puede actuar con plena eficacia, con lo que el comienzo de acción clínica es más lento para los anestésicos locales con vasoconstrictores que para sus homólogos sin vasoconstrictor o simples.

Los anestésicos locales son eficaces desde el punto de vista clínico tanto en los axones como en las terminaciones nerviosas libres. A las terminaciones nerviosas libres situadas bajo la piel intacta sólo se puede acceder inyectando el anestésico bajo la piel. La piel intacta constituye una barrera impenetrable para la difusión del anestésico. La crema EMLA (mezcla eutéctica de dos anestésicos locales, lidocaína y prilocaína) posibilita que los anestésicos locales atraviesen la piel intacta, aunque de forma lenta³⁵.

Las mucosas y la piel lesionada (p. ej., quemaduras y abrasiones) carecen de la protección que proporciona la piel intacta, lo que permite que los anestésicos locales administrados por vía tópica difundan en profundidad para llegar hasta las terminaciones nerviosas libres. Los anestésicos tópicos se pueden emplear con eficacia en las zonas en las que la piel no se encuentre intacta debido a una lesión, así como en las mucosas (p. ej., córnea, encías, faringe, tráquea, laringe, esófago, recto, vagina y vejiga)³⁶.

La capacidad de tampón de las mucosas es escasa, por lo que la aplicación tópica de los anestésicos locales con un pH entre 5,5 y 6,5 reduce el pH regional hasta un valor inferior

al normal, con lo que la cantidad de base anestésica que se forma es menor. La difusión del fármaco a través de las mucosas hasta las terminaciones nerviosas libres es limitada y el bloqueo nervioso, ineficaz. Al aumentar el pH del fármaco se incrementa la formación de base RN, y se incrementa la potencia del anestésico tópico. Sin embargo, el fármaco en esta forma se oxida antes. La caducidad del anestésico local disminuye conforme aumenta su pH³⁰.

Para incrementar la eficacia de los anestésicos tópicos suele emplearse una forma más concentrada (lidocaína al 5% o al 10%) que para la inyección (lidocaína al 2%). Aunque sólo se dispone de un porcentaje pequeño del fármaco en la forma de base, la elevación de la concentración proporciona más moléculas RN para su difusión y disociación hacia el catión activo en las terminaciones nerviosas libres.

Algunos anestésicos tópicos (p. ej., benzocaína) no están ionizados en solución; de este modo, su eficacia anestésica no se ve influida por el pH. Dada la escasa hidrosolubilidad de la benzocaína, su absorción desde el lugar de aplicación es mínima, por lo que rara vez se observan reacciones sistémicas (p. ej., sobredosis).

CINÉTICA DEL COMIENZO Y LA DURACIÓN DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Barreras a la difusión de la solución

Un nervio periférico está compuesto por cientos/miles de axones fuertemente agrupados. Estos axones se encuentran protegidos, sostenidos y nutridos por varias capas de tejidos elásticos y fibrosos. Los vasos sanguíneos aferentes y los linfáticos discurren a través de las capas.

Las fibras nerviosas individuales (axones) están cubiertas y separadas entre sí por el endoneuro. El perineuro une dichas fibras en haces denominados *fascículos*. El nervio radial, situado en la muñeca, contiene entre 5 y 10 fascículos. Cada fascículo contiene de 500 a 1.000 fibras nerviosas individuales. Cinco mil fibras nerviosas ocupan aproximadamente 1 mm² de espacio.

El grosor del perineuro varía según el diámetro del fascículo que rodea. Cuanto más grueso sea el perineuro, menor será la velocidad de difusión del anestésico local a su través³⁷. La capa más interna del perineuro es el *perilema*. Está cubierto por una membrana mesotelial lisa. El perilema representa la barrera principal de la difusión hacia el interior del nervio.

Los fascículos están contenidos en el interior de un entramado laxo de tejido conjuntivo areolar denominado *epineuro*. El epineuro constituye el 30-75% de la sección transversal total de un nervio. Los anestésicos locales tienen facilidad para difundir a través del epineuro gracias a su consistencia laxa. Los vasos sanguíneos y los linfáticos atraviesan el epineuro y absorben las moléculas de anestésicos locales, eliminándolas así del lugar de inyección.

La capa más externa del epineuro que rodea el nervio es más densa y más gruesa, y forma lo que se denomina *vaina epineural* o *vaina nerviosa*. La vaina epineural no constituye una barrera a la difusión del anestésico local hacia el interior del nervio.

En la tabla 1-5 se resumen las capas de un nervio periférico típico.

Inducción de la anestesia local

Tras la administración de un anestésico local en el interior de partes blandas próximas a un nervio, las moléculas del anestésico recorren la distancia de un sitio a otro, según su gradiente de concentración. Durante la fase de inducción de la anestesia, el anestésico local se mueve desde su lugar de depósito extracelular hacia el nervio (así como en el resto de direcciones posibles). Este proceso se denomina *difusión*. Consiste en la migración sin obstáculos de las moléculas o iones a través de un medio líquido bajo la influencia del gradiente de concentración. La penetración de una barrera anatómica en la difusión se produce cuando un fármaco pasa a través de un tejido que tiende a limitar el movimiento molecular libre. El perineuro es la mayor barrera a la penetración de los anestésicos locales.

Difusión. La velocidad de difusión está gobernada por varios factores; el más significativo de ellos es el gradiente de concentración. Cuanto mayor sea la concentración inicial de anes-

tésico local, más rápida será la difusión de sus moléculas y su inicio de acción.

Los fascículos situados cerca de la superficie del nervio se denominan *haces periféricos* (fig. 1-19, A). Estos haces son los que primero alcanzan los anestésicos locales y los que están expuestos a una concentración de anestésico más alta. Suelen bloquearse por completo poco tiempo después de la inyección de un anestésico local (fig. 1-19, B).

Los fascículos que se encuentran más próximos al centro del nervio se denominan *haces centrales*. Los anestésicos locales contactan con ellos pasado cierto tiempo, y con concentraciones mucho menores, debido a la gran distancia que debe recorrer la solución y al mayor número de barreras que han de atravesar.

A medida que el anestésico local difunde hacia el interior del nervio, va diluyéndose de forma progresiva a causa de la acción de los líquidos tisulares, y parte se absorbe por los capilares y los linfáticos. Los anestésicos tipo éster sufren una hidrólisis enzimática casi inmediata. De este modo, las fibras centrales se ven expuestas a concentraciones de anestésico más bajas, lo que podría explicar la anestesia inadecuada de la raíz dentaria, a pesar de presentar síntomas subjetivos de una anestesia de partes blandas adecuada. El bloqueo de conducción completo de todas las fibras nerviosas en un nervio periférico requiere un volumen adecuado, así como el depósito de una concentración suficiente de anestésico local. En ninguna situación clínica se bloquea el 100% de las fibras de un nervio periférico, ni siquiera en los casos con un control analgésico excelente desde el punto de vista clínico³⁸. Las fibras próximas a la superficie del nervio (fibras periféricas) suelen inervar regiones más proximales (p. ej., área molar con un bloqueo del nervio alveolar inferior), mientras que los haces centrales inervan puntos más distales de la distribución del nervio (p. ej., los incisivos y los caninos con un bloqueo alveolar inferior).

TABLA 1-5

Organización de un nervio periférico

Estructura	Descripción
Fibra nerviosa	Neurona única
Endoneuro	Recubre cada fibra nerviosa
Fascículos	Haces de 500 a 1.000 fibras nerviosas
Perineuro*	Recubre los fascículos
Perilema*	Capa más interna del perineuro
Epineuro	Tejido conjuntivo areolar que sostiene los fascículos y transporta vasos nutrientes
Vaina epineural	Capa más externa del epineuro

*El perineuro y el perilema constituyen las mayores barreras anatómicas de la difusión en un nervio periférico.

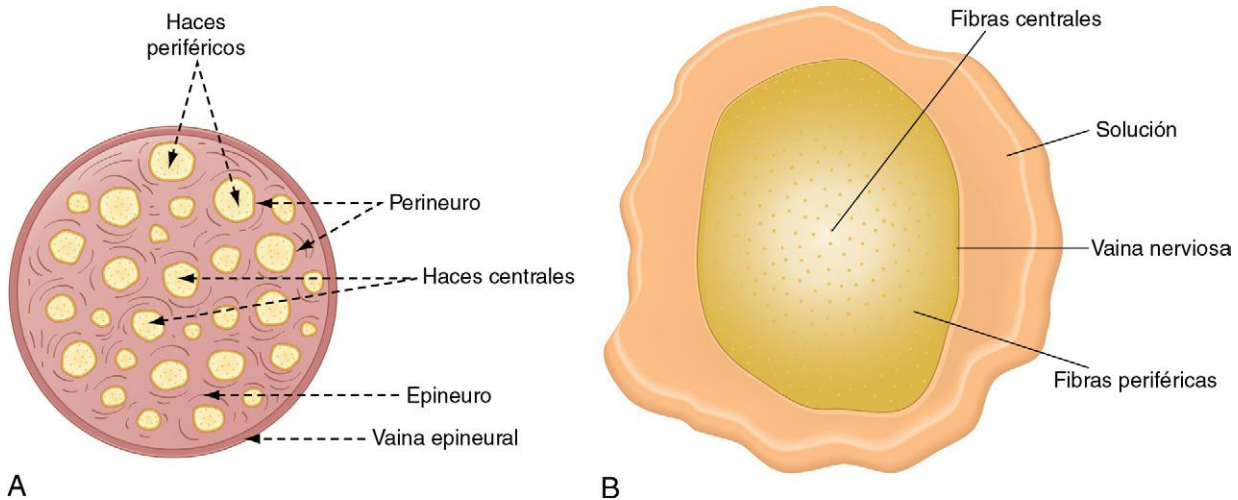


Figura 1-19. A, Disposición de las fibras y los haces nerviosos en el interior de un nervio periférico. B, En un nervio periférico grande (con cientos o miles de axones), la solución anestésica local debe difundir hacia el interior, dirigiéndose al centro del nervio desde el punto de inyección extraneural. Las moléculas de anestésico local son eliminadas por captación tisular mientras el líquido tisular se mezcla con el disolvente que actúa de transportador. Esto da lugar a una dilución gradual de la solución anestésica local a medida que va penetrando hacia el centro del nervio. Durante la inducción se produce un gradiente de concentración, de modo que las fibras periféricas más externas se bloquean de manera sólida, mientras que las más centrales aún no están bloqueadas. Las fibras centrales no sólo se ven expuestas a una concentración de anestésico menor, sino que el fármaco llega más tarde. Este retraso depende de la masa tisular que deba atravesar y de la capacidad de difusión del anestésico. (Reproducida de De Jong RH: *Local anesthetics*, St. Louis, 1994, Mosby.)

Proceso del bloqueo. Después del depósito del anestésico local lo más cerca posible del nervio, la solución difunde en todas direcciones según los gradientes de concentración vigentes. Una porción del anestésico local inyectado difunde hacia el nervio y hacia su interior. Sin embargo, una porción significativa del fármaco inyectado también difunde alejándose del nervio. A continuación se producen las reacciones siguientes:

1. Parte del fármaco es absorbido por tejidos no nerviosos (p. ej., músculo y tejido adiposo).
2. Parte se diluye en el líquido intersticial.
3. Parte es eliminado por los capilares y los linfáticos desde el lugar de inyección.
4. Los anestésicos tipo éster se hidrolizan.

La suma de todos estos factores da como resultado la reducción de la concentración de anestésico local fuera del nervio; sin embargo, la concentración del fármaco en el interior del nervio sigue aumentando a medida que progresa la difusión. Estos procesos continúan hasta que se consigue un equilibrio entre las concentraciones de anestésico local dentro y fuera del nervio.

Tiempo de inducción. El *tiempo de inducción* se define como el período desde que se deposita la solución anestésica hasta que se completa el bloqueo de la conducción. Varios factores controlan el tiempo de inducción de un fármaco concreto. Los que están bajo el control del profesional que lo administra son la concentración del fármaco y el pH de la solución anestésica local. Los factores que se escapan del control del médico son la constante de difusión del anestésico y las barreras de difusión anatómicas del nervio.

Propiedades físicas y acciones clínicas. Existe otra serie de factores fisicoquímicos de un anestésico local que influye en sus características clínicas.

Está demostrado el efecto de la *constante de disociación* (pK_a) sobre la velocidad del comienzo de la acción. Aunque las dos formas moleculares del anestésico tienen importancia en el bloqueo nervioso, los fármacos con un pK_a más bajo tienen una latencia más rápida que aquéllos con un pK_a más elevado³⁹.

La *liposolubilidad* de un anestésico local parece guardar relación con su potencia intrínseca. En la tabla 1-6 se enumeran las liposolubilidades de diversos anestésicos locales. Cuando la liposolubilidad es mayor, el anestésico puede atravesar la membrana nerviosa (compuesta de un 90% de lípidos) con mayor facilidad. Esto queda reflejado desde el punto de vista biológico en un aumento de potencia del anestésico. Los anestésicos locales con liposolubilidades más altas generan un bloqueo de conducción más eficaz a concentraciones más bajas (soluciones menos concentradas o volúmenes depositados menores) que los anestésicos locales menos liposolubles.

El grado de *unión a proteínas* de la molécula de anestésico local es el responsable de la duración de la actividad anestésica. Una vez atravesada la vaina nerviosa se produce un reequilibrio entre la base y el catión del anestésico local según la ecuación de Henderson-Hasselbalch. En ese momento, en el canal de sodio propiamente dicho, los iones RNH^+ se unen al receptor. Las proteínas constituyen alrededor del 10% de la membrana nerviosa, y los anestésicos locales (p. ej., etidocaína, ropivacaína y bupivacaína), que poseen un grado de unión a proteínas mayor (v. tabla 1-6) que otros (p. ej., procaína),

al parecer se fijan con más seguridad al receptor proteico y poseen una duración más prolongada de actividad clínica⁴⁰.

La *vasoactividad* afecta tanto a la potencia anestésica como a la duración de la anestesia proporcionada por el fármaco. La inyección de anestésicos locales, como la procaína, con propiedades vasodilatadoras mayores, aumenta la perfusión de la zona. El anestésico local inyectado se absorbe hacia el compartimento cardiovascular con más rapidez, y se elimina del lugar de la inyección y del nervio, con lo que la duración de la anestesia es menor, así como la potencia del fármaco. En la tabla 1-7 se resume la influencia de diversos factores sobre las acciones de los anestésicos locales.

Recuperación del bloqueo anestésico local

El despertar de un bloqueo nervioso con anestesia local sigue los mismos patrones de difusión que la inducción, pero en un orden inverso.

La concentración extraneural de anestésico local va agotándose continuamente por difusión, dispersión y captación, mientras que la concentración intraneural del fármaco permanece relativamente estable. De este modo, se invierte el gradiente de concentración, con lo que la concentración dentro del nervio supera la existente fuera de él, y las moléculas de solución anestésica empiezan a difundir hacia el exterior.

Los fascículos de la zona periférica comienzan a perder el anestésico local mucho antes que los haces centrales. El anestésico local de estos haces centrales difunde entonces hacia los haces periféricos, de modo que las primeras fibras que pierden por completo la anestesia son las situadas en la parte más central del nervio. Las fibras periféricas son las que permanecen anestesiadas más tiempo, y las del centro las que menos. La recuperación suele ser un proceso más lento que la inducción, ya que el anestésico local está unido al receptor en el canal de sodio y, por tanto, se libera más despacio de lo que se absorbe.

Reinyección de anestésico local

En ocasiones, los procedimientos odontológicos se prolongan más allá de la duración de la analgesia eficaz desde el punto de vista clínico, por lo que se hace necesario repetir la inyección del anestésico. En general, esta repetición consigue obtener de nuevo al instante una anestesia profunda; en algunas ocasiones, sin embargo, el médico puede encontrarse con grandes dificultades para restablecer una analgesia adecuada con las inyecciones subsiguientes.

Recurrencia de una anestesia profunda inmediata. En el momento de la reinyección, la concentración del anestésico local en las fibras centrales es inferior a la que se encuentra en las fibras periféricas. Las fibras centrales recuperadas en parte siguen teniendo cierta cantidad de solución anestésica, aunque no la suficiente para proporcionar una anestesia completa. Después de depositar una nueva concentración elevada de anestésico cerca del nervio, las fibras periféricas se ven expuestas otra vez a un gradiente de concentración que se dirige hacia el interior del nervio; con ello se consigue finalmente que aumente la concentración en las fibras centrales. Esta combinación de solución anestésica residual (en el nervio) y de solución recién depositada vuelve a dar lugar a un inicio rápido de una anestesia profunda con un volumen de anestésico inferior al administrado.

TABLA 1-6
Estructura química, propiedades fisicoquímicas y propiedades farmacológicas de los anestésicos locales

Fármaco	CONFIGURACIÓN QUÍMICA			PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS			PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS			
	Aromático (lipófilo)	Cadena intermedia	Amina (hidrófilo)	Peso molecular (base)	pK _a (36 °C)	Comienzo	Liposolubilidad aproximada	Concentración eficaz usual (%)	Unión a proteínas	Duración
Ésteres										
Procaína				236	9,1	Lento	1,0	2-4	5	Corta
Cloroprocaína				271	8,7	Rápido	ND	2	ND	Corta
Tetracaína				264	8,4	Lento	80	0,15	85	Larga
Amidas										
Mepivacaína				246	7,9	Rápido	1,0	2-3	75	Moderada
Prilocaina				220	7,7	Rápido	1,5	4	55	Moderada
Lidocaína				234	7,7	Rápido	4,0	2	65	Moderada

Modificada de Rogers MC y cols., editores: *Principles and practice of anesthesiology*, St. Louis, 1993, Mosby.
ND, no disponible.

(Continúa)

TABLA 1-6

Estructura química, propiedades fisicoquímicas y propiedades farmacológicas de los anestésicos locales (cont.)

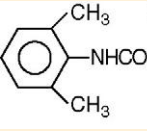
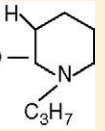
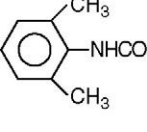
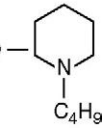
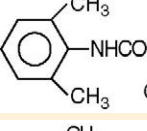
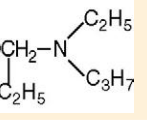
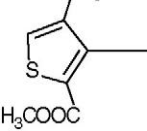
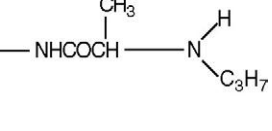
Fármaco	CONFIGURACIÓN QUÍMICA			PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS			PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS			
	Aromático (lipófilo)	Cadena intermedia	Amina (hidrófilo)	Peso molecular (base)	pK _a (36 °C)	Comienzo	Liposolubilidad aproximada	Concentración eficaz usual (%)	Unión a proteínas	Duración
Ropivacaína				274	8,1	Moderado	2,8	0,2-0,5	94	Larga
Bupivacaína				288	8,1	Moderado	ND	0,5-0,75	95	Larga
Étidocaína				276	7,9	Rápido	140	0,5-1,5	94	Larga
Articaína				320	7,8	Rápido	17	4	95	Moderada

TABLA 1-7
Factores que influyen en la acción de los anestésicos locales

Factor	Acción afectada	Descripción
pK _a	Comienzo	pK _a más bajo = comienzo de acción más rápido, más moléculas RN presentes para difundir a través de la vaina nerviosa; por tanto, disminuye la latencia
Liposolubilidad	Potencia anestésica	Aumento de la liposolubilidad = aumento de la potencia (p. ej., procaína = 1; etidocaína = 140) La etidocaína produce bloqueo de conducción a concentraciones muy bajas, mientras que la procaína suprime poco la conducción nerviosa, incluso a concentraciones más altas
Unión a proteínas	Duración	Un aumento en la unión a proteínas permite que los cationes anestésicos (RNH ⁺) se fijen con más fuerza a las proteínas localizadas en los receptores; por tanto, aumenta la duración de acción
Capacidad de difusión del tejido no nervioso	Comienzo	Aumento de la capacidad de difusión = disminución de la latencia
Actividad vasodilatadora	Potencia y duración anestésica	Actividad vasodilatadora mayor = aumento del flujo sanguíneo en la región = eliminación más rápida de las moléculas anestésicas desde el lugar de inyección; por tanto, disminuyen la potencia y la duración anestésica

De Cohen S, Burns RC: *Pathways of the pulp*, 6.ª ed., St. Louis, 1994, Mosby.

Dificultad para alcanzar de nuevo una anestesia profunda. En esta segunda situación, como en la primera, el procedimiento odontológico se ha prolongado más allá de la eficacia clínica del anestésico local, y el paciente comienza a experimentar dolor. El médico administra un nuevo volumen de anestésico local, pero, a diferencia del primer caso, no se consigue restablecer una analgesia adecuada.

Taquifilaxia. En esta segunda situación clínica se ha producido un proceso conocido como *taquifilaxia*, definida como un aumento de la tolerancia a un fármaco que se administra repetidamente. Es mucho más probable que se desarrolle si se permite que la función se recupere antes de realizar la reinyección (p. ej., si el paciente se queja de dolor). La duración, la intensidad y la distribución de la anestesia con la reinyección disminuyen de forma notable⁴¹.

Aunque resulta difícil de explicar, la taquifilaxia probablemente se deba a algunos o a todos los factores siguientes: edema, hemorragia localizada, formación de coágulos, trasudado, hipernatremia y disminución del pH tisular. Los cuatro primeros factores aíslan el nervio del contacto con el anestésico local. El quinto, la hipernatremia, eleva el gradiente de sodio, lo que contrarresta el descenso de la conducción del sodio provocado por el anestésico local. El último factor, el descenso del pH tisular, se debe a la primera inyección del anestésico local ácido. El pH ambiental en la zona de la inyección puede estar en cierto modo disminuido, de tal forma que un menor número de moléculas anestésicas se transforma en la base libre (RN) durante la reinyección.

Duración de la anestesia

A medida que el anestésico local va eliminándose del nervio, su función se va recuperando, rápidamente al principio y más despacio después. Comparado con el comienzo del bloqueo nervioso, muy rápido, la recuperación del bloqueo es mucho más lenta, ya que el anestésico local está unido a la membrana nerviosa. Los anestésicos locales de mayor duración (p. ej., bupivacaína, etidocaína, ropivacaína y tetracaína) se unen más firmemente en la membrana nerviosa (mayor unión

a proteínas) que los fármacos de acción más corta (p. ej., procaína y lidocaína), de ahí que se liberen más lentamente desde sus receptores en los canales de sodio. La velocidad a la que se elimina el anestésico local del nervio influye en la duración del bloqueo nervioso; además del aumento de la unión a proteínas, otros factores que influyen en la velocidad de eliminación del fármaco del lugar de la inyección son la vascularidad del lugar de inyección y la presencia o ausencia de una sustancia vasoactiva. La duración anestésica se encuentra aumentada en áreas con una vascularización menor (p. ej., bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates frente a bloqueo del nervio alveolar inferior) y la adición de vasopresores disminuye la perfusión tisular a una zona local, lo que aumenta la duración del bloqueo.

Bibliografía

- Covino BG, Vassallo HG: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton.
- Bennett CR: Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice, ed 5, St Louis, 1974, Mosby.
- Fitzgerald MJT: Neuroanatomy: basic and clinical, London, 1992, Baillière Tynhall.
- Noback CR, Strominger NL, Demarest RJ: The human nervous system: introduction and review, ed 4, Philadelphia, 1991, Lea & Febiger.
- Singer SJ, Nicholson GL: The fluid mosaic model of the structure of cell membranes, *Science* 175:720-731, 1972.
- Guyton AC: Basic neuroscience: anatomy and physiology, ed 2, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
- Guidotti G: The composition of biological membranes, *Arch Intern Med* 129:194-201, 1972.
- Denson DD, Maziot JX: Physiology, pharmacology, and toxicity of local anesthetics: adult and pediatric considerations. In Raj PP, editor: Clinical practice of regional anesthesia, New York, 1991, Churchill Livingstone.
- Heavner JE: Molecular action of local anesthetics. In Raj PP, editor: Clinical practice of regional anesthesia, New York, 1991, Churchill Livingstone.

10. de Jong RH: Local anesthetics, ed 2, Springfield, Ill, 1977, Charles C Thomas.
11. Hodgkin AL, Huxley AF: A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve, *J Physiol (London)* 117:500-544, 1954.
12. Noback CR, Demarest RJ: The human nervous system: basic principles of neurobiology, ed 3, New York, 1981, McGraw-Hill, pp 44-45.
13. Keynes RD: Ion channels in the nerve-cell membrane, *Sci Am* 240:326-335, 1979.
14. Cattarall WA: Structure and function of voltage-sensitive ion channels, *Science* 242:50-61, 1988.
15. Hille B: Ionic selectivity, saturation, and block in sodium channels: a four-barrier model, *J Gen Physiol* 66:535-560, 1975.
16. Ritchie JM: Physiological basis for conduction in myelinated nerve fibers. In Morell P, editor: *Myelin*, ed 2, New York, 1984, Plenum Press, pp 117-145.
17. Franz DN, Perry RS: Mechanisms for differential block among single myelinated and non-myelinated axons by procaine, *J Physiol* 235:193-210, 1974.
18. de Jong RH, Wagman IH: Physiological mechanisms of peripheral nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 24:684-727, 1963.
19. Dettbarn WD: The acetylcholine system in peripheral nerve, *Ann N Y Acad Sci* 144:483-503, 1967.
20. Goldman DE, Blaustein MP: Ions, drugs and the axon membrane, *Ann N Y Acad Sci* 137:967-981, 1966.
21. Wei LY: Role of surface dipoles on axon membrane, *Science* 163:280-282, 1969.
22. Lee AG: Model for action of local anesthetics, *Nature* 262:545-548, 1976.
23. Seeman P: The membrane actions of anesthetics and tranquilizers, *Pharmacol Rev* 24:583-655, 1972.
24. Strichartz GR, Ritchie JM: The action of local anesthetics on ion channels of excitable tissues. In Strichartz GR, editor: *Local anesthetics*, New York, 1987, Springer-Verlag.
25. Butterworth JF IV, Strichartz GR: Molecular mechanisms of local anesthesia: a review, *Anesthesiology* 72:711-734, 1990.
26. Ritchie JM: Mechanisms of action of local anesthetic agents and biotoxins, *Br J Anaesth* 47:191-198, 1975.
27. Rasminsky M: Conduction in normal and pathological nerve fibers. In Swash M, Kennard C, editors: *Scientific basis of clinical neurology*, Edinburgh, 1985, Churchill Livingstone.
28. Ritchie JM: The distribution of sodium and potassium channels in mammalian myelinated nerve. In Ritchie JM, Keyes RD, Bolis L, editors: *Ion channels in neural membranes*, New York, 1986, Alan R Liss.
29. Hille B, Courtney K, Dum R: Rate and site of action of local anesthetics in myelinated nerve fibers. In Fink BR, editor: *Molecular mechanisms of anesthesia*, New York, 1975, Raven Press, pp 13-20.
30. Setnikar I: Ionization of bases with limited solubility: investigation of substances with local anesthetic activity, *J Pharm Sci* 55:1190-1195, 1990.
31. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *ADSA Pulse* 44(3):8-9, 2011.
32. Stewart JH, Chinn SE, Cole GW, Klein JA: Neutralized lidocaine with epinephrine for local anesthesia-II, *J Dermatol Surg Oncol* 16:942-945, 1990.
33. Bokesch PM, Raymond SA, Strichartz GR: Dependence of lidocaine potency on pH and pCO₂, *Anesth Analg* 66:9-17, 1987.
34. Bieter RN: Applied pharmacology of local anesthetics, *Am J Surg* 34:500-510, 1936.
35. Buckley MM, Benfield P: Eutectic lidocaine/prilocaine cream: a review of the topical anesthetic/analgesic efficacy of a eutectic mixture of local anesthetics (EMLA), *Drugs* 46:126-151, 1993.
36. Campbell AH, Stasse JA, Lord GH, Willson JE: In vivo evaluation of local anesthetics applied topically, *J Pharm Sci* 57:2045-2048, 1968.
37. Noback CR, Demarest RJ: The human nervous system: basic principles of neurobiology, ed 3, New York, 1981, McGraw-Hill.
38. de Jong RH: Local anesthetics, ed 2, Springfield, Ill, 1977, Charles C Thomas, pp 66-68.
39. Ritchie JM, Ritchie B, Greengard P: The active structure of local anesthetics, *J Pharmacol Exp Ther* 150:152, 1965.
40. Tucker GT: Plasma binding and disposition of local anesthetics, *Int Anesthesiol Clin* 13:33, 1975.
41. Cohen EN, Levine DA, Colliss JE, Gunther RE: The role of pH in the development of tachyphylaxis to local anesthetic agents, *Anesthesiology* 29:994-1001, 1968.

Farmacología de los anestésicos locales

Cuando se utilizan para tratar el dolor, los anestésicos locales difieren de la mayoría del resto de fármacos usados en general en medicina y odontología en un aspecto esencial. La práctica totalidad del resto de fármacos, con independencia de la vía por la que se administren, debe, en último término, acceder al sistema circulatorio en una concentración lo suficientemente alta (es decir, concentraciones sanguíneas terapéuticas en los órganos diana) antes de que puedan ejercer sus efectos clínicos. Sin embargo, los anestésicos locales, cuando se emplean para controlar el dolor, *dejan* de ejercer su efecto clínico al ser absorbidos a la circulación desde su lugar de administración. Uno de los factores primordiales implicados en el fin de la acción de los anestésicos locales utilizados para el control del dolor es su redistribución desde la fibra nerviosa hacia el sistema cardiovascular.

La presencia de un anestésico local en el sistema circulatorio significa que el fármaco se transportará a todas las regiones del cuerpo. Los anestésicos locales tienen la capacidad de alterar el funcionamiento de algunas de estas células. En el presente capítulo se revisarán los mecanismos de acción de los anestésicos locales, así como su capacidad para bloquear la conducción en los axones nerviosos de los nervios periféricos. En el cuadro 2-1 se muestra una clasificación de los anestésicos locales.

FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Captación

Cuando los anestésicos locales se inyectan en tejidos blandos, ejercen su acción farmacológica sobre los vasos sanguíneos de la zona. Todos los anestésicos locales poseen cierto grado de vasoactividad; la mayoría provocan dilatación del lecho vascular en el que se depositan, aunque el grado de vasodilatación puede ser variable, y algunos producen vasoconstricción. Hasta cierto punto, estos efectos pueden depender de la concentración¹. En la tabla 2-1 se muestran los valores relativos de vasodilatación de los anestésicos locales de tipo amida.

Los anestésicos de tipo éster también son vasodilatadores potentes. La procaína, tal vez el vasodilatador más potente entre los anestésicos locales, se inyecta en algunas ocasiones clínicamente para inducir vasodilatación cuando el flujo sanguíneo periférico está comprometido por la inyección (acci-

denal) intraarterial (IA) de un fármaco (p. ej., tiopental)² o por la inyección de epinefrina o norepinefrina en la parte distal de un dedo de la mano o del pie³. La administración IA de un fármaco irritante como el tiopental puede ocasionar espasmo arterial, con el consiguiente descenso de la perfusión tisular, que, si se prolonga en el tiempo, puede producir necrosis tisular, gangrena y pérdida de la extremidad. En esta situación se administra procaína IA para tratar de romper el espasmo arterial y restablecer el flujo sanguíneo a la extremidad afectada. La tetracaína, la cloroprocaína y la propoxicaína también poseen grados variables de propiedades vasodilatadoras, pero sin llegar a la potencia de la procaína.

La cocaína es el único anestésico local que produce vasoconstricción de forma constante⁴. La acción inicial de la cocaína es vasodilatadora, pero se sigue de una vasoconstricción intensa y prolongada que se produce debido a una inhibición de la captación de catecolaminas (en especial la norepinefrina) hacia los tejidos de unión. Esto provoca un exceso de norepinefrina libre y, en último término, un estado de vasoconstricción prolongado e intenso. No se ha demostrado esta inhibición de la recaptación de norepinefrina con otros anestésicos locales como la lidocaína y la bupivacaína.

Uno de los efectos clínicos más significativos de la vasodilatación es el aumento en la velocidad de absorción del anestésico local hacia la sangre, lo que reduce la duración y la calidad (p. ej., profundidad) del control analgésico al tiempo que aumenta la concentración sanguínea (o plasmática) del anestésico y la posibilidad de sobredosis (reacción tóxica). La velocidad con la que los anestésicos locales se absorben hacia el torrente sanguíneo y alcanzan su concentración sanguínea máxima varía según la vía de administración (tabla 2-2).

Vía oral. A excepción de la cocaína, la absorción gastrointestinal de los anestésicos locales es escasa o nula tras su administración por vía oral. Asimismo, la mayoría de los anestésicos locales (en especial la lidocaína) sufre un efecto de primer paso hepático significativo después de su administración por vía oral. Una vez que la lidocaína se ha absorbido desde el aparato digestivo hacia la circulación enterohepática, una fracción del fármaco es transportada al hígado, donde aproximadamente el 72% de la dosis se biotransforma en metabolitos inactivos⁵. Este proceso ha obstaculizado en gran medida el uso de la

CUADRO 2-1 Clasificación de los anestésicos locales

Ésteres	
Ésteres de ácido benzoico	
Butacaína	
Cocaína	
Aminobenzoato de etilo (benzocaína)	
Hexilcaína	
Piperocaína	
Tetracaína	
Ésteres de ácido paraaminobenzoico	
Cloroprocaina	
Procaina	
Propoxicaína	
Amidas	
Articaína	
Bupivacaína	
Dibucaína	
Etidocaína	
Lidocaína	
Mepivacaína	
Prilocaína	
Ropivacaína	
Quinolina	
Centbucridina	

TABLA 2-1 Valores relativos de vasodilatación de los anestésicos locales de tipo amida

	Actividad vasodilatadora	PROMEDIO DEL INCREMENTO DEL % EN EL FLUJO DE LA ARTERIA FEMORAL EN LOS PERROS TRAS LA ADMINISTRACIÓN INTRAARTERIAL*	
		1 min	5 min
Articaína	1 (aprox.)	ND	ND
Bupivacaína	2,5	45,4	30
Etidocaína	2,5	44,3	26,6
Lidocaína	1	25,8	7,5
Mepivacaína	0,8	35,7	9,5
Prilocaína	0,5	42,1	6,3
Tetracaína	ND	37,6	14

Modificada de Blair MR: Cardiovascular pharmacology of local anaesthetics, *Br J Anaesth* 47(suppl):247-252, 1975.

ND, no disponible.

*Cada fármaco se inyecta rápidamente a una dosis de 1 mg/0,1 ml de suero salino.

lidocaína como antiarrítmico por vía oral. En 1984, Astra Pharmaceuticals y Merck Sharp & Dohme descubrieron un análogo de la lidocaína, el clorhidrato de tocinida, que se muestra eficaz por vía oral⁶. En la figura 2-1 se representan las estructuras químicas de la tocinida y la lidocaína.

TABLA 2-2 Latencia hasta la consecución de la concentración sanguínea máxima

Vía	Latencia (min)
Intravenosa	1
Tópica	5 (aproximadamente)
Intramuscular	5-10
Subcutánea	30-90

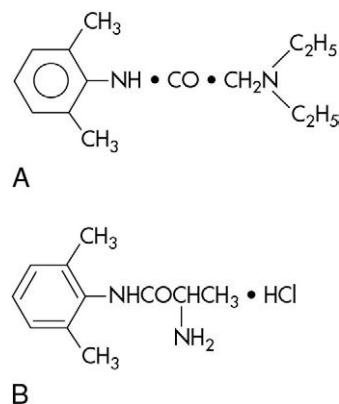


Figura 2-1. Tocainida. A, Representa una modificación de una lidocaína (B) que es capaz de pasar por el hígado después de administrarse por vía oral con un efecto de primer paso hepático mínimo.

Vía tópica. Los anestésicos locales se absorben a una velocidad diferente tras su aplicación en las mucosas. En la mucosa traqueal, la absorción es casi tan rápida como la administración intravenosa (i.v.) (de hecho, la administración intratraqueal de determinados fármacos [epinefrina, lidocaína, atropina, naloxona y flumazenilo] se utiliza en algunas situaciones de urgencia). En la mucosa faríngea, la absorción es más lenta, y en la mucosa esofágica o vesical, la captación es incluso más lenta que la que se produce en la faringe. Los anestésicos locales administrados por vía tópica pueden producir su efecto anestésico en cualquier zona en la que no exista una capa de piel intacta. Los remedios contra eritemas solares suelen contener lidocaína, benzocaína u otros anestésicos formulados en una pomada. Cuando se aplican sobre la piel intacta, no proporcionan efecto anestésico, pero cuando la piel está dañada por el sol alivian pronto el dolor. Se ha desarrollado una mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) que es capaz de proporcionar anestesia superficial a la piel intacta⁷.

Vía parenteral. La velocidad de la captación (absorción) de los anestésicos locales tras su administración parenteral (subcutánea, intramuscular o i.v.) guarda relación tanto con la vascularización del lugar de inyección como con la vasoactividad del fármaco.

La administración i.v. de los anestésicos locales es la que proporciona la elevación más rápida de los valores sanguíneos, y se utiliza en la práctica clínica para el tratamiento primario de arritmias ventriculares⁸. La administración i.v. rápida puede dar lugar a valores sanguíneos de anestésicos locales muy elevados susceptibles de inducir efectos adversos graves. Siempre se deben sopesar los beneficios que se consiguen con

la administración i.v. con los riesgos asociados a dicha vía de administración. Esta vía sólo se utilizará en el caso de que los beneficios superen ampliamente a los riesgos, como en el caso de las arritmias ventriculares premortales y las extrasístoles ventriculares (ESV)⁹.

Distribución

Una vez absorbidos hacia la sangre, los anestésicos se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo (fig. 2-2). Los órganos (y las áreas) intensamente perfundidos, como el cerebro, la cabeza, el hígado, los riñones, los pulmones y el bazo, tienen en principio concentraciones sanguíneas del anestésico mayores que los órganos con menos perfusión. Aunque no posee una perfusión tan rica como el resto, el músculo esquelético es el que contiene el mayor porcentaje de anestésico local de los tejidos y órganos del cuerpo, ya que constituye la masa de tejido más grande del organismo (tabla 2-3).

La concentración plasmática de un anestésico local en ciertos órganos diana tiene una gran relevancia sobre la toxicidad potencial del fármaco. La concentración plasmática del anestésico local está influida por los siguientes factores:

1. Velocidad a la que se absorbe el fármaco hacia el sistema cardiovascular.
2. Velocidad de distribución del fármaco desde el compartimento vascular hacia los tejidos (con más rapidez en los pacientes sanos que en aquellos con procesos médicos [p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva], de modo que las concentraciones sanguíneas son menores en los pacientes más sanos).
3. Eliminación del fármaco mediante las vías metabólicas o excretoras.

Los dos últimos factores sirven para reducir la concentración plasmática de un anestésico local.

La velocidad a la que se elimina un anestésico local de la sangre se denomina *vida media de eliminación*. En pocas palabras, la vida media de eliminación es el tiempo necesario para reducir la concentración sanguínea un 50% (una vida media = reducción del 50%; dos vidas medias = reducción del 75%; tres vidas medias = reducción del 87,5%; cuatro vidas medias = reducción del 94%; cinco vidas medias = reducción del 97%; seis vidas medias = reducción del 98,5%) (tabla 2-4).

Todos los anestésicos locales atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica y la placenta, y son capaces de acceder al sistema circulatorio del feto en desarrollo.

Metabolismo (biotransformación, destoxificación)

Una de las diferencias esenciales entre los dos grupos principales de anestésicos locales, ésteres y amidas, es el medio a través del cual el cuerpo transforma biológicamente el fármaco

TABLA 2-3

Porcentajes de gasto cardíaco distribuido a los distintos sistemas orgánicos

Región	Porcentaje de gasto cardíaco recibido
Riñón	22
Sistema digestivo, bazo	21
Músculo esquelético	15
Cerebro	14
Piel	6
Hígado	6
Hueso	5
Músculo cardíaco	3
Otros	8

Adaptada de Mohrman DE, Heller LJ: *Cardiovascular physiology*, 7.ª ed., Nueva York, 2010, Lange Medical Books/McGraw-Hill.

TABLA 2-4

Vida media de los anestésicos locales

Fármaco	Vida media (horas)
Cloroprocaina*	0,1
Procaína*	0,1
Tetracaína*	0,3
Articaína†	0,5
Cocaína*	0,7
Prilocaína†	1,6
Lidocaína†	1,6
Mepivacaína†	1,9
Ropivacaína†	1,9
Etidocaína†	2,6
Bupivacaína†	3,5
Propoxicaína*	ND

ND, no disponible

*Éster.

†Amida.

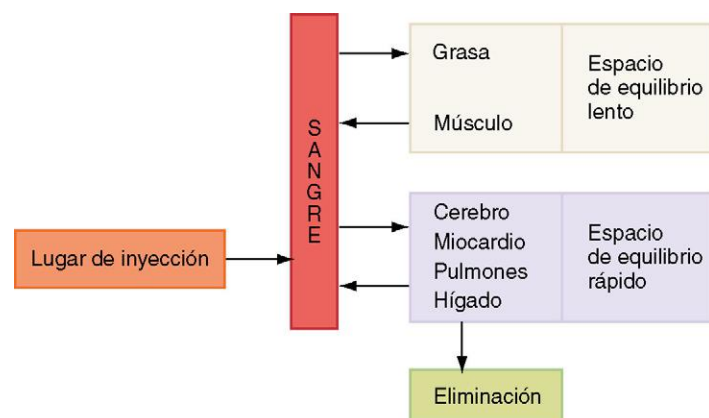


Figura. 2-2. Patrón de distribución de los anestésicos locales tras la absorción. (Reproducida de Wildsmith JAW, Armitage EN, McClure JH: *Principles and practice of regional anaesthesia*, 3.ª ed., Edimburgo, 2003, Churchill Livingstone.)

TABLA 2-5

Ritmo de hidrólisis de los ésteres

Fármaco	Ritmo de hidrólisis (μmol/ml/h)
Cloroprocaina	4,7
Procaína	1,1
Tetracaína	0,3

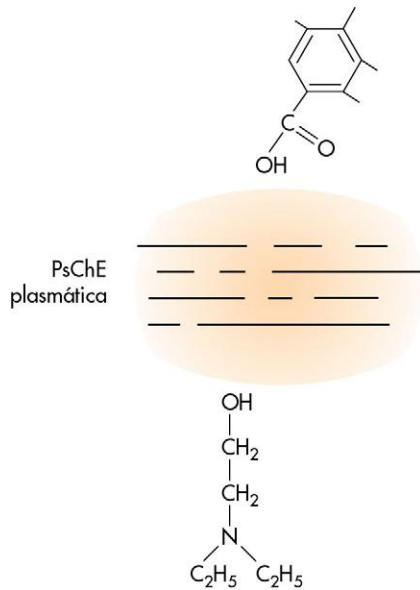


Figura. 2-3. Hidrólisis metabólica de la procaína. *PsChE*, pseudocolinesterasa. (De Tucker GT: Biotransformation and toxicity of local anesthetics, *Acta Anaesthesiol Belg* 26 [suppl]:123, 1975.)

activo en otro inactivo desde el punto de vista farmacológico. El metabolismo (biotransformación o detoxificación) de los anestésicos locales es de suma importancia, ya que la toxicidad global de un fármaco depende del equilibrio entre la velocidad de absorción hacia el torrente sanguíneo en el lugar de administración y su velocidad de eliminación desde la sangre mediante procesos de recaptación tisular y metabólicos.

Anestésicos locales de tipo éster. Los anestésicos locales de tipo éster son hidrolizados en el plasma por la pseudocolinesterasa¹⁰. La velocidad de hidrólisis de los distintos tipos de ésteres es muy variable (tabla 2-5).

El ritmo de la hidrólisis tiene un impacto considerable sobre la toxicidad potencial* de un anestésico local. La cloroprocaina, el anestésico que se hidroliza con mayor rapidez, es el menos tóxico, mientras que la tetracaína, que se hidroliza a una velocidad 16 veces más lenta que la cloroprocaina, es el que presenta el potencial de toxicidad más alto. La procaína se hidroliza a ácido paraaminobenzoico (PABA), que se excreta sin metabolizar en la orina, y a alcohol dietilamina, que sufre una biotransformación ulterior antes de excretarse (fig. 2-3).

*Todos los productos químicos (fármacos) tienen el potencial de ser venenosos, por lo que también se denominan *toxinas*. Cuando los niveles plasmáticos resultantes son demasiado elevados, los fármacos ejercen acciones negativas; es lo que se denomina una *reacción tóxica* o *sobredosis*.

Las reacciones alérgicas que aparecen en respuesta a anestésicos locales de este grupo no suelen guardar relación con el compuesto original (p. ej., la procaína), sino con el PABA, que es uno de los productos metabólicos principales de muchos anestésicos locales de tipo éster.

Aproximadamente 1 de cada 2.800 personas tiene una variante atípica de la pseudocolinesterasa, lo que genera incapacidad para hidrolizar los ésteres y otros fármacos relacionados desde el punto de vista químico (p. ej., succinilcolina)¹¹. Su presencia hace que perduren concentraciones plasmáticas más altas del anestésico local y un potencial tóxico más elevado.

La succinilcolina es un relajante muscular de acción corta que se suele utilizar durante la fase de inducción de la anestesia general. Provoca parada respiratoria (apnea) durante aproximadamente 2-3 minutos. A continuación, la pseudocolinesterasa hidroliza a la succinilcolina, su concentración plasmática disminuye y se reanuda la respiración espontánea. Las personas con pseudocolinesterasa atípica son incapaces de hidrolizar a la succinilcolina a un ritmo normal; por tanto, la duración de la apnea se prolonga. La pseudocolinesterasa atípica es una característica hereditaria. Todo dentista debe evaluar con cuidado cualquier antecedente familiar de dificultad durante la anestesia general antes de iniciar cualquier procedimiento odontológico. Un antecedente confirmado o muy sospechoso de pseudocolinesterasa atípica, en el paciente o en un familiar biológico, representa una contraindicación relativa para la administración de anestésicos locales de tipo éster.

Existen contraindicaciones absolutas y relativas a la administración de fármacos. Una *contraindicación absoluta* supone que, bajo ninguna circunstancia, debe administrarse el fármaco en cuestión al paciente, ante la posibilidad de que aparezcan reacciones tóxicas o letales, mientras que una *contraindicación relativa* significa que el fármaco en cuestión puede administrarse al paciente sopesando con cuidado los riesgos asociados al uso de los fármacos frente a los posibles beneficios del mismo, y si no existe una alternativa aceptable. Sin embargo, siempre se debe utilizar la dosis eficaz desde el punto de vista clínico más pequeña debido a que las posibilidades de reacciones adversas al fármaco se encuentran aumentadas en estos pacientes.

Anestésicos locales de tipo amida. La biotransformación de los anestésicos locales de tipo amida es más compleja que la de los ésteres. La biotransformación de esta clase de anestésicos locales tiene lugar sobre todo en el hígado. La práctica totalidad del proceso metabólico de la lidocaína, la mepivacaína, la etidocaína y la bupivacaína se produce en el hígado. La prilocaína se metaboliza fundamentalmente en el hígado, pero parte del proceso también se produce en los pulmones^{12,13}. La artacaína, una molécula híbrida que contiene componentes éster y amida, tiene un metabolismo tanto plasmático como hepático¹⁴.

Las velocidades de biotransformación de la lidocaína, la mepivacaína, la etidocaína y la bupivacaína son similares. Por tanto, la función y la perfusión hepáticas influyen de forma considerable en la biotransformación de un anestésico local de tipo amida. Aproximadamente el 70% de una dosis de lidocaína inyectada se biotransforma en los pacientes con una función hepática normal¹⁴. Los pacientes con un flujo

sanguíneo hepático inferior al normal (hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva) o una función hepática defectuosa (cirrosis) son incapaces de biotransformar los anestésicos locales de tipo amida a un ritmo normal^{15,16}. Esta disminución del ritmo de biotransformación provoca un aumento de la concentración plasmática de los anestésicos locales y un incremento de los riesgos de toxicidad. Una disfunción hepática (American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system, ASA 4 a 5) o una insuficiencia cardíaca (ASA 4 a 5) significativas representan una contraindicación relativa a la administración de anestésicos locales de tipo amida (tabla 2-6). La articaína tiene una vida media más corta que otras amidas (27 frente a 90 minutos), ya que una parte de su biotransformación la produce en la sangre la colinesterasa plasmática¹⁷.

Los productos de la biotransformación de ciertos anestésicos locales pueden tener una actividad clínica significativa si se permite que se acumulen en la sangre. Esto se puede apreciar en la insuficiencia renal o en la cardíaca, y durante períodos de administración farmacológica prolongados. Un ejemplo clínico es la aparición de metahemoglobinemia en pacientes que reciben altas dosis de prilocaína^{18,19}. La prilocaína, el compuesto original, no produce metahemoglobinemia, pero la ortotoluidina, uno de los metabolitos primarios de la prilocaína, induce la formación de metahemoglobina, responsable de la metahemoglobinemia. Cuando se elevan las cifras de metahemoglobina, se observa la aparición de síntomas y signos clínicos. La metahemoglobinemia se describe de un modo más detallado en el capítulo 10. Otro ejemplo de metabolitos farmacológicamente activos es el efecto sedante observado en ocasiones tras la administración de lidocaína. La lidocaína no produce sedación; no obstante, se cree que

dos metabolitos, la monoetilglicinaclidida y la glicinaclidida, son los responsables de este efecto clínico²⁰.

En las figuras 2-4 y 2-5 se muestran las vías metabólicas de la lidocaína y la prilocaína.

Excreción

Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental, tanto para los anestésicos locales como para sus metabolitos. Un porcentaje de una dosis de anestésico local administrada se excreta sin cambios por los riñones. Este porcentaje varía según el fármaco. Los ésteres sólo aparecen en concentraciones muy pequeñas, como el compuesto original en la orina, ya que se hidrolizan casi por completo en el plasma. La procaína aparece en la orina como PABA (90%), con un 2% sin metabolizar. Un 10% de la cocaína se detecta en la orina sin metabolizar. Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor que los ésteres, debido sobre todo a que su proceso de biotransformación es más complejo. Aunque los porcentajes de fármaco original en la orina varían de un estudio a otro, sólo se observa en la orina menos de un 3% de lidocaína, un 1% de mepivacaína y un 1% de etidocaína sin metabolizar.

Los pacientes con un deterioro renal significativo pueden ser incapaces de eliminar de la sangre el compuesto anestésico original o sus metabolitos principales, lo que produce concentraciones sanguíneas algo elevadas y, por tanto, un aumento del potencial de toxicidad. Esto puede ocurrir con los ésteres o con las amidas, y en especial con la cocaína. Así pues, una nefropatía grave (ASA 4 a 5) representa una contraindicación relativa a la administración de anestésicos locales. En este grupo se encuentran los pacientes sometidos a diálisis renal y aquellos con glomerulonefritis crónica o pielonefritis.

TABLA 2-6
Disposición de la lidocaína en distintos grupos de pacientes

Grupo	Vida media de la lidocaína (h)	Promedio total de aclaramiento corporal (ml/kg/min)
Normal	1,8	10
Insuficiencia cardíaca	1,9	6,3
Hepatopatía	4,9	6
Nefropatía	1,3	13,7

Datos de Thompson PD y cols.: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease and renal failure in humans, *Ann Intern Med* 78:499-513, 1973.

EFFECTOS SISTÉMICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son productos químicos que bloquean de manera reversible los potenciales de acción de todas las membranas excitables. Por tanto, el sistema nervioso central (SNC) y el sistema cardiovascular (SCV) son especialmente sensibles a sus acciones. La mayoría de los efectos sistémicos de los anestésicos locales están relacionados con sus concentraciones sanguíneas o plasmáticas en los órganos diana (SNC, SCV). Cuanto más altas sean éstas, mayor será su efecto clínico.

Se ha demostrado que la centbucridina (un derivado de la quinolina) es entre cinco y ocho veces más potente que la

DESARROLLO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES: CRONOLOGÍA

ÉSTERES

cocaína procaína tetracaína cloroprocaína

↓ ↓ ↓ ↓

1884 1905 1932 1933 1948 1955 1956 1960 1963 1971 1975 1997 1999

AMIDAS

↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑

dibucaína lidocaína mepivacaína prilocaína bupivacaína etidocaína articaína ropivacaína levobupivacaína

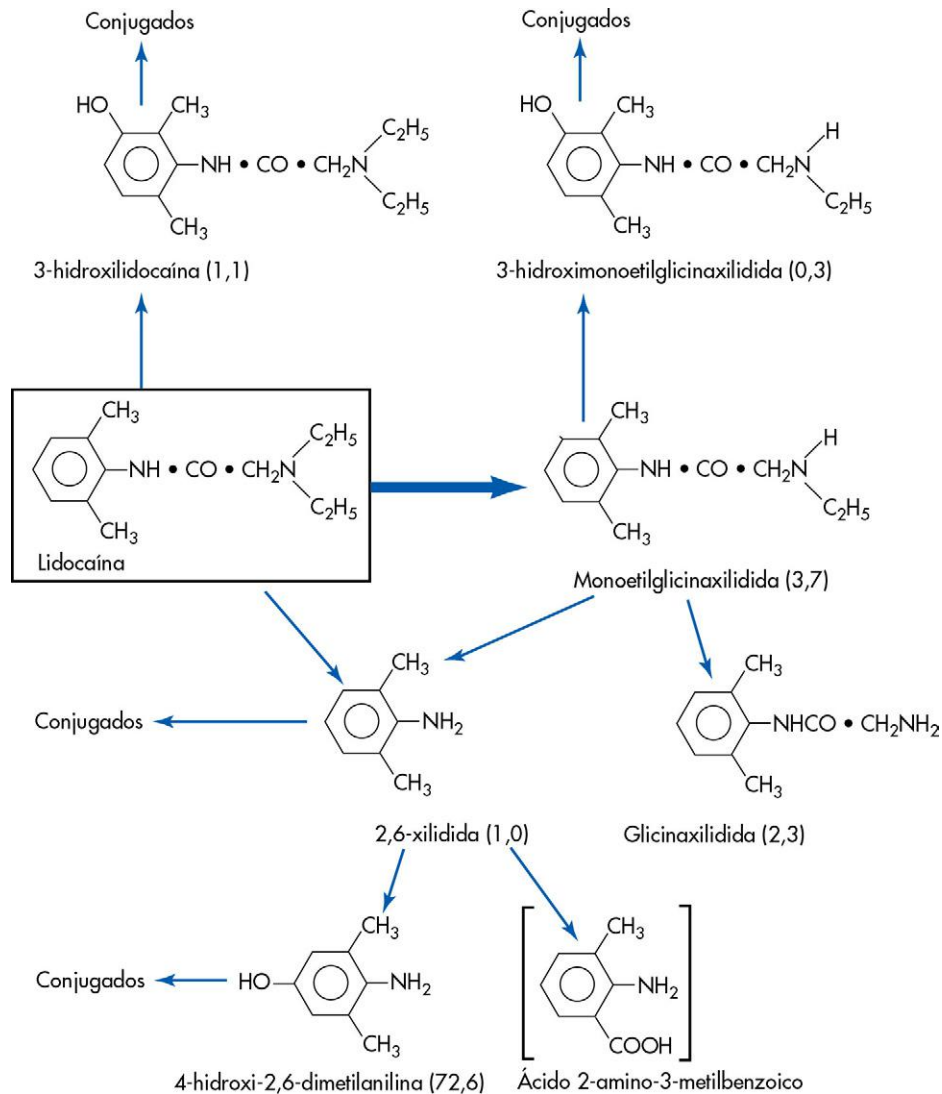


Figura. 2-4. Vías metabólicas de la lidocaína. Entre paréntesis se indican los porcentajes de la dosis detectados en la orina. (De Kennaghan JB, Boyes RN: The tissue distribution, metabolism, and excretion of lidocaine in rats, guinea pigs, dogs and man. *J Pharmacol Exp Ther* Feb 180(2):454-463, 1972.)

lidocaína, con la misma latencia de acción y una duración equivalente^{21,22}. Un dato de especial relevancia es que no afecta de forma adversa al SNC ni al SCV, salvo a dosis elevadas.

Los anestésicos locales se absorben desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio, que los diluye y transporta al resto de células del cuerpo. La concentración plasmática resultante de anestésico local depende de su ritmo de captación desde su lugar de administración hacia el sistema circulatorio (lo que aumenta la concentración plasmática) y de las velocidades de distribución en el tejido y de la biotransformación (en el hígado), procesos que eliminan el fármaco de la sangre (lo que disminuye su concentración plasmática) (v. fig. 2-2).

Sistema nervioso central

Los anestésicos locales atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica. Su acción farmacológica es una depresión del SNC. A concentraciones plasmáticas bajas (terapéuticas, atóxicas) no se han observado efectos de relevancia en el

SNC. A concentraciones mayores (tóxicas, sobredosis), la manifestación clínica fundamental es una convulsión generalizada tonicoclónica. Entre ambos extremos existe un amplio espectro de otros síntomas y signos clínicos (v. cuadro 2-2, «Síntomas y signos preconvulsivos de la toxicidad del sistema nervioso central»).

Propiedades antiepilépticas. Algunos anestésicos locales (p. ej., la procaína, la lidocaína, la mepivacaína, la prilocaína e incluso la cocaína) han mostrado propiedades antiepilépticas^{23,24}. Éstas aparecen a concentraciones plasmáticas muy inferiores a las que los mismos fármacos desencadenan una actividad epiléptica. En la tabla 2-7 se muestran las concentraciones plasmáticas epilépticas de lidocaína²⁵.

La procaína, la mepivacaína y la lidocaína se han utilizado por vía intravenosa para finalizar o disminuir la duración tanto de las convulsiones tonicoclónicas generalizadas como de las ausencias típicas^{23,26}. La concentración plasmática antiepiléptica de lidocaína (aproximadamente 0,5-4 µg/ml) es muy

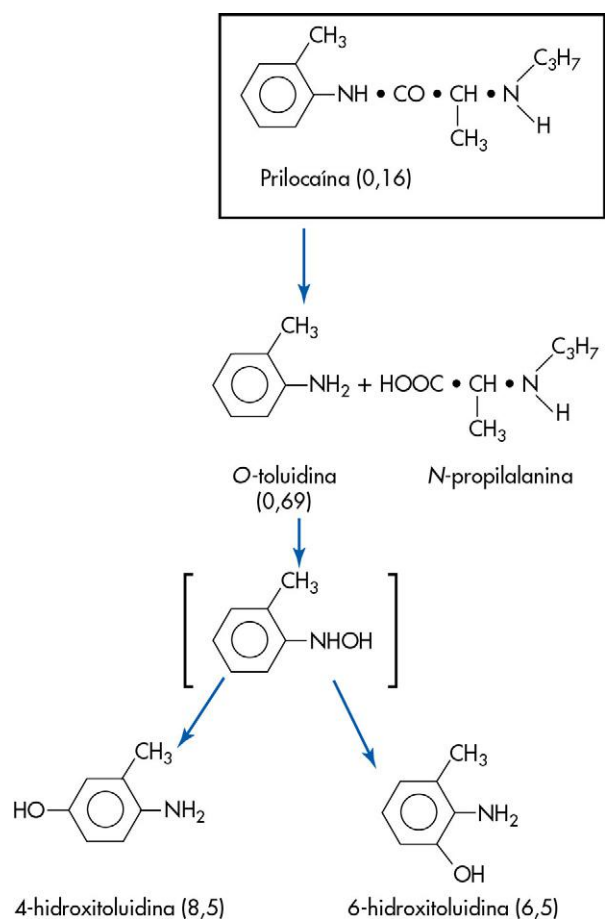


Figura. 2-5. Vías metabólicas de la prilocaína. Entre paréntesis se indican los porcentajes de la dosis detectados en la orina.

CUADRO 2-2 Síntomas y signos preconvulsivos de la toxicidad del sistema nervioso central

Signos (detectables objetivamente)	Síntomas (percibidos subjetivamente)
Disartria	Entumecimiento
Tiritona	de la lengua y la región peribucal
Espasmos musculares	Calor y rubor de la piel
Temblor de los músculos de la cara y de las extremidades distales	Estados de ensoñación agradables
Mareos generalizados	
Vértigo	
Trastornos visuales (incapacidad para enfocar)	
Trastornos auditivos (acúfenos)	
Somnolencia	
Desorientación	

TABLA 2-7 Concentraciones plasmáticas antiepilépticas de lidocaína

Situación clínica	Concentración plasmática de lidocaína ($\mu\text{g/ml}$)
Concentración antiepiléptica	0,5-4
Signos y síntomas preconvulsivos	4,5-7
Convulsión tonicoclónica	>7,5

parecida a la de su rango cardioterapéutico (v. a continuación). Se ha demostrado su eficacia para detener de forma transitoria la actividad convulsiva en una amplia variedad de epilepsias en la mayoría de los pacientes epilépticos humanos²⁷. Resultaba eficaz sobre todo para interrumpir el estado epiléptico a dosis terapéuticas de 2-3 mg/kg cuando se administra a un ritmo de 40-50 mg/min.

Mecanismo de las propiedades antiepilépticas. Los pacientes epilépticos poseen neuronas corticales hiperexcitables en una zona del cerebro donde se inicia el episodio convulsivo (denominado *foco epiléptico*). Los anestésicos locales, en virtud de su acción depresora del SNC, elevan el umbral epiléptico al reducir la excitabilidad de dichas neuronas, lo que evita o finaliza las convulsiones.

Síntomas y signos preconvulsivos. Los efectos adversos pueden observarse cuando las concentraciones plasmáticas de anestésicos locales aumentan por encima de su valor terapéutico. Como el SNC es mucho más sensible a las acciones de los anestésicos locales que otros sistemas, no sorprende que los síntomas y signos clínicos de sobredosis iniciales (toxicidad) tengan su origen en el SNC. Con lidocaína, esta segunda fase se observa a una concentración de 4,5 y 7 $\mu\text{g/ml}$ en un paciente sano normal de tipo medio*. Los síntomas y signos clínicos iniciales de la toxicidad del SNC suelen tener una naturaleza excitadora (v. cuadro 2-2).

Todos estos síntomas y signos, salvo el de la sensación de entumecimiento peribucal y lingual, están relacionados con la acción depresora directa del anestésico local sobre el SNC. El adormecimiento de la lengua y de las regiones peribucales no se debe a los efectos de los anestésicos locales sobre el SNC²⁸. Más bien es consecuencia de la acción anestésica directa del fármaco, que está presente en concentraciones altas en estos tejidos muy vascularizados, sobre las terminaciones nerviosas libres. El anestésico es transportado hasta dichos tejidos por el SCV. Un dentista que esté tratando a un paciente puede tener dificultades si considera que el adormecimiento de la lengua es un signo de reacción tóxica cuando la anestesia lingual suele producirse tras bloqueos del nervio mandibular. Considérese por un momento a un médico que esté administrando un anestésico local a la cabecera del paciente. Las concentraciones plasmáticas demasiado elevadas producirán un entumecimiento bilateral de la lengua, a diferencia de la anestesia unilateral habitual apreciada después de los bloqueos nerviosos dentarios.

*Las variaciones individuales en la respuesta a los fármacos, como se observa en la curva de distribución normal, pueden producir síntomas clínicos a niveles inferiores en algunos pacientes (en hiperrespondedores) o pueden no producirlos a niveles mayores (en hiporrespondedores).

La lidocaína y la procaína difieren en cierto sentido del resto de anestésicos locales, ya que puede que no se aprecie la progresión habitual de los síntomas y signos señalados con anterioridad. Ambos anestésicos producen con frecuencia una sedación leve o somnolencia inicial (más frecuente con la lidocaína)²⁹. Debido a esta posibilidad, los pilotos de la Air Force y de la Navy de Estados Unidos deben permanecer en tierra las 24 horas posteriores a haber recibido un anestésico local³⁰.

En lugar de los signos de excitación, puede aparecer sedación. Si se observa excitación o sedación en los 5-10 minutos posteriores a la administración intrabucal de un anestésico local, es un signo de advertencia de que están aumentando las concentraciones plasmáticas del anestésico y de la posibilidad (si sigue aumentando la concentración) de una reacción grave, como un episodio convulsivo generalizado.

Fase convulsiva. Si continúan aumentando las concentraciones plasmáticas del anestésico local, aparecen síntomas y signos compatibles con un episodio convulsivo tonicoclónico generalizado. La duración de la actividad epiléptica guarda relación con la concentración plasmática del anestésico local, y está inversamente relacionada con el valor de la presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) arterial³¹. Con una $p\text{CO}_2$ normal, un valor plasmático de lidocaína de 7,5-10 $\mu\text{g/ml}$ suele provocar un episodio convulsivo. Cuando aumentan las cifras de CO_2 , disminuye la concentración plasmática de anestésico local necesaria para desencadenar convulsiones y aumenta la duración de las mismas³¹. La actividad epiléptica suele ser autolimitada, ya que la actividad cardiovascular no suele estar demasiado alterada y la redistribución y la biotransformación del anestésico local continúan durante todo el episodio. Esto produce un descenso de la concentración plasmática del anestésico y la finalización del episodio epiléptico, por lo general en 1 minuto.

Sin embargo, están en funcionamiento otras series de mecanismos que, por desgracia, prolongan el episodio convulsivo. Tanto el flujo sanguíneo cerebral como el metabolismo cerebral aumentan durante las convulsiones inducidas por anestésicos locales. El aumento del flujo sanguíneo del cerebro conduce a un aumento del volumen de anestésico local que llega al cerebro, lo que tiende a prolongar la convulsión. El aumento del metabolismo cerebral provoca una acidosis metabólica progresiva que tiende a prolongar la actividad epiléptica (al disminuir la concentración plasmática de anestésico precisa para desencadenar una convulsión), incluso en presencia de una concentración plasmática de anestésico en declive. Como se señala en las tablas 2-8 y 2-9, la dosis de anestésico local necesaria para inducir convulsiones se halla muy reducida en presencia de hipercapnia (v. tabla 2-8) o de acidosis (v. tabla 2-9)^{31,32}.

Incrementos posteriores en la concentración plasmática del anestésico local dan lugar al cese de la actividad epiléptica a medida que se aplanan los registros electroencefalográficos (EEG), algo indicativo de una depresión generalizada del SNC. En este momento aparece la depresión respiratoria, que en ocasiones conduce a una parada respiratoria si la concentración plasmática de anestésico sigue aumentando. Los efectos respiratorios son consecuencia de la acción depresora del anestésico local sobre el SNC.

TABLA 2-8
Efectos de la $p\text{CO}_2$ sobre el umbral convulsivo (DC_{100}) de distintos anestésicos locales en gatos

Fármaco	DC_{100} (mg/kg)		Porcentaje de cambio en el DC_{100}
	$p\text{CO}_2$ (25-40 torr)	$p\text{CO}_2$ (65-81 torr)	
Procaína	35	17	51
Mepivacaína	18	10	44
Prilocaína	22	12	45
Lidocaína	15	7	53
Bupivacaína	5	2,5	50

Datos de Englesson S, Grevsten S, Olin A: Some numerical methods of estimating acid-base variables in normal human blood with a haemoglobin concentration of 5 g/100 cm^3 , *Scand J Lab Clin Invest* 32:289-295, 1973.

TABLA 2-9
Dosis convulsiva (DC_{100}) y equilibrio acidobásico*

	pH 7,10	pH 7,20	pH 7,30	pH 7,40
$p\text{CO}_2$ 30	—	—	27,5	26,6
$p\text{CO}_2$ 40	—	20,6	21,4	22,0
$p\text{CO}_2$ 60	13,1	15,4	17,5	—
$p\text{CO}_2$ 80	11,3	14,3	—	—

En Englesson S: The influence of acid-base changes on central nervous toxicity of local anaesthetic agents, *Acta Anaesthesiol Scand* 18:88-103, 1974.
*Lidocaína intravenosa 5 mg/kg/min, gatos; dosis en mg/kg.

Mecanismo de las acciones preconvulsivas y convulsivas. Es de sobra conocido que los anestésicos locales ejercen una acción *depresora* sobre las membranas excitables, a pesar de que la manifestación clínica principal de las concentraciones plasmáticas altas de anestésicos locales está relacionada con grados de estimulación variables. ¿Cómo puede un fármaco que deprime el SNC ser responsable de la génesis de grados de estimulación variables, como la actividad epiléptica tonicoclónica? Parece que los anestésicos locales producen síntomas y signos de excitación del SNC (como las convulsiones) mediante el bloqueo selectivo de las vías inhibitoras en la corteza cerebral^{32,35}. De Jong afirma que «la inhibición de la inhibición es un fenómeno presináptico que se produce después de que el anestésico local haya bloqueado los impulsos que discurren a lo largo de las vías inhibitoras»³⁶.

La corteza cerebral posee vías de neuronas que son esencialmente inhibitoras y otras que son de facilitación (excitadoras). En general se mantiene un estado de equilibrio entre los grados del efecto ejercido por estas vías neuronales (fig. 2-6). A concentraciones plasmáticas de anestésico local preconvulsivas, los síntomas y signos clínicos observados se producen porque el anestésico local deprime de forma selectiva la acción de las neuronas inhibitoras (fig. 2-7). El equilibrio se decanta entonces ligeramente a favor del exceso de aferencias de facilitación (excitadoras), y produce síntomas de temblor y de agitación leve.

A concentraciones plasmáticas mayores (convulsivas), la función de la neurona inhibidora está totalmente deprimida, lo que permite que las neuronas excitadoras funcionen sin

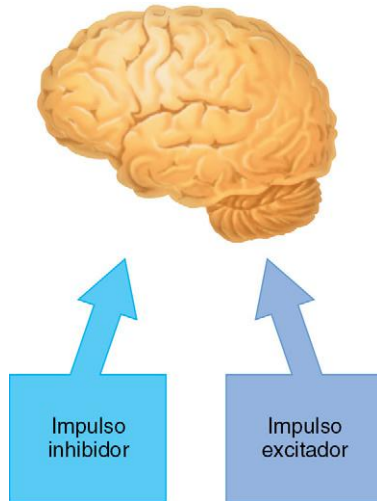


Figura. 2-6. Equilibrio entre los impulsos inhibitorios y excitadores en una corteza cerebral normal.

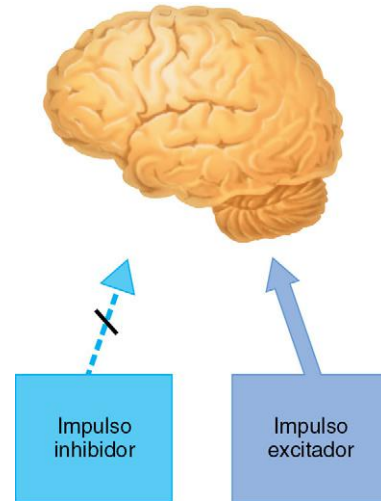


Figura. 2-8. En la fase convulsiva de la acción del anestésico local, el impulso inhibitorio está totalmente deprimido, lo que permite una actividad del impulso excitador sin oposición.

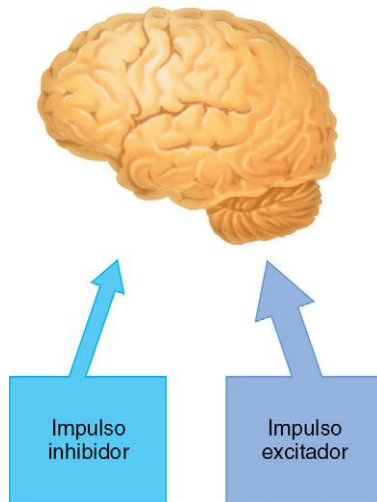


Figura. 2-7. En la fase preconvulsiva de la acción del anestésico local, el impulso inhibitorio está deprimido más intensamente que el impulso excitador.

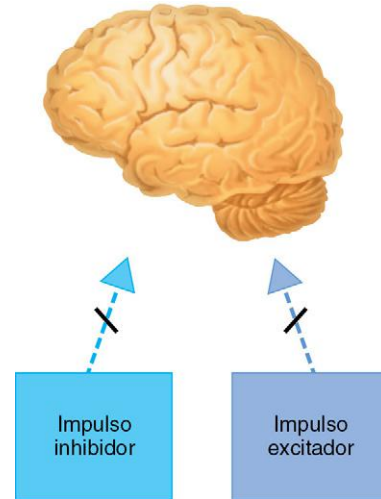


Figura. 2-9. En la fase final de la acción del anestésico local están deprimidos totalmente tanto el impulso inhibitorio como el excitador, lo que produce una depresión generalizada del sistema nervioso central.

oposición (fig. 2-8). La aferencia excitadora pura sin inhibición produce la actividad tónicoclónica observada a tales concentraciones.

Incrementos posteriores en la concentración plasmática del anestésico local conducen a una depresión de las vías inhibitorias y excitadoras, lo que produce una depresión generalizada del SNC (fig. 2-9). Se desconoce el lugar de acción exacto del anestésico local en el interior del SNC, pero se cree que está localizado en las sinapsis corticales inhibitorias o directamente sobre las neuronas corticales inhibitorias.

Analgesia. Existe otra acción de los anestésicos locales en relación con el SNC. Cuando se administran por vía i.v., aumentan el umbral de la reacción al dolor y generan cierto grado de analgesia.

En las décadas de 1940 y 1950 se administraba procaína por vía i.v. para tratar el dolor crónico y la artritis³⁷. La «unidad de

procaína» se usaba a menudo para este fin; consistía en una dosis de 4 mg/kg de peso administrada durante 20 minutos. La técnica era ineficaz para el dolor agudo. Esta técnica ya no se aplica en la actualidad, dado el margen de seguridad relativamente estrecho entre las acciones analgésicas de la procaína y la aparición de síntomas y signos de sobredosis.

Elevación del estado de ánimo. La aplicación de anestésicos locales para mejorar el estado de ánimo y con fines rejuvenecedores se ha mantenido durante siglos, a pesar de la demostración de episodios catastróficos (elevación del estado de ánimo) y la ausencia de efectos (rejuvenecimientos).

Las referencias sobre el uso de cocaína, tanto por sus acciones euforizantes como reductoras de la fatiga, se remontan a los Incas y otras tribus indígenas de Sudamérica que mascaban hojas de coca^{38,39}. Por desgracia, y como está bien documentado hoy en día, la utilización prolongada de cocaína conduce

TABLA 2-10

Dosis intravenosa de anestésicos locales necesaria para la actividad convulsiva (DC₁₀₀) y el colapso cardiovascular irreversible (DL₁₀₀) en perros

Fármaco	DC ₁₀₀ (mg/kg)	DL ₁₀₀ (mg/kg)	Proporción
			DL ₁₀₀ /DC ₁₀₀
Lidocaína	22	76	3,5
Etidocaína	8	40	5,0
Bupivacaína	4	20	5,0
Tetracaína	5	27	5,4

Datos de Liu P y cols.: Acute cardiovascular toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs, *Anesth Analg* 67:317-322, 1982.

a la habituación. William Stewart Halsted (1852-1922), el padre de la cirugía norteamericana, investigador de la cocaína, y la primera persona en administrar un anestésico local por vía parenteral, lo padeció de forma intensa, debido a su adicción a la cocaína⁴⁰. En épocas más recientes, las muertes súbitas e inesperadas de varios deportistas profesionales de élite provocadas por la cocaína, y la adicción de muchos otros, demuestran claramente los peligros que conlleva el uso casual de fármacos potentes^{41,42}.

Más benigna, pero sin confirmar del todo, es la utilización de procaína como fármaco rejuvenecedor. Los centros médicos que emplean como reclamo el «restablecimiento del vigor juvenil» afirman que la procaína es literalmente la «fuente de la juventud». Estas clínicas funcionan sobre todo en Europa y México, donde se utiliza procaína bajo el nombre de Gerovital. De Jong afirma que «cualquiera que sea el efecto de retraso del envejecimiento, probablemente debe ser considerado inferior a la elevación del estado de ánimo»⁴³.

Sistema cardiovascular

Los anestésicos locales ejercen una acción *directa* sobre el miocardio y la vasculatura periférica. No obstante, el sistema cardiovascular parece más resistente a los efectos de los anestésicos locales que el SNC (tabla 2-10)⁴⁴.

Acción directa sobre el miocardio. Los anestésicos locales modifican procesos electrofisiológicos en el miocardio de manera similar a sus acciones sobre los nervios periféricos. El ritmo de elevación de las diversas fases de despolarización del miocardio disminuye a medida que aumenta la concentración plasmática del anestésico local. El potencial de membrana en reposo no varía mucho y no existe una prolongación significativa de las fases de la repolarización⁴⁵.

Los anestésicos locales producen una depresión miocárdica que está relacionada con la concentración plasmática del fármaco. Los anestésicos locales reducen la excitabilidad eléctrica del miocardio, disminuyen la velocidad de conducción y minimizan la fuerza de la contracción^{46,48}.

El efecto depresor se utiliza desde el punto de vista terapéutico para controlar al miocardio hiperexcitable, que se manifiesta en forma de diferentes arritmias cardíacas. Numerosos anestésicos locales tienen efectos antiarrítmicos demostrados en animales, pero sólo la procaína y la lidocaína han obtenido la suficiente fiabilidad clínica en el ser humano. La lidocaína es el anestésico local de mayor difusión en este campo y el más ampliamente investigado^{9,29,49,50}. La procainamida es la molé-

cula de procaína con un enlace amida que sustituye al enlace éster. Gracias a este último, se hidroliza mucho más despacio que la procaína⁴⁹. La tocainida, un análogo químico de la lidocaína, se desarrolló en 1984 como antiarrítmico por vía oral, ya que la lidocaína es ineficaz por esta vía de administración⁵². Este fármaco también se revela eficaz en el tratamiento de las arritmias ventriculares, pero su incidencia de efectos adversos, como náuseas, vómitos, temblor, parestesias, agranulocitosis y fibrosis pulmonar, alcanza el 40%^{53,54}. Empeora los síntomas de la insuficiencia cardíaca congestiva en cerca del 5% de los pacientes, y puede desencadenar arritmias (es decir, es un fármaco proarrítmico) en el 1-8% de los pacientes⁵⁵.

Las concentraciones plasmáticas de lidocaína que se suelen observar después de una inyección intrabucal de uno o dos cartuchos dentales (0,5-2 µg/ml) no se asocian a actividad cardiodepresora. El aumento leve de dichas concentraciones es atóxico y se asocia a propiedades antiarrítmicas. Las concentraciones sanguíneas terapéuticas de lidocaína como antiarrítmico son de 1,8-6 µg/ml^{48,56}.

La lidocaína suele administrarse por vía i.v. en un bolo de 50-100 mg a una velocidad de 25-50 mg/min. Esta dosis suele equivaler a 1-1,5 mg/kg de peso cada 3-5 minutos, y a menudo se sigue de una infusión i.v. continua de 1-4 mg/min. Los síntomas y signos de sobredosis se detectarán si las concentraciones plasmáticas superan los 6 µg/ml⁵⁶.

Una de las indicaciones clínicas principales de la lidocaína es para controlar las ESV y la taquicardia ventricular. También se emplea como fármaco (de una clase indeterminada) en la reanimación cardiorrespiratoria avanzada y para el tratamiento de la parada cardíaca secundaria a fibrilación ventricular⁵⁷.

Los efectos cardíacos directos de los anestésicos locales a concentraciones por encima de los valores terapéuticos (antiarrítmicos) consisten en un descenso de la contractilidad miocárdica y una disminución del gasto cardíaco, y ambas acciones conducen a un colapso circulatorio (v. tabla 2-10).

En el cuadro 2-3 se resumen los efectos cardiovasculares y sobre el SNC que conlleva el aumento de las concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales.

Acción directa sobre la vasculatura periférica. La cocaína es el único anestésico local que produce de forma constante vasoconstricción a las dosis utilizadas habitualmente⁴. La ropivacaína³ produce vasoconstricción cutánea, mientras que la bupivacaína causa vasodilatación⁵⁸. El resto de anestésicos locales provoca una vasodilatación periférica mediante una relajación del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos. Esto da lugar a un aumento del flujo sanguíneo hacia y desde el lugar de depósito del anestésico local (v. tabla 2-1). El incremento del flujo sanguíneo local aumenta la velocidad de absorción del fármaco, lo que conduce a su vez a una reducción de la profundidad y la duración de la acción del anestésico, un incremento de la hemorragia en la zona que se va a tratar y un aumento de las concentraciones plasmáticas del anestésico.

En la tabla 2-11 se muestran ejemplos de valores plasmáticos máximos alcanzados después de la inyección de un anestésico local con o sin vasopresor⁵⁸⁻⁶⁰.

El efecto principal de los anestésicos locales sobre la presión arterial es la hipotensión. La procaína produce hipotensión con más frecuencia y de forma más notable que la lidocaína: el 50% de los pacientes de un estudio que recibieron procaína

CUADRO 2-3 Valores de sobredosis de mínimos a moderados

Signos	Síntomas (progresivos al aumentar la concentración plasmática)
Locuacidad	Mareos y vértigo
Ansiedad	Inquietud
Excitabilidad	Nerviosismo
Temblo generalizado, que evoluciona a espasmos musculares y temblor en la cara y las extremidades distales	Sensación espasmódica antes de que se observe un espasmo real (v. «temblor generalizado» en «SIGNOS»)
Euforia	Gusto metálico
Disartria	Trastornos visuales (incapacidad para enfocar)
Nistagmo	Trastornos auditivos (acúfenos)
Sudoración	Somnolencia y desorientación
Vómitos	Pérdida de consciencia
Incapacidad para seguir órdenes o para entrar en razón con ellas	
Hipertensión arterial	
Taquicardia	
Taquipnea	
Valores de sobredosis de moderados a altos	
Actividad convulsiva tónico-clónica seguida de:	
Depresión generalizada del sistema nervioso central	
Disminución de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria	

De Malamed SF: Medical emergencies in the dental office, 6.ª ed., St. Louis, 2007, Mosby.

TABLA 2-11**Valores plasmáticos máximos tras la administración de anestésicos locales con y sin vasoconstrictores**

Lugar de la inyección	Anestésico	Dosis (mg)	Dilución de epinefrina	Valor máximo (µg/ml)
Infiltración	Lidocaína	400	Ninguna	2,0
Infiltración	Lidocaína	400	1:200.000	1,0
Intercostal	Lidocaína	400	Ninguna	6,5
Intercostal	Lidocaína	400	1:200.000	5,3
Intercostal	Lidocaína	400	1:80.000	4,9
Infiltración	Mepivacaína	5 mg/kg	Ninguna	1,2
Infiltración	Mepivacaína	5 mg/kg	1:200.000	0,7

Datos de Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackay DL: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary flow in pigs, *Anesthesiology* 71:69, 1989; Scott DB y cols.: Factors affecting plasma levels of lignocaine and prilocaine, *Br J Anaesth* 44:1040-1049, 1972; Duhner KG y cols.: Blood levels of mepivacaine after regional anaesthesia, *Br J Anaesth* 37:746-752, 1965.

desarrolló hipotensión, frente al 6% de los que recibieron lidocaína⁶¹. Esta acción se debe a una depresión directa del miocardio y a la relajación del músculo liso en las paredes de los vasos por parte de los anestésicos locales.

En resumen, los efectos negativos sobre el sistema cardiovascular no se aprecian hasta que se alcanzan concentraciones plasmáticas de anestésico lo suficientemente elevadas. La secuencia habitual de las acciones sobre el sistema cardiovascular inducidas por los anestésicos locales es la siguiente:

1. A concentraciones que no superan la sobredosis, la presión arterial aumenta ligeramente o no se modifica debido al aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca como consecuencia de la estimulación de la actividad simpática; también existe una vasoconstricción directa de algunos lechos vasculares periféricos.
2. A concentraciones que se acercan a la sobredosis, pero sin llegar a ella, se aprecia un cierto grado de hipotensión debido a una relajación directa del músculo liso vascular.

3. A concentraciones de sobredosis se observa una hipotensión marcada secundaria a una disminución de la contractilidad miocárdica, del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas.
4. A concentraciones letales se detecta colapso periférico, causado por una vasodilatación periférica masiva y una disminución de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca (bradicardia sinusal).
5. Algunos anestésicos locales, como la bupivacaína (y en menor medida la ropivacaína y la etidocaína), pueden precipitar una fibrilación ventricular mortal^{62,63}.

Toxicidad tisular local

El músculo esquelético parece más sensible que otros tejidos a las propiedades irritantes locales de los anestésicos locales. La inyección intramuscular e intrabucal de articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína puede producir alteraciones del músculo esquelético⁶⁴⁻⁶⁷. Parece

que los anestésicos locales de acción prolongada provocan una afectación muscular esquelética más localizada que los anestésicos de acción más corta. Los cambios que aparecen en este músculo son reversibles, y la regeneración muscular es completa a las 2 semanas de la administración del fármaco. Estos cambios musculares no se han asociado a signos clínicos ostensibles de irritación local.

Sistema respiratorio

Los anestésicos locales ejercen un efecto doble sobre la respiración. A concentraciones por debajo de la sobredosis tienen una acción relajante directa sobre el músculo liso bronquial, mientras que a concentraciones de sobredosis pueden producir una parada respiratoria, como consecuencia de la depresión generalizada del SNC. En general, los anestésicos locales no afectan a la función respiratoria hasta que se alcanzan valores cercanos a la sobredosis.

Otras acciones

Bloqueo neuromuscular. Se ha demostrado que numerosos anestésicos locales bloquean la transmisión neuromuscular en los seres humanos. Este bloqueo se debe a la inhibición de la difusión del sodio mediante un bloqueo de los canales de sodio en la membrana celular. Esta acción suele ser leve e insignificante desde el punto de vista clínico. En ocasiones, sin embargo, puede añadirse a la producida tanto por los relajantes musculares despolarizantes (p. ej., succinilcolina) como por los no despolarizantes (p. ej., atracurio, vecuronio), y esto puede generar períodos de parálisis muscular anormalmente prolongados. Dichas acciones tienen pocas probabilidades de aparecer en las consultas dentales ambulatorias.

Interacciones farmacológicas. En general, cuando se administran depresores del SNC (p. ej., opioides, ansiolíticos, fenotiacinas y barbitúricos) junto con anestésicos locales, se produce una potenciación de los efectos depresores del SNC del anestésico local. La aplicación conjunta de anestésicos locales y fármacos que comparten una vía metabólica común puede producir reacciones adversas. Los anestésicos locales de tipo éster y la succinilcolina (relajante muscular despolarizante) necesitan pseudocolinesterasa plasmática para hidrolizarse. La administración conjunta de ambos fármacos puede producir apnea prolongada.

Los fármacos que inducen la producción de enzimas microsomales hepáticas (p. ej., barbitúricos) pueden alterar la velocidad a la que se metabolizan los anestésicos locales de tipo amida. El incremento de la inducción enzimática microsomal hepática aumenta la velocidad del metabolismo de los anestésicos locales.

En el capítulo 10 se revisan las interacciones farmacológicas específicas relativas a la administración de los anestésicos locales.

Hipertermia maligna. La hipertermia maligna (HM; hiperpirexia) es un trastorno farmacogenético en el que una variante genética de una persona altera su respuesta a algunos fármacos. Las manifestaciones clínicas agudas de la HM son taquicardia, taquipnea, inestabilidad de la presión arterial, cianosis, acidosis respiratoria y metabólica, fiebre (de hasta 42 °C o más), rigidez muscular y muerte. La tasa de mortalidad es

de un 63-73%. Numerosos anestésicos de uso común pueden desencadenar HM en determinadas personas.

Hasta hace relativamente poco se pensaba que los anestésicos locales eran capaces de provocar HM, y su administración se consideraba absolutamente contraindicada en los pacientes sensibles a HM⁶⁸. La Malignant Hyperthermia Association de Estados Unidos (MHAUS), tras evaluar la investigación clínica más reciente, ha llegado a la conclusión de que, de hecho, no existen casos documentados en la literatura médica y odontológica (en los últimos 30 años) que respalden la idea de que los anestésicos locales de tipo amida desencadenen hipertermia maligna⁶⁹⁻⁷³.

La MHAUS tiene una página web con información, tanto para los profesionales sanitarios como para los pacientes: www.mhaus.org.

Bibliografía

1. Aps C, Reynolds F: The effect of concentration in vasoactivity of bupivacaine and lignocaine, *Br J Anaesth* 48:1171-1174, 1976.
2. Covino BG: Pharmacology of local anaesthetic agents, *Br J Anaesth* 58:701-716, 1986.
3. U.S. Food and Drug Administration: Center for Drug Evaluation and Research: Approval letter for phentolamine mesylate, 1998. Available at: www.fda.gov/cder/foi/anda/98/40235ap.pdf, Accessed November 6, 2007.
4. Benowitz NL: Clinical pharmacology and toxicology of cocaine, *Pharmacol Toxicol* 72:1-12, 1993.
5. Arthur GR: Pharmacokinetics of local anesthetics, Strichartz GR, editor: *Local anesthetics: handbook of experimental pharmacology*, vol 81, Berlin, 1987, Springer-Verlag.
6. Hohnloser SH, Lange HW, Raeder E, et al: Short- and long-term therapy with tocainide for malignant ventricular tachyarrhythmias, *Circulation* 73:143-149, 1986.
7. Soliman IE, Broadman LM, Hannallah RS, McGill WA: Comparison of the analgesic effects of EMLA (eutectic mixture of local anesthetics) to intradermal lidocaine infiltration prior to venous cannulation in unpremedicated children, *Anesthesiology* 68:804-806, 1988.
8. American Heart Association: ACLS provider manual, Dallas, Tex, 2001, American Heart Association, pp 83-84.
9. Haugh KH: Antidysrhythmic agents at the turn of the twenty-first century: a current review, *Crit Care Nursing Clin North Am* 14:13-69, 2002.
10. Kalow W: Hydrolysis of local anesthetics by human serum cholinesterase, *J Pharmacol Exp Ther* 104:122-134, 1952.
11. Watson CB: Respiratory complications associated with anesthesia, *Anesth Clin North Am* 20:375-399, 2002.
12. Harris WH, Cole DW, Mital M, Laver MB: Methemoglobin formation and oxygen transport following intravenous regional anesthesia using prilocaine, *Anesthesiology* 29:65, 1968.
13. Arthur GR: Distribution and elimination of local anesthetic agents: the role of the lung, liver, and kidneys, PhD thesis, Edinburgh, 1981, University of Edinburgh.
14. Oertel R, Berndt A, Kirch W: Saturable in vitro metabolism of articaine by serum esterases: does it contribute to the resistance of the local anesthetic effect? *Reg Anesth* 21:576-581, 1996.
15. Nation RL, Triggs EJ: Lidocaine kinetics in cardiac patients and aged subjects, *Br J Clin Pharmacol* 4:439-448, 1977.
16. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans, *Ann Intern Med* 78:499-508, 1973.

17. Oertel R, Rahn R, Kirch W: Clinical pharmacokinetics of articaine, *Clin Pharmacokinet* 33:617-625, 1997.
18. Prilocaine-induced methemoglobinemia—Wisconsin, 1993, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 43:3555-3557, 1994.
19. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:626-631, 1999.
20. Strong JM, Parker M, Atkinson AJ Jr: Identification of glycinexylidide in patients treated with intravenous lidocaine, *Clin Pharmacol Ther* 14:67-72, 1973.
21. Gupta PP, Tangri AN, Saxena RC, Dhawan BN: Clinical pharmacology studies on 4-N-butylamino-1,2,3,4-tetrahydroacridine hydrochloride (Centbucridine), a new local anaesthetic agent, *Indian J Exp Biol* 20:344-346, 1982.
22. Vacharajani GN, Parikh N, Paul T, Satoskar RS: A comparative study of Centbucridine and lidocaine in dental extraction, *Int J Clin Pharmacol Res* 3:251-255, 1983.
23. Bernhard CG, Bohm E: Local anaesthetics as anticonvulsants: a study on experimental and clinical epilepsy, Stockholm, 1965, Almqvist & Wiksell.
24. Bernhard CG, Bohm E, Wiesel T: On the evaluation of the anticonvulsive effect of different local anesthetics, *Arch Int Pharmacodyn Ther* 108:392-407, 1956.
25. Julien RM: Lidocaine in experimental epilepsy: correlation of anticonvulsant effect with blood concentrations, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 34:639-645, 1973.
26. Berry CA, Sanner JH, Keasling HH: A comparison of the anticonvulsant activity of mepivacaine and lidocaine, *J Pharmacol Exp Ther* 133:357-363, 1961.
27. Walker IA, Slovis CM: Lidocaine in the treatment of status epilepticus, *Acad Emerg Med* 4:918-922, 1997.
28. Chen AH: Toxicity and allergy to local anesthesia, *J Calif Dent Assoc* 26:983-992, 1998.
29. Katz J, Feldman MA, Bass EB, et al: Injectable versus topical anesthesia for cataract surgery: patient perceptions of pain and side effects: the Study of Medical Testing for Cataract Surgery Study Team, *Ophthalmology* 107:2054-2060, 2000.
30. Bureau of Medicine and Surgery. Available at: <http://navymedicine.med.navy.mil/>. Accessed October 28, 2011.
31. Englesson S: The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anesthetic agents. I. An experimental study in cats, *Acta Anaesthesiol Scand* 18:79, 1974.
32. Englesson S, Grevsten S, Olin A: Some numerical methods of estimating acid-base variables in normal human blood with a haemoglobin concentration of 5 g-100 cm³, *Scand J Lab Clin Invest* 32:289-295, 1973.
33. de Jong RH, Robles R, Corbin RW: Central actions of lidocaine-synaptic transmission, *Anesthesiology* 30:19, 1969.
34. Huffman RD, Yim GKW: Effects of diphenylaminoethanol and lidocaine on central inhibition, *Int J Neuropharmacol* 8:217, 1969.
35. Tanaka K, Yamasaki M: Blocking of cortical inhibitory synapses by intravenous lidocaine, *Nature* 209:207, 1966.
36. de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.
37. Graubard DJ, Peterson MC: Clinical uses of intravenous procaine, Springfield, Ill, 1950, Charles C Thomas.
38. Garcilasso de la Vega: Commentarios reales de los Incas (1609-1617). In Freud S, editor: *Uber coca*, Wien, 1884, Verlag von Moritz Perles.
39. Disertacion sobre el aspecto, cultivo, comercio y virtudes de la famosa planta del Peru nombrado coca.: Lima, 1794. In Freud S, editor: *Uber coca*, Wien, 1884, Verlag von Moritz Perles.
40. Olch PD, William S: Halsted and local anesthesia: contributions and complications, *Anesthesiology* 42:479-486, 1975.
41. Preboth M: Cocaine abuse among athletes, *Am Fam Physician* 62:1850-2000, 1915.
42. Harriston K, Jenkins S: Maryland basketball star Len Bias is dead at 22. *Washington Post*, 20 June 1986.
43. de Jong RH: Local anesthetics, ed 2, Springfield, Ill, 1977, Charles C Thomas, p 89.
44. Scott DB: Toxicity caused by local anaesthetic drugs, *Br J Anaesth* 53:553-554, 1981.
45. Pinter A, Dorian P: Intravenous antiarrhythmic agents, *Curr Opin Cardiol* 16:17-22, 2001.
46. Sugi K: Pharmacological restoration and maintenance of sinus rhythm by antiarrhythmic agents, *J Cardiol* 33(Suppl 1):59-64, 1999.
47. Alexander JH, Granger CB, Sadowski Z, et al: Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction: incidence and outcomes from two international trials. The GUSTO-I and GUSTO-IIb Investigators, *Am Heart J* 137:599-805, 1999.
48. Cannon DS, Prystowsky EN: Management of ventricular arrhythmias: detection, drugs, and devices, *JAMA* 281:272-279, 1999.
49. Tan HL, Lie KI: Prophylactic lidocaine use in acute myocardial infarction revisited in the thrombolytic era, *Am Heart J* 137:570-573, 1999.
50. Kowey PR: An overview of antiarrhythmic drug management of electrical storm, *Can J Cardiol* 12(Suppl B):3B-8B; discussion 27B-28B, 1996.
51. Slavik RS, Tisdale JE, Borzak S: Pharmacologic conversion of atrial fibrillation: a systematic review of available evidence, *Prog Cardiovasc Dis* 44:221-252, 2001.
52. Lalka D, Meyer MB, Duce BR, Elvin AT: Kinetics of the oral antiarrhythmic lidocaine congener, tocainide, *Clin Pharmacol Ther* 19:757-766, 1976.
53. Perlow GM, Jain BP, Pauker SC, et al: Tocainide-associated interstitial pneumonitis, *Ann Intern Med* 94(4 Pt 1):489-490, 1981.
54. Volosin K, Greenberg RM, Greenspon AJ: Tocainide associated agranulocytosis, *Am Heart J* 109:1392, 1985.
55. Bronheim D, Thys DM: Cardiovascular drugs. In Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE Jr, editors: *Principles and practice of anesthesiology*, ed 2, St Louis, 1998, Mosby.
56. Kudenchuk PJ: Advanced cardiac life support antiarrhythmic drugs, *Cardiol Clin* 20:19-87, 2002.
57. American Heart Association: Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, *Circulation* 102:8-149, 2000.
58. Kopacz DJ, Carpenter RL, MacKay DL: Effect of ropivacaine on cutaneous capillary flow in pigs, *Anesthesiology* 71:69, 1989.
59. Scott DB, Jebson PJR, Braid DP, et al: Factors affecting plasma levels of lignocaine and prilocaine, *Br J Anaesth* 44:1040-1049, 1972.
60. Duhner KG, Harthorn JGL, Hebring BG, Lie T: Blood levels of mepivacaine after regional anaesthesia, *Br J Anaesth* 37:746-752, 1965.
61. Kimmey JR, Steinhaus JE: Cardiovascular effects of procaine and lidocaine (Xylocaine) during general anesthesia, *Acta Anaesthesiol Scand* 3:9-15, 1959.
62. de Jong RH, Ronfeld R, DeRosa R: Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics, *Anesth Analg* 61:3, 1982.
63. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG: Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous

- ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the conscious dog, *Anesth Analg* 69:794, 1989.
64. Zink W, Graf BM, Sinner B, et al: Differential effects of bupivacaine on intracellular Ca^{2+} regulation: potential mechanisms of its myotoxicity, *Anesthesiology* 97:710-716, 2002.
 65. Irwin W, Fontaine E, Agnolucci L, et al: Bupivacaine myotoxicity is mediated by mitochondria, *J Biol Chem* 277:12221-12227, 2002.
 66. Benoit PW, Yagiela JA, Fort NF: Pharmacologic correlation between local anesthetic-induced myotoxicity and disturbances of intracellular calcium distribution, *Toxicol Appl Pharmacol* 52:187-198, 1980.
 67. Hinton RJ, Dechow PC, Carlson DS: Recovery of jaw muscle function following injection of a myotoxic agent (lidocaine-epinephrine), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59:247-251, 1986.
 68. Denborough MA, Forster JF, Lovell RR, et al: Anaesthetic deaths in a family, *Br J Anaesth* 34:395-396, 1962.
 69. Gielen M, Viering W: 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients: amide local anaesthetics may be used safely, *Acta Anaesthesiol Scand* 30:581-583, 1986.
 70. Ording H: Incidence of malignant hyperthermia in Denmark, *Anesth Analg* 64:700-704, 1985.
 71. Paasuke PT, Brownell AKW: Amine local anaesthetics and malignant hyperthermia (editorial), *Can Anaesth Soc J* 33:126-129, 1986.
 72. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders, pp 141-142.
 73. Malignant Hyperthermia Association of the United States. Available at: www.mhaus.org. Accessed October 28, 2011.

Farmacología de los vasoconstrictores

Todos los anestésicos locales inyectables eficaces desde el punto de vista clínico son vasodilatadores, con un grado de vasodilatación que varía desde importante (procaína) a mínimo (prilocaína, mepivacaína), y que también puede variar en función del lugar de inyección y de la respuesta de cada paciente. Tras la inyección en los tejidos, los vasos sanguíneos (principalmente arteriolas y capilares) de la zona en la que se inyectan los anestésicos locales se dilatan, con lo que aumenta la perfusión de la zona de inyección y aparecen las reacciones siguientes:

1. Aumento de la velocidad de absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular, eliminándolo a su vez del lugar de administración (redistribución).
2. Concentraciones plasmáticas del anestésico local mayores, con un incremento acompañante del riesgo de toxicidad del fármaco (sobredosis).
3. Disminución de la profundidad anestésica y de la duración de la anestesia porque el anestésico local difunde desde el lugar de inyección con más rapidez.
4. Aumento de la hemorragia en la zona quirúrgica debido al incremento de la perfusión.

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y, por tanto, controlan la perfusión tisular. Se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores inherentes de estos fármacos. Son aditivos importantes de las soluciones de anestésicos locales por las razones siguientes:

1. Al contraer los vasos sanguíneos, reducen el flujo sanguíneo (perfusión) en el lugar de la administración.
2. Enlentecen la absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular, con lo que las concentraciones plasmáticas del anestésico son menores^{1,2}. En la tabla 3-1 se muestran los valores en sangre de los anestésicos locales con y sin vasoconstrictores¹.
3. Las concentraciones plasmáticas del anestésico local disminuyen, lo que disminuye el riesgo de toxicidad por dicho fármaco.
4. Aumenta la cantidad de anestésico local que penetra en el nervio, donde permanece durante períodos más prolongados, lo que incrementa (en algunos casos de forma notable³ y en otros de forma mínima)⁴ la duración del efecto de la mayoría de los anestésicos locales.

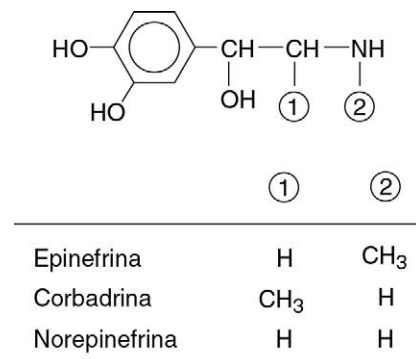
5. Los vasoconstrictores disminuyen la hemorragia en el lugar de administración; por tanto, resultan de suma utilidad cuando se prevé un aumento de la hemorragia (p. ej., durante un procedimiento quirúrgico)^{5,6}.

Los vasoconstrictores que suelen emplearse junto con los anestésicos locales tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático epinefrina y norepinefrina. Por esta razón, los efectos de los vasoconstrictores simulan la respuesta de los nervios adrenérgicos a la estimulación, de ahí que se consideren fármacos simpaticomiméticos o adrenérgicos. Estos fármacos ejercen numerosos efectos clínicos aparte de la vasoconstricción.

Los fármacos simpaticomiméticos también se pueden clasificar según su estructura química y su mecanismo de acción.

ESTRUCTURA QUÍMICA

La clasificación de los fármacos simpaticomiméticos según su estructura química está relacionada con la presencia o la ausencia de un núcleo catecol. El catecol es ortodihidroxibenceno. Los fármacos simpaticomiméticos que presentan un grupo hidroxilo (OH) sustituyendo las posiciones tercera y cuarta del anillo aromático se denominan *catecoles*.



Si además contienen un grupo amino (NH₂) unido a la cadena lateral alifática, se denominan *catecolaminas*. La epinefrina, la norepinefrina y la dopamina son catecolaminas endógenas del sistema nervioso simpático. El isoprotenerol (o isoprenalina) y la corbadrina son catecolaminas sintéticas.

TABLA 3-1

Efecto de un vasoconstrictor (epinefrina 1:200.000) sobre la concentración plasmática máxima de un anestésico local

Anestésico local	Dosis (mg)	CONCENTRACIÓN MÁXIMA ($\mu\text{g/ml}$)	
		Sin vasoconstrictor	Con vasoconstrictor
Mepivacaína	500	4,7	3
Lidocaína	400	4,3	3
Prilocaina	400	2,8	2,6
Etidocaína	300	1,4	1,3

Datos de Cannall H, Walters H, Beckett AH, Saunders A: Circulating blood levels of lignocaine after perioral injections, *Br Dent J* 138:87-93, 1975.

Los vasoconstrictores que no poseen grupos OH en las posiciones tercera y cuarta del anillo aromático no son catecoles, sino aminas, pues poseen un grupo NH_2 unido a la cadena lateral alifática.

Catecolaminas

Epinefrina
Norepinefrina
Corbadrina
Isoprotenerol
Dopamina

No catecolaminas

Anfetamina
Metanfetamina
Efedrina
Mefentermina
Hidroxianfetamina
Metaraminol
Metoxamina
Fenilefrina

La felipresina, un análogo sintético del polipéptido vasopresina (hormona antidiurética), está disponible en muchos países como vasoconstrictor. A fecha de la redacción de este capítulo (noviembre de 2011) aún no estaba disponible en Estados Unidos.

MECANISMO DE ACCIÓN

Se conocen tres categorías de aminas simpaticomiméticas: fármacos de acción directa, que ejercen su acción directamente sobre los receptores adrenérgicos; fármacos de acción indirecta, que actúan liberando norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas; y fármacos de acción mixta, que actúan tanto de forma directa como indirecta (cuadro 3-1)¹⁻³.

Receptores adrenérgicos

Los receptores adrenérgicos se encuentran en la mayoría de los tejidos del cuerpo. El concepto de receptores adrenérgicos fue propuesto por Ahlquist en 1948 y sigue gozando de aceptación en la actualidad⁷. Ahlquist reconoció dos tipos de receptor adrenérgico, que denominó alfa (α) y beta (β), basándose en los efectos inhibidores o excitadores de las catecolaminas sobre el músculo liso.

La activación de los receptores α por un fármaco simpaticomimético suele producir una respuesta que consiste en la contracción del músculo liso de los vasos sanguíneos (vasoconstricción). Los receptores α se subdividen según su

CUADRO 3-1 Categorías de aminas simpaticomiméticas

Acción directa	Acción indirecta	Acción mixta
Epinefrina	Tiramina	Metaraminol
Norepinefrina	Anfetamina	Efedrina
Corbadrina	Metanfetamina	
Isoprenalina	Hidroxianfetamina	
Dopamina		
Metoxamina		
Fenilefrina		

TABLA 3-2

Actividad de los vasoconstrictores sobre el receptor adrenérgico

Fármaco	α_1	α_2	β_1	β_2
Epinefrina	+++	+++	+++	+++
Norepinefrina	++	++	++	+
Corbadrina	+	++	++	+

La potencia relativa de los fármacos se indica del modo siguiente: +++, alta; ++, intermedia; +, baja.

De Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: *Local anesthesia of the oral cavity*, Filadelfia, 1995, WB Saunders.

función y localización. Mientras que los receptores α_1 son post-sinápticos excitadores, los receptores α_2 son postsinápticos inhibidores⁸.

La activación de los receptores β produce relajación del músculo liso (vasodilatación y broncodilatación) y estimulación cardíaca (aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de la contracción).

Los receptores β se subdividen en receptores β_1 y β_2 . Los β_1 se encuentran en el corazón y en el intestino delgado y son responsables de la estimulación cardíaca y de la lipólisis; los β_2 están en los bronquios, los lechos vasculares y el útero y producen broncodilatación y vasodilatación⁹.

En la tabla 3-2 se muestran las diferencias de actividad de los distintos receptores α y β de los tres vasoconstrictores más comunes.

En la tabla 3-3 se enumeran los efectos sistémicos, según la actividad del receptor α o β , de la epinefrina y la norepinefrina.

Liberación de catecolaminas

Otros fármacos simpaticomiméticos, como la tiramina y la anfetamina, actúan indirectamente desencadenando la liberación de norepinefrina de sus lugares de almacenamiento en las terminaciones nerviosas adrenérgicas. Asimismo, estos fármacos pueden ejercer una acción directa sobre los receptores α y β .

Así pues, los efectos clínicos de este grupo de fármacos son bastante similares a los efectos registrados en la norepinefrina. Las dosis repetidas de estos fármacos se muestran menos eficaces que las dosis anteriores debido al consumo de los depósitos de norepinefrina. Este fenómeno se denomina *taquifilaxia* y no se aprecia con los fármacos que actúan de forma directa sobre los receptores adrenérgicos.

DILUCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES

La dilución de los vasoconstrictores suele expresarse como una proporción (p. ej., 1-1.000 [escrito 1:1.000]). Como las dosis máximas de los vasoconstrictores se presentan en miligramos, o más comúnmente en la actualidad como microgramos (μg), las interpretaciones siguientes deberían bastar para que el lector pudiese convertirlas con facilidad:

TABLA 3-3
Efectos sistémicos de las aminas simpaticomiméticas

Órgano o función efectora	Epinefrina	Norepinefrina
Sistema cardiovascular		
Frecuencia cardíaca	+	-
Volumen sistólico	++	++
Gasto cardíaco	+++	0, -
Arritmias	++++	++++
Flujo sanguíneo coronario	++	++
Presión arterial		
Arterial sistólica	+++	+++
Arterial media	+	++
Arterial diastólica	+, 0, -	++
Circulación periférica		
Resistencia periférica total	-	++
Flujo sanguíneo cerebral	+	0, -
Flujo sanguíneo cutáneo	-	-
Flujo sanguíneo esplácnico	+++	0, +
Sistema respiratorio		
Broncodilatación	+++	0
Sistema genitourinario		
Flujo sanguíneo renal	-	-
Músculo esquelético		
Flujo sanguíneo muscular	+++	0, -
Efectos metabólicos		
Consumo de oxígeno	++	0, +
Glucemia	+++	0, +
Ácido láctico en sangre	+++	0, +

Datos de Goldenberg M, Aranow H Jr, Smith AA, Faber M: Pheochromocytoma and essential hypertensive vascular disease, *Arch Intern Med* 86:823-836, 1950.
+, aumento; -, disminución; 0, no efecto.

- Una concentración de 1:1.000 significa que existe 1 gramo (o 1.000 mg) de soluto (fármaco) en 1.000 ml de solución.
- Por tanto, una dilución de 1:1.000 contiene 1.000 mg en 1.000 ml o 1,0 mg/ml de solución (1.000 $\mu\text{g}/\text{ml}$).
Los vasoconstrictores que se utilizan en las soluciones anestésicas locales dentales están mucho menos concentrados que la proporción 1:1.000 descrita en el párrafo anterior. Para conseguir dichas concentraciones más diluidas, clínicamente más seguras y eficaces, la dilución de 1:1.000 debe diluirse todavía más. Este proceso se describe de la siguiente forma:
- Para conseguir una concentración de 1:10.000, se añade 1 ml de una solución de 1:1.000 a 9 ml de disolvente (p. ej., agua destilada); por tanto, $1:10.000 = 0,1 \text{ mg/ml}$ (100 $\mu\text{g}/\text{ml}$).
- Para conseguir una concentración de 1:100.000, se añade 1 ml de una solución de 1:10.000 a 9 ml de disolvente; por tanto, $1:100.000 = 0,01 \text{ mg/ml}$ (10 $\mu\text{g}/\text{ml}$).

En la tabla 3-4 se muestran los valores de miligramos por mililitro y microgramo por mililitro de las diferentes diluciones de vasoconstrictores usadas en medicina y odontología.

La génesis de las diluciones de vasoconstrictores en los anestésicos locales comenzó con el descubrimiento de Abel de la adrenalina en 1897. En el año 1903, Braun sugirió el empleo de la adrenalina (epinefrina) como «torniquete químico» para prolongar la duración de los anestésicos locales¹⁰. Este autor recomendaba utilizar una dilución de epinefrina de 1:10.000-1:100.000 para añadirla a cocaína en la cirugía nasal (una zona muy vascularizada). En la actualidad parece que una concentración de epinefrina de 1:200.000 proporciona resultados equiparables con menos efectos adversos sistémicos. Se ha generalizado la dilución de 1:200.000, que contiene 5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (o 0,005 mg/ml), tanto en medicina como en odontología, y actualmente se encuentra en la articaína, la prilocaína, la lidocaína (no en Norteamérica), la etidocaína y la bupivacaína. En varios países europeos y asiáticos están disponibles cartuchos dentales de lidocaína con concentraciones de epinefrina de 1:300.000-1:400.000.

La epinefrina, si bien es el vasoconstrictor más utilizado en la anestesia local tanto en medicina como en odontología, *no* es un fármaco ideal. Se han de sopesar los beneficios que

TABLA 3-4
Concentraciones de los vasoconstrictores de uso clínico

Concentración (dilución)	Miligramos por mililitro (mg/ml)	Microgramos por mililitro ($\mu\text{g}/\text{ml}$)	μg por cartucho (1,8 ml)	Indicación terapéutica
1:1.000	1,0	1.000		Epinefrina: urgencias médicas (en anafilaxia i.m./s.c.)
1:2.500	0,4	400		Fenilefrina
1:10.000	0,1	100		Epinefrina: urgencias médicas (en parada cardíaca i.v./e.t.)
1:20.000	0,05	50	90	Corbadrina: anestésico local
1:30.000	0,033	33,3	73 (2,2 ml cartucho)	Norepinefrina: anestésico local
1:50.000	0,02	20	36	Epinefrina: anestésico local
1:80.000	0,0125	12,5	27,5 (2,2 ml cartucho)	Epinefrina: anestésico local (Reino Unido)
1:100.000	0,01	10	18	Epinefrina: anestésico local
1:200.000	0,005	5	9	Epinefrina: anestésico local
1:400.000	0,0025	2,5	4,5	Epinefrina: anestésico local

aporta añadir epinefrina (o cualquier vasoconstrictor) a una solución de anestésico local con los riesgos que pudieran presentarse. Este fármaco se absorbe desde su lugar de administración, al igual que el anestésico local. Las concentraciones plasmáticas de epinefrina influyen sobre el corazón y los vasos sanguíneos. Las concentraciones plasmáticas de epinefrina en reposo (39 pg/ml) se duplican tras la administración de un cartucho de lidocaína con epinefrina de 1:100.000¹¹. Esta elevación muestra una dependencia lineal de la dosis, y dura entre varios minutos y media hora¹². Al contrario de la creencia de que la administración intrabucal de volúmenes «habituales» de epinefrina no producía ninguna respuesta cardiovascular y de que los pacientes estaban expuestos a un riesgo más alto por la epinefrina liberada de forma endógena que por la administrada exógenamente^{13,14}, pruebas recientes demuestran que se pueden alcanzar concentraciones plasmáticas de epinefrina equivalentes a la dosis obtenida durante un ejercicio entre moderado e intenso tras su administración intrabucal^{15,16}. Estas concentraciones se asocian a incrementos moderados del gasto cardíaco y del volumen sistólico (v. sección siguiente). Sin embargo, la afectación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca es mínima con estas dosis¹⁷.

En los pacientes con una enfermedad tiroidea o cardiovascular previa, deben sopesarse los efectos adversos de la epinefrina absorbida con los de la elevación de las concentraciones plasmáticas del anestésico local. Hoy en día se cree que los efectos cardiovasculares de las dosis de epinefrina convencionales tienen poca relevancia práctica, incluso en pacientes con cardiopatías¹². Sin embargo, aunque se adopten las precauciones recomendadas (p. ej., aspiración, inyección lenta), puede absorberse una cantidad de epinefrina suficiente para desencadenar reacciones simpaticomiméticas como desasosiego, taquicardia, sudoración y palpitaciones: la denominada «reacción a la epinefrina»¹⁸.

La administración intravascular de vasoconstrictores y su administración a personas «sensibles» (hiperrespondedoras), así como la aparición de interacciones farmacológicas imprevistas, puede producir, no obstante, notables manifestaciones clínicas. La administración intravenosa de 0,015 mg de epinefrina con lidocaína aumenta la frecuencia cardíaca hasta 25-70 latidos por minuto, con una elevación de 20 a 70 mmHg en la presión arterial^{12,19,20}. En ocasiones es posible apreciar trastornos del ritmo, y los más frecuentes son las extrasístoles ventriculares (ESV).

Otros vasoconstrictores frecuentemente utilizados en medicina y odontología son la norepinefrina, la fenilefrina, la corbadrina y la felipresina. La norepinefrina, que carece de efectos β_2 significativos, produce una vasoconstricción periférica intensa, es capaz de elevar de modo sustancial la presión arterial y se asocia a una proporción de efectos adversos nueve veces más alta que la epinefrina²¹. Aunque en la actualidad la norepinefrina se encuentra disponible en muchos países en forma de soluciones de anestésicos locales, el uso de norepinefrina como vasoconstrictor en odontología está disminuyendo y ha dejado de recomendarse. Hay que evitar por completo las mezclas de epinefrina y norepinefrina²². La fenilefrina, un agonista α -adrenérgico puro, posee en teoría una serie de ventajas sobre otros vasoconstrictores. Sin embargo, en los ensayos clínicos, las

concentraciones plasmáticas de lidocaína eran realmente mayores con fenilefrina de 1:20.000 (concentración plasmática de lidocaína = 2,4 $\mu\text{g/ml}$) que con epinefrina de 1:200.000 (1,4 $\mu\text{g/ml}$)²³. Los efectos cardiovasculares de la corbadrina se parecen mucho a los de la norepinefrina²⁴. Se ha demostrado que la felipresina disminuye el flujo sanguíneo cutáneo con la misma eficacia que la epinefrina⁵.

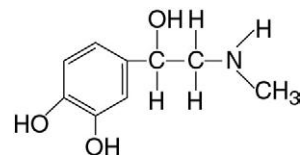
La epinefrina sigue siendo el vasoconstrictor más eficaz y más utilizado en medicina y odontología.

FARMACOLOGÍA DE FÁRMACOS ESPECÍFICOS

Vamos a revisar las propiedades farmacológicas de las aminas simpaticomiméticas de uso más frecuente utilizadas como vasoconstrictores en las soluciones de anestésicos locales. La epinefrina es el más empleado y representa el mejor ejemplo de un fármaco que imita la actividad de una descarga simpática. Se revisarán sus efectos clínicos en profundidad. También se compararán los efectos de otros fármacos con los de la epinefrina.

Epinefrina (adrenalina)

Estructura química. La epinefrina como sal ácida es muy hidrosoluble. Las soluciones un poco ácidas son relativamente estables si se protegen del aire. El deterioro (mediante oxidación) se acelera por calor y por la presencia de iones metálicos pesados. A las soluciones de epinefrina se les suele añadir bisulfito sódico para retrasar su deterioro. La caducidad de un cartucho de anestésico local con vasoconstrictor es en cierto modo más corta (18 meses) que la de uno que no contiene vasoconstrictor (36 meses).



Origen. La epinefrina está disponible de forma sintética y se obtiene a partir de la médula suprarrenal de animales (la epinefrina constituye aproximadamente el 80% de las secreciones de la médula suprarrenal). Existe tanto en forma levógiro como dextrógiro; la primera es unas 15 veces más potente que la segunda.

Mecanismo de acción. La epinefrina actúa directamente tanto sobre los receptores adrenérgicos α como los β ; predominan los efectos β .

Efectos sistémicos

Miocardio. La epinefrina estimula los receptores β_1 del miocardio. Existe un efecto inotrópico (fuerza de contracción) positivo y un efecto cronotrópico (ritmo de contracción) positivo. El gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca están aumentados.

Células marcapasos. La epinefrina estimula los receptores β_1 y aumenta la irritabilidad de las células marcapasos, lo que incrementa la incidencia de arritmias. Son frecuentes

la taquicardia ventricular y las contracciones ventriculares prematuras o extrasístoles ventriculares.

Arterias coronarias. La epinefrina dilata las arterias coronarias, lo que hace que aumente el flujo sanguíneo coronario.

Presión arterial. La presión arterial sistólica aumenta. La presión arterial diastólica disminuye cuando se administran dosis bajas debido a la mayor sensibilidad a la epinefrina de los receptores β_2 que de los receptores α en los vasos que irrigan los músculos esqueléticos. La presión arterial diastólica aumenta cuando se administran dosis de epinefrina mayores como consecuencia de la contracción de los vasos que irrigan los músculos esqueléticos a través de la estimulación de los receptores α .

Dinámica cardiovascular. El efecto global de la epinefrina sobre el corazón y el sistema cardiovascular es una estimulación directa:

- Aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Aumento del volumen sistólico.
- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Aumento de la fuerza de contracción.
- Aumento del consumo de oxígeno miocárdico.

Estos efectos producen una *disminución* global de la eficiencia cardíaca.

El aumento de la presión arterial sistólica y de la frecuencia cardíaca aparece con la administración de uno a dos cartuchos de una dilución de epinefrina de 1:100.000²⁵. La administración de cuatro cartuchos de epinefrina de 1:100.000 provocará un descenso leve de la presión arterial diastólica.

Vasculatura. El efecto principal de la epinefrina se produce en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres precapilares. La irrigación cutánea, de las mucosas y de los riñones contiene sobre todo receptores α . La epinefrina contrae dichos vasos. La vasculatura que irriga los músculos esqueléticos contiene tanto receptores α como β_2 , con un predominio de estos últimos. Dosis bajas de epinefrina producen dilatación de dichos vasos como consecuencia del efecto sobre los receptores β_2 . Estos receptores son más sensibles a la epinefrina que los receptores α . Dosis mayores producen vasoconstricción porque se estimulan los receptores α .

Hemostasia. Desde el punto de vista clínico, la epinefrina se utiliza con frecuencia como vasoconstrictor para conseguir hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos. La inyección de epinefrina directamente en el campo quirúrgico eleva con rapidez sus concentraciones tisulares, estimula sobre todo los receptores α y produce hemostasia. Como las concentraciones tisulares de epinefrina disminuyen con el tiempo, su acción principal sobre los vasos sanguíneos revierte a vasodilatación por el predominio de los efectos β_2 ; por tanto, es frecuente observar una cierta hemorragia a las 6 horas del procedimiento quirúrgico. En un ensayo clínico sobre la extracción de los terceros molares, se observó hemorragia posquirúrgica en 13 de 16 pacientes que recibieron epinefrina con el anestésico local para hemostasia, mientras que ninguno de los 16 pacientes que recibieron anestésico local sin vasoconstrictor (mepivacaína sin epinefrina) sangró a las 6 horas de la intervención²⁶. En el grupo con epinefrina también se observó una mayor incidencia de dolor posquirúrgico y de retraso en la cicatrización de las heridas²⁶.

Sistema respiratorio. La epinefrina es un dilatador potente (efecto β_2) del músculo liso de los bronquiolos y es un fármaco importante para el tratamiento de los episodios más refractarios de broncoespasmo (por ejemplo, status asmático).

Sistema nervioso central. A las dosis terapéuticas habituales no es un estimulante potente del sistema nervioso central (SNC). Sus efectos estimulantes sobre el SNC aparecen cuando se administra una dosis excesiva.

Metabolismo. La epinefrina aumenta el consumo de oxígeno en todos los tejidos. A través de su efecto β estimula la glucogenólisis en el hígado y el músculo esquelético, lo que produce una elevación de la glucemia con concentraciones plasmáticas de epinefrina de 150-200 pg/ml²⁵. Para desencadenar esta respuesta se debe administrar el equivalente a cuatro cartuchos dentales de anestésico local con epinefrina de 1:100.000²⁷.

Finalización del efecto y eliminación. El efecto de la epinefrina concluye sobre todo por su recaptación en los nervios adrenérgicos. La epinefrina que escapa de la recaptación se inactiva rápidamente en sangre por enzimas como catecol-O-metiltransferasa (COMT) y monoaminoxidasa (MAO), ambas presentes en el hígado²⁸. Sólo una pequeña cantidad (aproximadamente el 1%) de epinefrina se excreta por la orina sin metabolizar.

Efectos adversos y sobredosis. Las manifestaciones clínicas de la sobredosis de epinefrina guardan relación con la estimulación del sistema nervioso central, y consisten en miedo y ansiedad, tensión, desasosiego, cefalea pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones.

Las arritmias cardíacas (sobre todo las ventriculares) van aumentando en frecuencia al elevarse las concentraciones plasmáticas de epinefrina; la fibrilación ventricular es rara, aunque posible. Pueden apreciarse elevaciones espectaculares tanto de la presión arterial sistólica (>300 mmHg) como de la diastólica (>200 mmHg) que han producido hemorragias cerebrales²⁹. En pacientes con insuficiencia arterial coronaria pueden desencadenarse episodios anginosos. Dada la rápida inactivación de la epinefrina, la fase estimuladora de las reacciones de sobredosis (tóxica) suele ser breve. La sobredosis de vasoconstrictores se describe con más detalle en el capítulo 18.

Aplicaciones clínicas

- Tratamiento de las reacciones alérgicas agudas.
- Tratamiento del broncoespasmo refractario (status asmático).
- Tratamiento de la parada cardíaca.
- Como vasoconstrictor para hemostasia.
- Como vasoconstrictor en los anestésicos locales, para disminuir la absorción hacia el sistema cardiovascular.
- Como vasoconstrictor en los anestésicos locales, para profundizar la anestesia.
- Como vasoconstrictor en los anestésicos locales, para incrementar la duración de la anestesia.
- Para producir midriasis.

Disponibilidad en odontología. La epinefrina es el vasoconstrictor más potente y más utilizado en odontología. Está disponible en las diluciones y los fármacos siguientes:

Dilución de epinefrina	Anestésico local (genérico)
1:50.000	Lidocaína
1:80.000	Lidocaína (Reino Unido)
1:100.000	Articaína Lidocaína
1:200.000	Articaína Bupivacaína Etidocaína [†] Lidocaína Mepivacaína* Prilocaina
1:300.000	Lidocaína*
1:400.000	Articaína*

*No disponible en EE.UU. (agosto de 2011).

[†]No se comercializa en EE.UU. desde 2002.

Dosis máxima. Se debe usar la solución menos concentrada capaz de controlar el dolor con eficacia. La lidocaína está disponible con dos diluciones de epinefrina, de 1:50.000 y 1:100.000, en Estados Unidos y Canadá, y con diluciones de 1:80.000, 1:200.000 y 1:300.000 en otros países. La duración de la anestesia pulpar y de tejidos blandos es equivalente en todos los preparados. Por tanto, se recomienda (en Norteamérica) utilizar una concentración de epinefrina de 1:100.000 con lidocaína cuando es preciso un control analgésico amplio. En los países que disponen de lidocaína con epinefrina de 1:200.000 y 1:300.000, se prefieren estas concentraciones para el control del dolor³⁰.

Las dosis de la tabla 3-5 representan los máximos recomendados que sugerimos nosotros y otros autores³¹. Son valores conservadores, pero proporcionan al dentista volúmenes adecuados para conseguir una anestesia aceptable. La American Heart Association ya en 1964 afirmó que «las concentraciones típicas de vasoconstrictores contenidas en los anestésicos locales no están contraindicadas en los pacientes con enfermedades cardiovasculares con tal de que se realice una aspiración previa, el fármaco se inyecte lentamente y se administre la dosis efectiva menor»³². En 1954, la New York Heart Association recomendó limitar la dosis máxima de epinefrina a 0,2 mg por consulta³³. En los años siguientes,

TABLA 3-5
Dosis máximas recomendadas de epinefrina

Concentración de epinefrina (µg/cartucho)	CARTUCHOS (SERIE)	
	Paciente normal sano (ASA 1)*	Paciente con enfermedad cardiovascular importante (ASA 3 o 4) [†]
1:50.000 (36)	5,5	1
1:100.000 (18)	11 [‡]	2
1:200.000 (9)	22 [‡]	4

*Dosis máxima de epinefrina de 0,2 mg o 200 µg por consulta.

[†]Dosis máxima recomendada de 0,04 o 40 µg por consulta.

[‡]El volumen máximo real está limitado por la dosis del anestésico local.

la American Heart Association recomendó la restricción de epinefrina en los anestésicos locales a los pacientes con cardiopatía isquémica³⁴.

Más recientemente, la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) revisó la bibliografía existente sobre los efectos de la epinefrina en los pacientes odontológicos con hipertensión arterial³⁵. Se revisaron seis estudios en los que se evaluaba el efecto del tratamiento dental (extracción dentaria) en pacientes hipertensos cuando recibían anestésicos locales con y sin epinefrina. Los resultados sugieren que los pacientes hipertensos sometidos a extracción dentaria experimentan incrementos pequeños en la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca asociados al uso de anestésicos locales con epinefrina. Dichos incrementos asociados al uso de epinefrina, que aparecen junto con aumentos de la presión arterial sistólica y diastólica y de la frecuencia cardíaca, son más intensos en los pacientes hipertensos que en los normotensos. No se mencionaron efectos adversos entre las personas incluidas en esta revisión, y sólo se identificó en la bibliografía un caso de episodio adverso asociado al uso de epinefrina en el anestésico local en un paciente hipertenso (tabla 3-6)³⁵.

En los pacientes con compromiso cardiovascular parece prudente limitar o evitar la exposición a vasoconstrictores en la medida de lo posible. Entre ellos se encuentran los pacientes con riesgo cardiovascular ASA 3 (American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system) mal controlados o todos los pacientes ASA 4 o superior. No obstante, como se ha afirmado, el riesgo de la administración de epinefrina debe sopesarse con los posibles beneficios que conllevan su inclusión en el anestésico local. ¿Es posible conseguir un control analgésico adecuado en este paciente sin incluir un vasoconstrictor en la solución? ¿Cuál es el posible efecto negativo de una anestesia inadecuada sobre la liberación endógena de catecolaminas en respuesta a un dolor súbito e inesperado?

El uso de vasoconstrictores en pacientes con compromiso cardiovascular se revisa en profundidad en el capítulo 20.

TABLA 3-6
Promedios de cambios máximos desde los valores basales para la presión arterial y la frecuencia cardíaca*

	Δ PAS máx. (mm)	Δ PAD máx. (mm)	Δ FC máx. (lpm)
Hipertensos			
Anestesia con epinefrina	15,3	2,3	9,3
Anestesia sin epinefrina	11,7	3,3	4,7
Normotensos			
Anestesia con epinefrina	5,0	-0,7	6,3
Anestesia sin epinefrina*	5,0	4,0	0,7

FC, frecuencia cardíaca; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

*Media no ponderada de las medias de los casos publicados en los tres estudios.

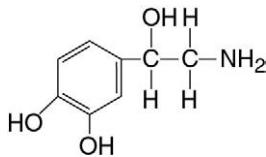
Datos de Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients: summary, evidence report/technology assessment number 48. AHRQ Publication Number 02-E005, Rockville, Md. March 2002, Agency for Healthcare Research and Quality. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/ephysum.htm>.

Hemostasia. Las soluciones de anestésicos locales que contienen epinefrina se utilizan mediante infiltración en la zona quirúrgica para prevenir o minimizar la hemorragia durante los procedimientos quirúrgicos y de otra índole. La dilución de epinefrina de 1:50.000 es más eficaz a este respecto que las soluciones de 1:100.000 y 1:200.000 menos concentradas³⁶. Las diluciones de epinefrina de 1:50.000 y 1:100.000 controlan la hemorragia quirúrgica mucho mejor que los anestésicos locales sin vasoconstrictores²⁶.

La experiencia clínica ha demostrado que se puede lograr una hemostasia eficaz con concentraciones de epinefrina de 1:100.000. Aunque el volumen pequeño de epinefrina de 1:50.000 necesario para la hemostasia no aumenta el riesgo del paciente, siempre que sea posible debe emplearse una dilución de 1:100.000, especialmente en pacientes con una hipersensibilidad conocida a las catecolaminas. Entre ellos están las personas con respuesta excesiva en la curva de campana, así como los individuos con riesgo cardiovascular ASA 3 o 4 y los pacientes geriátricos.

Norepinefrina (levarterenol, noradrenalina)

Estructura química. La norepinefrina (en forma de bitartrato) en los cartuchos dentales es relativamente estable en soluciones ácidas, y se deteriora al exponerse a la luz y al aire. La caducidad de un cartucho con bitartrato de norepinefrina es de 18 meses. Para retrasar el deterioro del cartucho es frecuente añadir bisulfito sódico de acetona.



Origen. La norepinefrina está disponible tanto en forma sintética como natural. La forma natural constituye aproximadamente el 20% de la producción de catecolaminas de la médula suprarrenal. En los pacientes con feocromocitoma, un tumor de la médula suprarrenal, la norepinefrina puede representar hasta el 80% de las secreciones medulares suprarrenales. Existe tanto en forma levógira como dextrógira; la primera es 40 veces más potente que la segunda. Se sintetiza y se almacena en las terminaciones nerviosas adrenérgicas posganglionares.

Mecanismo de acción. Los efectos de la norepinefrina se producen casi de forma exclusiva sobre los receptores α (90%). Asimismo, la norepinefrina ejerce efectos β sobre el corazón (10%) y es cuatro veces menos potente que la epinefrina.

Efectos sistémicos

Miocardio. La norepinefrina tiene un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio a través de una estimulación β_1 .

Células marcapasos. La norepinefrina estimula las células marcapasos y aumenta su irritabilidad, lo que provoca una incidencia mayor de arritmias cardíacas (efecto β_1).

Arterias coronarias. La norepinefrina incrementa el flujo sanguíneo coronario mediante un efecto vasodilatador.

Frecuencia cardíaca. La norepinefrina produce un descenso de la frecuencia cardíaca por efectos reflejos sobre los barorreceptores carotídeos y aórticos y sobre el nervio vago tras un aumento notable de las presiones arteriales sistólica y diastólica.

Presión arterial. La norepinefrina aumenta tanto la presión arterial sistólica como la diastólica, pero el incremento es más intenso en la sistólica. Este efecto se produce a través de acciones estimulantes de los receptores α , lo que produce vasoconstricción y un incremento simultáneo de la resistencia vascular periférica.

Dinámica cardiovascular. El efecto global de la norepinefrina sobre el corazón y el sistema cardiovascular es el siguiente:

- Aumento de la presión arterial sistólica.
- Aumento de la presión arterial diastólica.
- Disminución de la frecuencia cardíaca.
- Gasto cardíaco con un descenso ligero o nulo.
- Aumento del volumen sistólico.
- Aumento de la resistencia periférica total.

Vasculatura. La norepinefrina, a través de la estimulación α , produce una vasoconstricción de los vasos cutáneos. Esto conduce a un aumento de la resistencia periférica total y de las presiones arteriales sistólica y diastólica.

El grado y la duración de la isquemia observados tras la infiltración de la norepinefrina en el paladar han ocasionado necrosis de los tejidos blandos (fig. 3-1).

Sistema respiratorio. A diferencia de la epinefrina, la norepinefrina no relaja la musculatura lisa bronquial. Sí produce, en cambio, una vasoconstricción de las arteriolas pulmonares inducida a través de los receptores α , lo que reduce la resistencia de las vías respiratorias con menos intensidad. Desde el punto de vista clínico, no es eficaz para el tratamiento del broncoespasmo.

Sistema nervioso central. Al igual que la epinefrina, la norepinefrina no muestra efectos estimulantes sobre el SNC a las dosis terapéuticas habituales; sus propiedades estimuladoras del SNC son menos notables tras su sobredosis. Las manifestaciones clínicas son similares a las de la sobredosis de epinefrina (pág. 43), pero menos frecuentes y, por lo general, menos intensas.



Figura 3-1. Absceso estéril en el paladar producido por una aplicación excesiva de vasoconstrictor (norepinefrina).

Metabolismo. La norepinefrina incrementa el metabolismo basal. El consumo tisular de oxígeno también está aumentado en la zona de inyección. Al igual que la epinefrina, eleva la glucemia, pero en menor medida.

Finalización del efecto y eliminación. El efecto de la norepinefrina finaliza mediante su recaptación en las terminaciones nerviosas adrenérgicas y su oxidación por MAO. La norepinefrina exógena se inactiva por COMT.

Efectos adversos y sobredosis. Las manifestaciones clínicas de la sobredosis de norepinefrina son similares a las de la epinefrina, pero menos frecuentes y menos intensas. A menudo consisten en una estimulación del SNC. Las concentraciones plasmáticas elevadas de norepinefrina producen una elevación notable de las presiones arteriales sistólica y diastólica, con un aumento del riesgo de ictus hemorrágico, cefalea, episodios anginosos en pacientes sensibles y arritmias cardíacas.

La inyección extravascular de norepinefrina en los tejidos puede causar necrosis y esfacelos debido a la estimulación α excesiva. La localización más frecuente de este fenómeno en la cavidad bucal es el paladar duro (v. fig. 3-1). La norepinefrina debe evitarse con fines vasoconstrictores (p. ej., hemostasia), especialmente sobre el paladar. Un número cada vez mayor de autoridades han afirmado que la norepinefrina nunca debería utilizarse con anestésicos locales^{30,37}.

Aplicaciones clínicas. La norepinefrina se emplea como vasoconstrictor en anestésicos locales y para el control de la hipotensión.

Disponibilidad en odontología. La norepinefrina ya no está disponible en EE.UU. para las soluciones de anestésicos locales empleadas en odontología. Antiguamente se incluía en soluciones de propoxicaína y procaína a una concentración de 1:30.000. En otros países está incluida en soluciones de lidocaína (Alemania) y mepivacaína (Alemania), o combinada con epinefrina y lidocaína (Alemania) o tolicaína (Japón).

Dosis máxima. Cuando se utiliza, sólo debería aplicarse para el control del dolor; no hay ninguna justificación para su aplicación hemostática. Su potencia como vasopresor es un 25% de la de epinefrina, por lo que se usa a una dilución de 1:30.000.

Las recomendaciones recientes de la International Federation of Dental Anesthesiology Societies (IFDAS) sugieren que la norepinefrina debería eliminarse como vasoconstrictor en los anestésicos locales dentales, una afirmación con la que este autor está totalmente de acuerdo³⁰.

Paciente sano normal: 0,34 mg por consulta; 10 ml de una solución de 1:30.000.

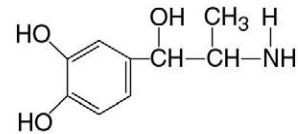
Paciente con enfermedad cardiovascular significativa desde el punto de vista clínico (ASA 3 o 4): 0,14 mg por consulta; aproximadamente 4 ml de una solución de 1:30.000.

Corbadrina (levonordefrina)

Estructura química. La corbadrina es soluble en las soluciones ácidas diluidas. Para poder retrasar su deterioro se le suele añadir bisulfito sódico. La caducidad de un cartucho de corbadrina con bisulfito sódico es de 18 meses.

Origen. La corbadrina, un vasoconstrictor sintético, se prepara mediante la resolución de nordefrina en sus isómeros

ópticamente activos. La forma dextrógira de nordefrina es casi inerte.



Mecanismo de acción. Parece que actúa a través de la estimulación directa de los receptores α (75%) con cierto grado de actividad β (25%), pero en menor medida que la epinefrina. Tiene un 15% de la potencia de la epinefrina.

Efectos sistémicos. La corbadrina produce menos estimulación cardíaca y del SNC que la que produce la epinefrina.

Miocardio. Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.

Células marcapasos. Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.

Arterias coronarias. Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.

Frecuencia cardíaca. Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.

Vasculatura. Se observan los mismos efectos de la epinefrina, pero de menor intensidad.

Sistema respiratorio. Produce cierto grado de broncodilatación, pero en mucha menor medida que la epinefrina.

Sistema nervioso central. Tiene los mismos efectos que la epinefrina, pero de menor intensidad.

Metabolismo. Tiene los mismos efectos que la epinefrina, pero de menor intensidad.

Finalización del efecto y eliminación. La corbadrina se elimina a través de la acción de la COMT y la MAO.

Efectos adversos y sobredosis. La corbadrina tiene los mismos efectos que la epinefrina, pero de menor intensidad. A dosis más altas pueden aparecer efectos adversos adicionales, como hipertensión, taquicardia ventricular y episodios anginosos en pacientes con insuficiencia arterial coronaria.

Aplicaciones clínicas. Se utiliza como vasoconstrictor en anestésicos locales.

Disponibilidad en odontología. Se puede obtener con mepivacaína en una dilución de 1:20.000.

Dosis máxima. La eficacia con vasoconstrictor de la corbadrina es una sexta parte (15%) de la de la epinefrina, por lo que este fármaco se utiliza a concentraciones más altas (1:20.000).

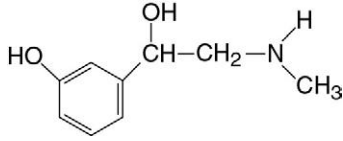
Para todos los pacientes, la dosis máxima debe ser de 1 mg por consulta; 20 ml de una dilución de 1:20.000 (11 cartuchos)*.

A la concentración en la que se encuentra disponible tiene el mismo efecto sobre la actividad clínica de los anestésicos locales que la epinefrina a concentraciones de 1:50.000 o 1:100.000.

*El volumen de administración máximo puede verse limitado por la dosis de anestésico local.

Clorhidrato de fenilefrina

Estructura química. Es bastante hidrosoluble. Se trata del vasoconstrictor más estable y débil de los utilizados en odontología.



Origen. Es una amina simpaticomimética sintética.

Mecanismo de acción. El clorhidrato de fenilefrina produce una estimulación directa de los receptores α (95%). Aunque el efecto es menor que el observado con la epinefrina, su duración es mayor. La fenilefrina ejerce una acción nula o escasa sobre los receptores β del corazón. Tan sólo una fracción pequeña de su actividad se debe a su capacidad para liberar norepinefrina. Su potencia es un 5% de la de la epinefrina.

Efectos sistémicos

Miocardio. Sus efectos cronotrópico e inotrópico cardíacos son escasos.

Células marcapasos. Se observa un efecto escaso.

Arterias coronarias. Aumenta su flujo sanguíneo como resultado de la vasodilatación.

Presión arterial. El efecto α produce un aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.

Frecuencia cardíaca. La bradicardia se debe a la acción refleja sobre los receptores carotídeos y aórticos y sobre el nervio vago. Las arritmias cardíacas son raras, incluso tras dosis elevadas de fenilefrina.

Dinámica cardiovascular. En conjunto, los efectos cardiovasculares de la fenilefrina son los siguientes:

- Aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.
- Bradicardia refleja.
- Disminución leve del gasto cardíaco (secundaria al aumento de la presión arterial y a la bradicardia).
- Vasoconstricción intensa (casi todos los lechos vasculares están constreñidos, de modo que la resistencia periférica se halla muy aumentada), pero sin congestión venosa significativa.
- En raras ocasiones se relaciona con el desencadenamiento de arritmias cardíacas.

Sistema respiratorio. Los bronquios están dilatados, pero menos que con la epinefrina. La fenilefrina no es eficaz para tratar el broncoespasmo.

Sistema nervioso central. Se observa un efecto mínimo sobre la actividad del SNC.

Metabolismo. Cierta incremento del índice metabólico. Otros efectos (p. ej., glucogenólisis) son similares a los producidos por la epinefrina.

Finalización del efecto y eliminación. La fenilefrina sufre hidroxilación a la epinefrina y, acto seguido, oxidación a la metanefrina. Después de eso se elimina de la misma forma que la epinefrina.

Efectos adversos y sobredosis. Los efectos sobre el SNC son mínimos con la fenilefrina. Tras las sobredosis se han observado cefaleas y arritmias ventriculares. Con administración crónica se observa taquifilaxia.

Aplicaciones clínicas. La fenilefrina se utiliza como vasoconstrictor en los anestésicos locales, para el tratamiento de la hipotensión, como descongestionante nasal, y en soluciones oftalmológicas para provocar midriasis.

Disponibilidad en odontología. La fenilefrina se empleó con la procaína al 4% en una dilución de 1:2.500 (ya no está disponible en cartuchos dentales).

Dosis máxima. Su potencia es una vigésima parte de la de la epinefrina, de ahí su administración en diluciones de 1:2.500 (equivalente a una concentración de epinefrina de 1:50.000). Es un vasoconstrictor excelente, con escasos efectos adversos de importancia.

Paciente sano normal: 4 mg por consulta; 10 ml de una solución de 1:2.500.

Paciente con deterioro cardiovascular significativo desde el punto de vista clínico (ASA 3 o 4): 1,6 mg por consulta, equivalente a 4 ml de una dilución de 1:2.500.

Felipresina

Estructura química



Origen. La felipresina es un análogo sintético de la hormona antiurética o vasopresina. Es una amina no simpaticomimética que se considera un vasoconstrictor.

Mecanismo de acción. Actúa como estimulador directo del músculo liso vascular. Su efecto parece ser más intenso sobre la microcirculación venosa que sobre la arteriolar.

Efectos sistémicos

Miocardio. No se observan efectos directos.

Células marcapasos. La felipresina no es arritmogénica, a diferencia de las aminas simpaticomiméticas (p. ej., epinefrina y norepinefrina).

Arterias coronarias. Cuando se administra a dosis elevadas (superiores a las terapéuticas), puede alterar el flujo sanguíneo coronario.

Vasculatura. A dosis altas (superiores a las terapéuticas), la vasoconstricción cutánea inducida por la felipresina puede causar palidez facial.

Sistema nervioso central. La felipresina no tiene ningún efecto sobre la transmisión nerviosa adrenérgica; por tanto, es posible utilizarla con garantías en pacientes con hipertiroidismo, y también en cualquiera que reciba inhibidores de la monoaminoxidasa o antidepresivos tricíclicos.

Útero. Tiene efectos antiuréticos y oxitócicos, y estos últimos contraindican su administración en las pacientes embarazadas.

Efectos adversos y sobredosis. Los estudios clínicos y de laboratorio con felipresina en animales y seres humanos han demostrado un margen de seguridad amplio³⁹. Los tejidos en los que se deposita la fenilefrina toleran bien el fármaco, y la irritación desencadenada es mínima. La incidencia de reacciones sistémicas a la fenilefrina es mínima.

Aplicaciones clínicas. La felipresina se usa como vasoconstrictor en anestésicos locales para disminuir su absorción e incrementar su duración de acción.

Disponibilidad en odontología. La felipresina se utiliza en una dilución de 0,03 UI (unidades internacionales)/ml con prilocaína al 3% en Japón, Alemania y otros países. No está disponible como vasoconstrictor en anestésicos locales en Estados Unidos.

Dosis máxima. Las soluciones con felipresina no se recomiendan cuando se necesita hemostasia, pues predominan sus efectos venosos más que los arteriales⁴⁰.

En pacientes con deterioro cardiovascular significativo desde el punto de vista clínico (ASA 3 o 4), la dosis máxima recomendada es de 0,27 UI; 9 ml de 0,03 UI/ml.

ELECCIÓN DEL VASOCONSTRICTOR

Existen dos vasoconstrictores disponibles en soluciones de anestésicos locales en Norteamérica: la epinefrina y la corbadrina.

La elección del vasoconstrictor para un anestésico local debe tener en cuenta varios factores: duración del procedimiento dental, necesidad de hemostasia durante y después del procedimiento, requisitos de control analgésico postoperatorio y situación médica del paciente.

Duración del procedimiento dental

La adición de cualquier vasoconstrictor a un anestésico local prolonga la duración (y la profundidad) de la anestesia pulpar y de los tejidos blandos de la mayor parte de los anestésicos locales. Así, por ejemplo, la anestesia pulpar y de los tejidos duros con lidocaína al 2% dura unos 10 minutos, mientras que, si se añade epinefrina de 1:50.000, 1:80.000, 1:100.000 o 1:200.000, se prolonga aproximadamente hasta los 60 minutos. La adición de un vasoconstrictor a la prilocaína, por otra parte, no incrementa mucho la duración de la analgesia clínicamente eficaz. El bloqueo nervioso con prilocaína al 4% proporciona una anestesia pulpar de unos 40-60 minutos de duración (la infiltración con prilocaína al 4% proporciona una anestesia pulpar de una duración de 10-15 minutos). La adición de una concentración de epinefrina de 1:200.000 a prilocaína prolonga algo su duración (hasta aproximadamente 60-90 minutos)⁴¹.

En la tabla 3-7 se muestra el promedio de duración de la anestesia pulpar y de los tejidos blandos esperada con los anestésicos locales, con y sin vasoconstrictor, de uso más común.

Las consultas dentales suelen programarse de tal manera que cada paciente acude con una hora de diferencia. La duración del tratamiento real (y la duración deseable de la anestesia profunda pulpar) es de 47,9 minutos (desviación estándar [DE], 14,7 minutos) en una consulta de odontología general, mientras que la duración del tratamiento en las consultas de dentistas especializados es de 39,1 minutos (DE, 19,4 minutos)⁴².

En los procedimientos dentales de restauración hay que calcular que se necesitará una anestesia pulpar durante aproximadamente 40-50 minutos. Como se puede apreciar en la tabla 3-7, resulta difícil conseguir una anestesia pulpar fiable sin utilizar un vasoconstrictor (v. minutos señalados con asteriscos en la tabla 3-7).

TABLA 3-7

Promedio de la duración de la anestesia pulpar y de tejidos duros

Anestésico local	Infiltración (min)	Bloqueo nervioso (min)
Clorhidrato de lidocaína		
2% (sin vasoconstrictor)	5-10*	~10-20*
2% + epinefrina 1:50.000	~60	≥60
2% + epinefrina 1:100.000	~60	≥60
2% + epinefrina 1:200.000	~60	≥60
Clorhidrato de mepivacaína		
3% (sin vasoconstrictor)	5-10*	20-40*
2% + corbadrina 1:20.000	≤60	≥60
2% + epinefrina 1:100.000	≤60	≥60
Clorhidrato de prilocaína		
4% (sin vasoconstrictor)	10-15*	40-60*
4% + epinefrina 1:200.000	≤60	60-90
Clorhidrato de articaína		
4% + epinefrina 1:100.000	≤60	≥60

*Indica la duración de la anestesia pulpar que suele ser no adecuada para proporcionar control del dolor para un procedimiento típico de 48 minutos.

Requisitos para la hemostasia

La epinefrina previene o minimiza de forma eficaz la pérdida de sangre durante los procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, también produce un efecto vasodilatador de rebote a medida que empieza a descender la concentración tisular de epinefrina. Esto da lugar a la posibilidad de hemorragia postoperatoria, que podría interferir en la cicatrización de la herida²⁶.

La epinefrina, que tiene tanto efectos α como β , causa vasoconstricción a través de los efectos α . Produce un efecto rebote β definido cuando se utiliza a una concentración de 1:50.000, e incluso de 1:100.000 (pero en menor medida), una vez que ha cesado la vasoconstricción inducida por los receptores α . Ésta provoca un aumento de la hemorragia postoperatoria, que, si es significativa (en general no lo es en odontología), podría comprometer la situación hemodinámica del paciente.

La fenilefrina, un vasoconstrictor estimulante puro de los receptores α de larga duración, no produce efecto rebote β , ya que sus efectos sobre estos receptores son mínimos. Por tanto, al no ser un vasoconstrictor tan potente como la epinefrina, la hemostasia durante el procedimiento no se revela tan eficaz; sin embargo, gracias a su larga duración si se compara con la de la epinefrina, el período postoperatorio se supera con menos hemorragias. La hemorragia total suele ser menor cuando se emplea fenilefrina. No obstante, no está incluida en ninguna formulación de anestésicos locales dentales.

La norepinefrina es un vasoconstrictor y estimulador potente de los receptores α del que existen casos documentados de necrosis tisular y esfacelos. No puede recomendarse como vasoconstrictor en odontología, ya que sus desventajas superan a sus ventajas. Existen otros vasoconstrictores de la misma eficacia, o incluso superior, que carecen de las desventajas de la norepinefrina^{43,44}.

La *felipresina* contrae la circulación venosa más que la arteriolar, de ahí que tenga escaso valor hemostático.

Para que resulten eficaces los vasoconstrictores empleados con el fin de conseguir hemostasia, deben depositarse en el campo quirúrgico (la zona de hemorragia). Éstos actúan directamente sobre los receptores α en el músculo liso vascular. El volumen de soluciones de anestésico local con vasoconstrictor necesario para alcanzar hemostasia es pequeño (es decir, sólo el suficiente para producir isquemia en la zona).

Estado médico del paciente

Existen pocas contraindicaciones para la administración de vasoconstrictores a las concentraciones a las que se añaden a los anestésicos locales en odontología. En todos los pacientes, y en algunos en concreto, deben sopesarse los beneficios y los riesgos de incluir un vasoconstrictor en la solución de anestésico local con lo que supone un anestésico local «sin vasoconstrictor»⁴⁵⁻⁴⁷. En general, estos grupos son:

- Pacientes con una enfermedad cardiovascular significativa (ASA 3 o 4)*.
- Pacientes con ciertas enfermedades no cardiovasculares (p. ej., disfunción tiroidea, diabetes o hipersensibilidad a sulfitos).
- Pacientes en tratamiento con IMAO, antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas.

En cada una de estas situaciones es preciso determinar la gravedad del proceso subyacente para establecer la seguridad que supone añadir un vasoconstrictor, o si éste debe excluirse de la solución anestésica local. No es infrecuente tener que realizar una interconsulta médica para determinar esta situación.

El tratamiento de estos pacientes se detalla en profundidad en los capítulos 10 y 20. Sin embargo, puede afirmarse de forma breve que los anestésicos locales con vasoconstrictores no tienen una contraindicación absoluta en los pacientes cuya enfermedad esté diagnosticada y controlada con un tratamiento médico o quirúrgico (ASA 2 o 3) y si el vasoconstrictor se administra lentamente, a dosis mínimas, después de haber asegurado una aspiración negativa.

Los pacientes con una presión arterial sistólica en reposo (reposo mínimo de 5 minutos) mayor de 200 mmHg o una presión arterial diastólica superior a 115 mmHg no deben recibir asistencia dental programada hasta haber corregido su problema médico hipertensivo. Los pacientes con una enfermedad cardiovascular grave (riesgo ASA 3 o 4) pueden estar expuestos a un riesgo elevado en los tratamientos odontológicos programados; algunos ejemplos son un paciente que haya padecido un infarto agudo de miocardio reciente (en los últimos 6 meses) con daño significativo del miocardio, uno que haya experimentado episodios anginosos de reposo a diario o cuyos síntomas y signos aumenten de intensidad (preinfarto o angina inestable), o un paciente cuyas arritmias cardíacas sean refractarias al tratamiento antiarrítmico⁴⁵. La epinefrina y otros vasoconstrictores pueden administrarse dentro de unos límites a pacientes con una enfermedad cardiovascular de leve a moderada (ASA 2 o 3). La felipresina

tiene efectos estimuladores cardiovasculares mínimos y no es arritmogénica, por lo que representa el fármaco de elección para los pacientes con un riesgo cardiovascular ASA 3 y 4. La epinefrina también está contraindicada en pacientes que muestran datos clínicos de hipertiroidismo⁴⁶. Los síntomas y signos consisten en exoftalmos, hiperhidrosis, temblor, irritabilidad y nerviosismo, aumento de la temperatura corporal, incapacidad para tolerar el calor, incremento de la frecuencia cardíaca e hipertensión. Durante la anestesia general de un paciente (de cualquier categoría ASA) en la que se estén administrando anestésicos inhalatorios (halotano, isoflurano, sevoflurano o enflurano) se recomienda que las dosis de epinefrina sean las menores posibles. Estos anestésicos inhalatorios (generales) sensibilizan el miocardio, de modo que la administración de epinefrina suele acompañarse de la aparición de arritmias ventriculares (ESV o fibrilación ventricular). En tales situaciones se recomienda la felipresina; sin embargo, debido a sus posibles efectos oxitóxicos, no se recomienda en las pacientes embarazadas. Hasta que no se mejore la situación global del paciente (p. ej., ASA 4 pasa a ASA 3) no está indicado realizar procedimientos dentales con anestésicos locales con vasoconstrictor.

Los pacientes tratados con IMAO (inhibidores de la monoaminooxidasa) pueden recibir vasoconstrictores dentro de los límites de dosificación dental habituales sin llegar a verse expuestos a un riesgo más alto^{47,48}. Los pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos se exponen a un riesgo mayor de aparición de arritmias con la administración de epinefrina. Se recomienda reducir la dosis de epinefrina al mínimo posible. La administración de corbadrina o norepinefrina está absolutamente contraindicada en pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos⁴⁹. Las dosis elevadas de vasoconstrictores pueden inducir respuestas graves (exageradas).

Las formulaciones de anestésicos locales con vasoconstrictores también contienen un antioxidante (para retrasar la oxidación del vasoconstrictor). El bisulfito sódico es el antioxidante más común en los cartuchos dentales. Éste prolonga la caducidad del anestésico local con vasoconstrictor hasta aproximadamente 18 meses. Sin embargo, hace que la solución de anestésico local sea mucho más ácida que sin vasoconstrictor. Las soluciones de anestésicos locales ácidas contienen una mayor proporción de moléculas catiónicas cargadas (RNH^+) que las bases no cargadas (RN). Como consecuencia, la difusión de la solución de anestésico local hacia el axoplasma es más lenta, con lo que se retrasa (ligeramente) el inicio de la anestesia cuando se inyectan soluciones que contengan bisulfito sódico (y vasoconstrictores).

Los vasoconstrictores son aditivos esenciales de las soluciones anestésicas locales. Numerosos estudios han demostrado de forma concluyente que, cuando se añade epinefrina a soluciones de corta y larga duración, se enlentece su absorción, disminuyen las concentraciones plasmáticas del anestésico, se retrasa la consecución de las concentraciones plasmáticas máximas, se prolonga la duración de la anestesia, se intensifica la «profundidad» de la anestesia y se reduce la incidencia de reacciones sistémicas¹⁸. En la odontología moderna resulta difícil conseguir un control analgésico y una duración suficiente de la anestesia sin incluir vasoconstrictores en la solución de anestésico local. A menos que esté

*El sistema ASA de evaluación física se describe en el capítulo 10.

contraindicado de manera específica por el estado médico del paciente (ASA 4 o superior) o por la duración requerida para el tratamiento (corto), siempre debe considerarse la inclusión de un vasoconstrictor. No obstante, cualesquiera que sean los fármacos elegidos, habrá que evitar la administración intravascular involuntaria del vasoconstrictor (y del anestésico local) realizando múltiples aspiraciones y administrando lentamente la concentración más baja posible, tanto del anestésico local como del vasoconstrictor.

Bibliografía

- Moore PA, Hersh EV: Local anesthetics: pharmacology and toxicity, *Dent Clin North Am* 54:587-599, 2010.
- Finder RL, Moore PA: Adverse drug reactions to local anesthesia, *Dent Clin North Am* 46:447-457, 2002.
- Brown G: The influence of adrenaline, noradrenaline vasoconstrictors on the efficacy of lidocaine, *J Oral Ther Pharmacol* 4:398-405, 1968.
- Cowan A: Further clinical evaluation of prilocaine (Citanest), with and without epinephrine, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 26:304-311, 1968.
- Carpenter RL, Kopacz DJ, Mackey DC: Accuracy of Doppler capillary flow measurements for predicting blood loss from skin incisions in pigs, *Anesth Analg* 68:308-311, 1989.
- Myers RR, Heckman HM: Effects of local anesthesia on nerve blood flow: studies using lidocaine with and without epinephrine, *Anesthesiology* 71:757-762, 1989.
- Ahlquist RP: A study of adrenotropic receptors, *Am J Physiol* 153:586-600, 1948.
- Hieble JP: Adrenoceptor subclassification: an approach to improved cardiovascular therapeutics, *Pharmaceut Acta Helvet* 74:63-71, 2000.
- Smiley RM, Kwatra MM, Schwinn DA: New developments in cardiovascular adrenergic receptor pharmacology: molecular mechanisms and clinical relevance, *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12:10-95, 1998.
- Braun H: Über den Einfluss der Vitalität der Gewebe auf die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen localanästhesierender Mittel, und über die Bedeutung des Adrenalin für die Lokalanästhesie, *Arch Klin Chir* 69:541-591, 1903.
- Tolas AG, Pflug AE, Halter JB: Arterial plasma epinephrine concentrations and hemodynamic responses after dental injection of local anesthetic with epinephrine, *J Am Dent Assoc* 104:41-43, 1982.
- Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D, editors: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
- Holroyd SV, Requa-Clark B: Local anesthetics. In Holroyd SV, Wynn RL, editors: *Clinical pharmacology in dental practice*, ed 3, St Louis, 1983, Mosby.
- Malamed SF: *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, Mosby.
- Cryer PE: Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system, *N Engl J Med* 303:436-444, 1980.
- Yagiela JA: Epinephrine and the compromised heart, *Orofac Pain Manage* 1:5-8, 1991.
- Kaneko Y, Ichinohe T, Sakurai M, et al: Relationship between changes in circulation due to epinephrine oral injection and its plasma concentration, *Anesth Prog* 36:188-190, 1989.
- de Jong RH: Uptake, distribution, and elimination. In de Jong RH, editor: *Local anesthetics*, St Louis, 1994, Mosby.
- Huang KC: Effect of intravenous epinephrine on heart rate as monitored with a computerized tachometer, *Anesthesiology* 73:A762, 1990.
- Narchi P, Mazoit J-X, Cohen S, Samii K: Heart rate response to an IV test dose of adrenaline and lignocaine with and without atropine pretreatment, *Br J Anaesth* 66:583-586, 1991.
- Malamed SF, Sykes P, Kubota Y: et al: Local anesthesia: a review, *Anesth Pain Control Dent* 1:11-24, 1992.
- Lipp M, Dick W, Daublander M: Examination of the central venous epinephrine level during local dental infiltration and block anesthesia using tritium marked epinephrine as vasoconstrictor, *Anesthesiology* 69:371, 1988.
- Stanton-Hicks M, Berges PU, Bonica JJ: Circulatory effects of peridural block. IV. Comparison of the effects of epinephrine and phenylephrine, *Anesthesiology* 39:308-314, 1973.
- Robertson VJ, Taylor SE, Gage TW: Quantitative: qualitative analysis of the pressor effects of levonordefrin, *J Cardiovasc Pharmacol* 6:529-935, 1984.
- Clutter WE, Bier DM, Shah SD, Cryer PE: Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man, *J Clin Invest* 66:94-101, 1980.
- Sveen K: Effect of the addition of a vasoconstrictor to local anesthetic solution on operative and postoperative bleeding, analgesia, and wound healing, *Int J Oral Surg* 8:301-306, 1979.
- Meechan JG: The effects of dental local anaesthetics on blood glucose concentration in healthy volunteers and in patients having third molar surgery, *Br Dent J* 170:373-376, 1991.
- Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P: Neurohumoral transmission: the autonomic and somatic motor nervous system. In Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editors: *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, ed 11, New York, 2006, McGraw-Hill Companies.
- Campbell RL: Cardiovascular effects of epinephrine overdose: case report, *Anesth Prog* 24:190-193, 1977.
- Jakob W: Local anaesthesia and vasoconstrictive additional components, *Newslett Int Fed Dent Anesthesiol Soc* 2:1, 1989.
- Bennett CR: , *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1983, Mosby.
- Management of dental problems in patients with cardiovascular disease: report of a working conference jointly sponsored by the American Dental Association and American Heart Association, *J Am Dent Assoc* 68:333-342, 1964.
- Use of epinephrine in connection with procaine in dental procedures. report of the Special Committee of the New York Heart Association, Inc., on the use of epinephrine in connection with procaine in dental procedures, *J Am Dent Assoc* 50:108, 1955.
- Kaplan EL, editor: *Cardiovascular disease in dental practice*, Dallas, 1986, American Heart Association.
- Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients. summary, evidence report/technology assessment number 48. AHRQ Publication Number 02-E005, March 2002, Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, Md. Available at: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/ephypsum.htm>.
- Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery, *J Periodontol* 55:653-657, 1984.
- Kaufman E, Garfunkel A, Findler M, et al: Emergencies evolving from local anesthesia, *Refuat Hapeh Vehashinayim* 1913-18, 98, 2002.
- Altura BM, Hershey SG, Zweifach BW: Effects of a synthetic analogue of vasopressin on vascular smooth muscle, *Proc Soc Exp Biol Med* 119:258-261, 1965.

39. Sunada K, Nakamura K, Yamashiro M, et al: Clinically safe dosage of felypressin for patients with essential hypertension, *Anesth Prog* 43:408-415, 1996.
40. Newcomb GM, Waite IM: The effectiveness of local analgesic preparations in reducing haemorrhage during periodontal surgery, *J Dent* 1:37-42, 1972.
41. Epstein S: Clinical study of prilocaine with varying concentrations of epinephrine, *J Am Dent Assoc* 78:85-90, 1969.
42. American Dental Association: 2009 survey of dental practice, Chicago, February 2010, American Dental Association.
43. van der Bijl P, Victor AM: Adverse reactions associated with norepinephrine in dental local anesthesia, *Anesth Prog* 39:37-89, 1992.
44. Hirota Y, Hori T, Kay K, Matsuura H: Effects of epinephrine and norepinephrine contained in 2% lidocaine on hemodynamics of the carotid and cerebral circulation in older and younger adults, *Anesth Pain Control Dent* 1:343-351, 1992.
45. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part I. Cardiovascular diseases, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:579-686, 1992.
46. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:587-691, 1992.
47. Goulet JP, Perusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part III. Pharmacologic interactions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:592-697, 1992.
48. Verrill PJ: Adverse reactions to local anaesthetics and vasoconstrictor drugs, *Practitioner* 214:380-387, 1975.
49. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D, editors: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Acción clínica de fármacos específicos

SELECCIÓN DE UN ANESTÉSICO LOCAL

Muchos fármacos se encuadran como anestésicos locales y tienen su hueco entre los profesionales médicos, pero sólo unos pocos se utilizan en la actualidad en odontología. En 1980, cuando se publicó la primera edición de este libro, existían cinco anestésicos locales en cartuchos dentales en Estados Unidos: lidocaína, mepivacaína, prilocaína y la mezcla de procaína y propoxicaína¹. En los años siguientes a la primera edición, la creciente demanda de anestésicos locales de larga duración determinó la introducción en cartuchos dentales de bupivacaína (Canadá, 1982; Estados Unidos, 1983) y de etidocaína (1985). La articaína ya estaba disponible en Alemania en 1975, y a continuación se expandió por Europa. Llegó a Norteamérica en 1983 (Canadá) y a Estados Unidos en 2000. Se clasifica como anestésico local de duración intermedia.

La combinación de procaína y propoxicaína se retiró del mercado estadounidense en enero de 1996.

En el momento en el que la sexta edición de *Manual de anestesia local* estaba en su fase de impresión, el arsenal de anestésicos locales para odontología en Norteamérica consistía en: articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína.

Gracias a la disponibilidad de estos anestésicos locales, en diferentes combinaciones con y sin vasoconstrictores, es posible elegir una solución de anestésico local que posea las propiedades analgésicas específicas necesarias para cualquier procedimiento odontológico que se vaya a realizar en el paciente. En la tabla 4-1 se enumeran los anestésicos locales y las distintas combinaciones disponibles en Estados Unidos y Canadá, y en el cuadro 4-1 se enumeran estas combinaciones según la duración del efecto clínico esperado (duración de la anestesia pulpar y de los tejidos blandos).

En este capítulo se describen cada uno de los anestésicos locales disponibles en sus diferentes combinaciones. Además, se argumentan las razones para elegir el anestésico local apropiado para cada paciente en una consulta determinada. Se recomienda fervientemente que el lector que vaya a administrar estos fármacos esté familiarizado con el material, así como con las contraindicaciones para la administración de ciertas combinaciones de anestésicos locales (tabla 4-2).

A continuación se describen las propiedades clínicas de determinadas combinaciones de anestésicos locales y se explican con más detalle algunos conceptos. Entre ellos se encuentran la duración de acción del fármaco y la determinación de la dosis máxima recomendada.

DURACIÓN

La duración de la anestesia pulpar (partes duras) y de partes blandas (total) citada para cada fármaco es una aproximación. Existen muchos factores que afectan tanto a la profundidad como a la duración del efecto anestésico de un anestésico específico, prolongándolas o (mucho más a menudo) disminuyéndolas. Entre estos factores se incluyen los siguientes:

1. Respuesta individual al fármaco (la curva de campana).
2. La precisión en el depósito del anestésico local.
3. El estado de los tejidos en el lugar de depósito del fármaco (vascularización, pH).
4. Variaciones anatómicas.
5. Tipo de inyección administrada ([«infiltración»] supraperióstica o bloqueo nervioso).

Para cada anestésico local, la duración de la anestesia de cada anestésico local se muestra en forma de rango (p. ej., 40-60 minutos). Con este enfoque se pretende tener en cuenta los factores ya mencionados que influyen en el efecto del fármaco:

1. Curva de distribución normal (o de campana):

La variabilidad de la respuesta individual a un fármaco es común y previsible y se representa mediante la denominada curva de campana o de distribución normal (fig. 4-1). La mayoría de los pacientes responden de forma predecible a los efectos de un fármaco (p. ej., 40-60 minutos). Sin embargo, algunos (obviamente sin ninguno de los factores ya citados) producirán una duración de la anestesia más larga o más corta. Esto es lo previsible y entra dentro de la normalidad.

Así, por ejemplo, si se administra a 100 personas una dosis apropiada de clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 mediante una inyección supraperióstica sobre el incisivo lateral maxilar y se utiliza un comprobador de encía para valorar la duración de

TABLA 4-1
Anestésicos locales disponibles en Norteamérica
(agosto 2011)

Anestésico local (+ vasoconstrictor)	Duración de acción*
Clorhidrato de articaína	
4% + epinefrina 1:100.000	Intermedia
4% + epinefrina 1:200.000	Intermedia
Clorhidrato de bupivacaína	
0,5% + epinefrina 1:200.000	Larga
Clorhidrato de lidocaína	
2% + epinefrina 1:50.000	Intermedia
2% + epinefrina 1:100.000	Intermedia
Clorhidrato de mepivacaína	
3%	Corta
2% + corbadrina 1:20.000	Intermedia
Clorhidrato de prilocaína	
4%	Corta (infiltración); intermedia (bloqueo nervioso)
4% + epinefrina 1:200.000	Intermedia

*La clasificación de la duración de acción es aproximada y se pueden detectar variaciones amplias entre los pacientes. Los fármacos de duración corta proporcionan anestesia pulpar o profunda inferior a 30 minutos; los fármacos de duración intermedia proporcionan 60 minutos y los de larga duración, más de 90.

CUADRO 4-1 Duración de acción aproximada
de los anestésicos locales

Corta duración (anestesia pulpar de aproximadamente 30 minutos)

Clorhidrato de mepivacaína al 3%

Clorhidrato de prilocaína al 4% (mediante infiltración)

Duración intermedia (anestesia pulpar de aproximadamente 60 minutos)

Clorhidrato de articaína al 4% + epinefrina 1:100.000

Clorhidrato de articaína al 4% + epinefrina 1:200.000

Clorhidrato de lidocaína al 2% + epinefrina 1:50.000

Clorhidrato de lidocaína al 2% + epinefrina 1:100.000

Clorhidrato de mepivacaína al 2% + corbadrina 1:20.000

Clorhidrato de prilocaína al 4% (sólo para bloqueo nervioso)

Clorhidrato de prilocaína al 4% + epinefrina 1:200.000

Larga duración (anestesia pulpar de aproximadamente más de 90 minutos)

Clorhidrato de bupivacaína al 0,5% + epinefrina

1:200.000 (mediante bloqueo nervioso)

TABLA 4-2
Contraindicaciones de los anestésicos locales

Problema médico	Fármacos que han de evitarse	Tipo de contraindicación	Fármaco alternativo
Alergia documentada a anestésico local	Todos los anestésicos locales de la misma clase química (p. ej., ésteres)	Absoluta	Anestésicos locales de clase química diferente (p. ej., amidas)
Alergia a bisulfito	Anestésicos locales con vasoconstrictor	Absoluta	Cualquier anestésico local sin vasoconstrictor
Colinesterasa plasmática atípica	Ésteres	Relativa	Amidas
Metahemoglobinemia idiopática o congénita	Prilocaína	Relativa	Otras amidas o ésteres
Disfunción hepática grave (ASA 3-4)	Amidas	Relativa	Amidas o ésteres, con prudencia
Disfunción renal grave (ASA 3-4)	Amidas o ésteres	Relativa	Amidas o ésteres, con prudencia
Enfermedad cardiovascular grave (ASA 3-4)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racémica en cordones de retracción gingival)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina 1:200.000 o 1:100.000 o mepivacaína al 3% o prilocaína al 4% (bloques nerviosos)
Hipertiroidismo clínico (ASA 3-4)	Concentraciones altas de vasoconstrictores (como epinefrina racémica en cordones de retracción gingival)	Relativa	Anestésicos locales con epinefrina 1:200.000 o 1:100.000 o mepivacaína al 3% o prilocaína al 4% (bloques nerviosos)

la anestesia, aproximadamente el 70% (68,26%) tendrá anestesiada la pulpa dental durante unos 60 minutos. Esta cifra representa a quienes *responden con normalidad*. Alrededor del 15% tendrá anestesiada la pulpa dental más allá de los 60 minutos esperados, quizá 70-80 minutos, o incluso más. Estas personas son *hiperrespondedoras*. Ningún dentista se queja de estos pacientes, ya que

pueden finalizar el procedimiento odontológico sin dolor y sin necesidad de repetir la anestesia. Sin embargo, el 15% restante, los *hiporrespondedores*, son los que quedan en la memoria del dentista. En dichos pacientes, con esta dosis de lidocaína con epinefrina, la anestesia suele durar 45, 30 o 15 minutos o incluso menos. Éstos son los pacientes de los que el dentista dice (incorrectamente)

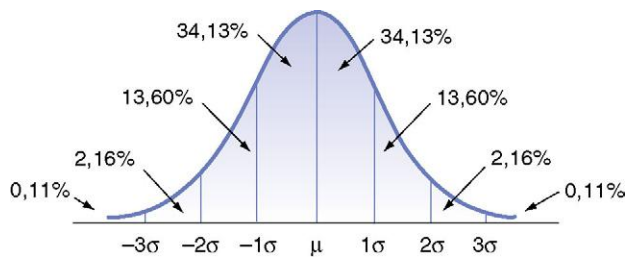


Figura 4-1. Curva de «campana».

«que metabolizan el fármaco rápidamente». Como se mencionaba en el capítulo 2, el metabolismo (biotransformación, destoxicación) no tiene nada que ver con el final del efecto clínico de un anestésico local. La duración de la anestesia sólo se basa en la forma en que las personas responden al fármaco (o grupo de fármacos).

- 2. La precisión de la administración del anestésico local inyectado** es otro factor que influye en el efecto del fármaco. Aunque no tiene tanta relevancia en ciertas técnicas (p. ej., supraperióstica) o con ciertos fármacos (p. ej., articaína), la precisión de la administración es uno de los factores más relevantes en muchos bloqueos nerviosos en los que se debe atravesar un grosor considerable de partes blandas para llegar hasta el nervio que se va a bloquear. El bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) es el ejemplo más significativo de una técnica en la que la profundidad y la duración de la anestesia están muy influidas por la precisión de la inyección. El depósito del anestésico local cerca del nervio proporciona una anestesia más profunda y más larga que si se deposita a mayor distancia del nervio que se va a bloquear.
- 3. El estado de los tejidos en los que se depositará el anestésico local** influye en la duración del efecto anestésico observada. Se supone que el tejido donde se depositará el anestésico está sano y normal. La inflamación, la infección o el dolor (agudo o crónico) suelen disminuir la profundidad y la duración prevista de la anestesia. El aumento de la vascularización en el lugar donde se depositará el anestésico local acelera la absorción del fármaco y reduce la duración de la anestesia. Esto es más notable en áreas inflamadas o infectadas, pero también es un factor que se ha de tener en cuenta en la anatomía «normal». La reciente introducción (febrero de 2011) de anestésicos locales tamponados supone una promesa para contrarrestar este efecto negativo de la inflamación y la infección². El cuello del cóndilo mandibular, la diana donde se debe depositar el anestésico local en el bloqueo nervioso mandibular de Gow-Gates, está mucho menos vascularizado que la zona diana para el BNAI. La duración previsible de la anestesia para cualquier anestésico local será mayor en la región menos vascularizada.
- 4. Las variaciones anatómicas también influyen en la anestesia clínica.** En el capítulo 12 se describe la anatomía normal del maxilar y la mandíbula. El aspecto más sobresaliente de la anatomía «normal» es la presencia de variaciones extremas (p. ej., en la forma y el tamaño de la cabeza o en el grosor del hueso) de una persona a otra. Las técnicas presentadas en los últimos

TABLA 4-3

Duración de la anestesia pulpar según el tipo de inyección

Anestésico local	Infiltración (minutos)	Bloqueo nervioso (minutos)
Clorhidrato de mepivacaína		
3%: sin vasoconstrictor	5-10	20-40
Clorhidrato de prilocaína		
4%: sin vasoconstrictor	10-15	40-60
Clorhidrato de bupivacaína		
0,5% + epinefrina 1:200.000	60	Hasta 12 horas

- capítulos se basan en la zona media de la curva de campana, donde se sitúan las personas que responden con «normalidad». Las variaciones anatómicas que se alejan de la «normalidad» pueden influir de forma negativa sobre la duración del efecto clínico del fármaco. Aunque es más obvio en la mandíbula (altura del agujero mandibular, anchura de la rama, grosor de la lámina cortical del hueso), dichas variaciones también pueden apreciarse en el maxilar. La infiltración supraperióstica, que suele proporcionar una anestesia pulpar eficaz de todos los dientes del maxilar, produce una anestesia más corta o de una profundidad menor de lo esperado cuando el hueso alveolar tiene una densidad mayor de lo habitual. En los pacientes con un arco cigomático más bajo (sobre todo en los niños, pero también en ocasiones en los adultos), la infiltración del primer y segundo molar maxilar puede proporcionar una duración más corta de la anestesia, o incluso una profundidad insuficiente de la anestesia pulpar. En otros casos, cuando la raíz sobresale mucho hacia la línea media del paladar, puede que no se consiga anestesiar bien la raíz palatina de los molares maxilares, ni siquiera con un grosor normal del hueso alveolar bucal. Aunque se suele afirmar que, en la mandíbula, la infiltración subperióstica no es efectiva en los adultos debido a que su lámina de hueso cortical es demasiado gruesa, según la curva de campana de la distribución normal, el 15% de los pacientes tendría un hueso cortical más delgado, lo que podría permitir que la infiltración mandibular fuese eficaz (esto se describe con más detalle en los capítulos 15 y 20)³.
- 5. Por último, la duración del efecto anestésico** está determinada por el tipo de inyección administrada. Para todos los fármacos presentados, la realización de un bloqueo nervioso proporciona una duración de la anestesia, tanto pulpar como de las partes blandas, mayor que la inyección supraperióstica (p. ej., infiltración). Se supone que se ha inyectado el volumen de anestésico mínimo recomendado. Los volúmenes inferiores a los recomendados disminuyen la duración de la anestesia. Los volúmenes superiores a los recomendados no proporcionan una anestesia de mayor duración. Así, por ejemplo, con una inyección supraperióstica de prilocaína al 4% (sin vasoconstrictor) podría esperarse una anestesia pulpar de 10-15 minutos, mientras que tras un bloqueo nervioso se prolongaría en general hasta 40-60 minutos (tabla 4-3).

DOSIS MÁXIMAS DE ANESTÉSICOS LOCALES

Las dosis de los anestésicos locales se describen en miligramos por unidad de peso corporal, en miligramos por kilo (mg/kg). Estas cifras, como las presentadas sobre la duración, reflejan valores estimados, ya que existe una gran variabilidad de respuesta (aquí también se observa la curva de campana de la distribución normal) de un paciente a otro a las concentraciones plasmáticas de un anestésico local (o de cualquier fármaco).

En los pacientes cuyas respuestas a las concentraciones plasmáticas de anestésico local se sitúan en la zona media de la curva de distribución normal, la administración de una dosis máxima basada en el peso corporal produce una concentración plasmática del anestésico local justo por debajo del umbral habitual para una reacción de sobredosis (tóxica). La respuesta observada si aparece una reacción de sobredosis es leve (p. ej., temblor de brazos y piernas, somnolencia). Es posible que los pacientes hiporrespondedores a concentraciones plasmáticas elevadas de anestésicos locales no experimenten ninguna reacción adversa hasta que sus concentraciones plasmáticas superen de forma importante el umbral «normal» de sobredosis. Dichos pacientes están expuestos a un riesgo escaso si se les administra la dosis odontológica «habitual». Sin embargo, los pacientes hiperrespondedores pueden mostrar síntomas y signos clínicos de sobredosis por anestésicos locales a concentraciones plasmáticas que son, en cierto sentido, muy inferiores a las necesarias en general para producir tales reacciones. A fin de aumentar la seguridad durante la administración de soluciones de anestésicos locales en todos los pacientes, pero sobre todo en este último grupo, debería minimizarse siempre la dosis del fármaco y utilizar la dosis más baja eficaz desde el punto de vista clínico. En los capítulos 13, 14 y 15 se muestran los volúmenes recomendados de anestésicos locales para cada técnica de inyección.

En esta 6.ª edición se han modificado las dosis máximas recomendadas (DMR) de los anestésicos locales. En las ediciones previas se presentaban tanto las dosis recomendadas por el fabricante (DMR-f) como las dosis recomendadas por el autor (DMR-a). En algunos casos, dichas dosis eran diferentes. En los casos en los que existían diferencias, las recomendadas por este autor eran más conservadoras que las recomendadas por el fabricante del fármaco. En esta 6.ª edición de *Anestesia local* sólo se presentan las DMR aprobadas por la Food and Drug Administration (FDA) de EE.UU. (tabla 4-4).

Es muy poco probable que se alcancen las dosis máximas en la mayoría de los pacientes, sobre todo en adultos con un peso corporal normal, en la mayoría de los procedimientos odontológicos. Sin embargo, dos grupos de pacientes representan un riesgo mayor en potencia si se superan las concentraciones plasmáticas normales: los niños pequeños de poco peso (que se comportan bien) y los ancianos debilitados. En ambos grupos se debe prestar especial atención durante la administración del fármaco. La dosis máxima recomendada calculada debe reducirse siempre en las personas debilitadas, ancianas o con compromisos de origen médico.

Los cambios en la función hepática, de la unión a proteínas plasmáticas, de la volemia, así como de otras funciones fisiológicas de importancia, influyen sobre la forma en la que se distribuyen y biotransforman los fármacos en el cuerpo⁶. El resultado neto de dichos cambios es el aumento de las concentraciones plasmáticas del fármaco, lo que se asocia a un

TABLA 4-4

Dosis máximas recomendadas (DMR) de los anestésicos locales disponibles en Norteamérica

Anestésico local	DMR del fabricante y de la FDA	
	mg/kg	DMR (mg)
Articaína		
Con vasoconstrictor	7,0	No referida
Bupivacaína		
Con vasoconstrictor	No referida	90
Con vasoconstrictor (Canadá)	2,0	90
Lidocaína		
Con vasoconstrictor	7,0	500
Mepivacaína		
Sin vasoconstrictor	6,6	400
Con vasoconstrictor	6,6	400
Prilocaína		
Sin vasoconstrictor	8,0	600
Con vasoconstrictor	8,0	600

CÁLCULO DE LOS MILIGRAMOS DE ANESTÉSICO LOCAL POR CARTUCHO DENTAL (CARTUCHOS DE 1,8 ml)

Anestésico local	Porcentaje de concentración	mg/ml	×1,8 ml = mg/cartucho
Articaína	4	40	72*
Bupivacaína	0,5	5	9
Lidocaína	2	20	36
Mepivacaína	2	20	36
	3	30	54
Prilocaína	4	40	72

*En los cartuchos de clorhidrato de articaína de Estados Unidos se puede leer: «El contenido mínimo de cada cartucho es de 1,7 ml». El volumen actual de todos los cartuchos de anestésicos locales es aproximadamente 1,76 ml.

incremento del riesgo relativo de reacciones por sobredosis. Las vidas medias de los anestésicos locales de tipo amida están aumentadas de forma notable en presencia de una disminución de la función o de la perfusión hepática⁷. Las concentraciones plasmáticas máximas de anestésicos locales tienden a ser mayores y a permanecer durante más tiempo en tales circunstancias. La dosis calculada del fármaco (según el peso corporal) debe reducirse en todos los pacientes «de riesgo». Por desgracia, no existe ninguna fórmula mágica que pueda ser útil para determinar el grado de reducción de la dosis para un paciente determinado. Se recomienda que el médico evalúe las necesidades de cada paciente y que diseñe a continuación un plan terapéutico en el que se tenga en cuenta la necesidad de reducir la dosis de anestésico local en cada consulta terapéutica.

Un punto que se ha planteado en diversas situaciones medicolegales con respecto a la sobredosis de anestésicos locales consiste en la cifra máxima de miligramos administrados y el efecto sobre el paciente. Supongamos, por ejemplo, que la DMR de un anestésico local en un paciente determinado es de 270 mg y que se le administran 271 mg. La creencia entre los legos (y por desgracia entre algunos profesionales sanitarios también) es que finalmente se producirá una sobredosis. Sin embargo, puede que esto no suceda. Como ya se ha mencionado, existen numerosos

CUADRO 4-2 Cálculo de la dosis máxima y del número de cartuchos (fármacos únicos)

Paciente: mujer de 22 años, sana, de 50 kg
Anestésico local: clorhidrato de lidocaína + epinefrina
1:100.000

Lidocaína al 2% = 36 mg/cartucho
 Lidocaína: 7,0 mg/kg = 350 mg (DMR)
 Número de cartuchos: $350/36 = \sim 9\frac{3}{4}$

Paciente: varón de 40 años, sano, de 90 kg
Anestésico local: clorhidrato de articaína + epinefrina
1:200.000

Articaína al 4% = 72 mg/cartucho
 Articaína: 7 mg/kg = 630 mg (DMR)
 Número de cartuchos: $630/72 = \sim 9,0$

Paciente: varón de 6 años, sano, de 20 kg
Anestésico local: clorhidrato de mepivacaína
sin vasoconstrictor

Mepivacaína al 3% = 54 mg/cartucho
 Mepivacaína: 6,6 mg/kg = 132 mg (DMR)
 Número de cartuchos: $130/54 = \sim 2,5$

DMR, dosis máxima recomendada.

factores que establecen el modo en que cada paciente responderá al fármaco. Cuando se supera la DMR, no hay garantías de que se producirá una sobredosis, sino sólo de que existe una mayor probabilidad de que eso suceda. De hecho, en algunas personas puede aparecer una sobredosis con dosis inferiores a la DMR calculada (hiperrespondedoras). Otro factor para determinar si aparecerá una sobredosis es el factor tiempo, es decir, cuánto se tarda en administrar la dosis de anestésico local. Si los 271 mg se administran en un período breve, la concentración plasmática resultante será mayor que si dicha cantidad se administra poco a poco durante varias horas. Estos puntos se tratan con más profundidad en el capítulo 18.

En el cuadro 4-2 se muestran algunos ejemplos sobre cómo calcular la dosis máxima y el número de cartuchos de anestésico local que se pueden administrar a los distintos pacientes.

Un punto de menor importancia, pero que ha dado lugar a cierta confusión sobre todo entre los estudiantes de higiene dental y de odontología, aunque también entre higienistas y médicos en ejercicio, es que los cambios en el etiquetado de algunos cartuchos de anestésicos locales indican que el volumen de la solución contenida en el cartucho es de 1,7 ml, no los tradicionales «1,8 ml». En realidad, los cartuchos dentales no siempre contienen 1,8 ml de solución. A finales de la década de 1990, durante el proceso de autorización de la articaína por la FDA, se le hizo esta pregunta al fabricante: «¿Pueden garantizar que todos y cada uno de los cartuchos contienen por lo menos 1,8 ml de la solución?». La respuesta fue «No». El llenado de los cartuchos se realiza mecánicamente, y se observan variaciones muy ligeras en el volumen de un cartucho a otro. Cuando se le preguntó al fabricante si puede garantizar que todos y cada uno de los cartuchos contienen por lo menos 1,7 ml de la solución, la respuesta fue «Sí». En realidad, el volumen medio de solución de anestésico local en un cartucho dental en Estados Unidos es de 1,76 ml⁶. Cuando se calcula

CUADRO 4-3 Cálculo de la dosis máxima y del número de cartuchos (fármacos múltiples)

Paciente: varón de 45 kg, sano
Anestésico local: mepivacaína al 2% + corbadrina 1:20.000

Mepivacaína al 2% = 36 mg/cartucho
 Mepivacaína: 6,6 mg/kg = 297 mg (DMR)
 El paciente recibe dos cartuchos = 72 mg, pero la anestesia es inadecuada
 El médico decide cambiar a articaína al 4% + epinefrina 1:100.000

¿Cuánta articaína puede recibir este paciente?

Articaína al 2% = 72 mg/cartucho
 Articaína: 7,0 mg/kg = 315 mg (DMR)
 La dosis total de AMBOS anestésicos locales no debería exceder la menor de las dos dosis calculadas, o 297 mg
 El paciente ha recibido 72 mg (lidocaína); así pues, todavía puede recibir 225 mg de articaína
 Por tanto: $225 \text{ mg} / 72 \text{ mg por cartucho} = \sim 3,0$ cartuchos de articaína al 4% + epinefrina 1:100.000

DMR, dosis máxima recomendada.

la DMR de un anestésico local para un paciente determinado, se aconseja utilizar un volumen de 1,8 ml.

Una duda bastante común es ésta: «¿Cómo calcular la dosis de cada anestésico local que se debe administrar en situaciones clínicas en las que se necesita más de un fármaco?». La respuesta, de nuevo, es que no existe ninguna fórmula garantizada para realizar este cálculo. Un método consiste en asegurar que la dosis total de ambos anestésicos locales no supere la menor de las dosis máximas de los mismos.

Así, por ejemplo, a una paciente de 45 kg que va a recibir prilocaína al 4% con epinefrina se le pueden administrar 8,0 mg/kg (o 360 mg) para un procedimiento de 90 minutos (la vida media de eliminación aproximada de la prilocaína). Se le administran dos cartuchos (144 mg), pero la anestesia es insuficiente para llevar a cabo el procedimiento. Como sucede a menudo, el médico atribuye la falta de anestesia al fármaco («tengo un lote defectuoso de anestésico local»), pero no piensa que puede deberse a un error de técnica o a la anatomía diferente del paciente, como sería más probable. El médico decide cambiar a lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000. ¿Cómo tendrá que calcular la dosis máxima de lidocaína que puede utilizar?

Si esta paciente fuera a recibir sólo lidocaína, su DMR sería 7,0 mg/kg o 315 mg. Sin embargo, ya ha recibido 144 mg de prilocaína en los últimos minutos. La cantidad de lidocaína permitida entonces es la dosis máxima total más pequeña (que en este caso es de 315 mg [lidocaína] frente a los 360 mg [prilocaína]) menos la dosis de prilocaína ya administrada (144 mg), lo que permite administrar a dicha paciente una dosis de 171 mg de lidocaína, o aproximadamente 1,5 cartuchos (cuadro 4-3).

Como ya se ha dicho, resulta muy improbable que al médico se le haya dispensado un «lote defectuoso» de anestésico local. Las causas más comunes de los fallos en la consecución del control adecuado del dolor son las variaciones anatómicas y las técnicas defectuosas. (Sin embargo, achacar la falta de

consecución de una analgesia adecuada al anestésico local sirve para calmar el ego del médico.)

El concepto de dosis máxima recomendada se describe con más detalle en el capítulo 18.

A continuación se enumeran con detalle los anestésicos locales disponibles para la práctica clínica (amidas: articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína). Los ésteres (procaína y propoxicaína) se mencionan de pasada, más por un interés histórico que por necesidad. También se describen los fármacos disponibles para su aplicación tópica (anestésicos tópicos).

ANESTÉSICOS LOCALES DE TIPO ÉSTER

Clorhidrato de procaína (procaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Éster.

Fórmula química. 2-dietilaminoetil 4-aminobenzoato clorhidrato.



Preparado por. Alfred Einhorn, 1904-1905.

Potencia. 1 (procaína = 1).

Toxicidad. 1 (procaína = 1).

Metabolismo. Es hidrolizado rápidamente en el plasma por la pseudocolinesterasa plasmática.

Excreción. Más de un 2% se elimina sin metabolizar por la orina (un 90% como ácido paraaminobenzoico [PABA] y un 8% como dietilaminoetanol).

Propiedades vasodilatadoras. Es el que produce la vasodilatación más intensa de los anestésicos locales disponibles hoy en día.

pK_a. 9,1.

pH de la solución simple. 5,0-6,5.

pH de la solución con vasoconstrictor. 3,5-5,5.

Comienzo de acción (latencia). 6-10 minutos.

Concentración dental eficaz. 2-4%.

Vida media anestésica. 0,1 horas (6 minutos).

Efecto anestésico tópico. No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.

Comentarios. El clorhidrato de procaína, el primer anestésico local inyectable sintético, ya no está disponible en Norteamérica en cartuchos dentales. Sin embargo, su nombre comercial es sinónimo en todo el mundo de anestesia local odontológica. Hasta 1996 la procaína se encontraba en cartuchos dentales combinada con un segundo éster anestésico, la propoxicaína.

Se utilizaba como anestésico local exclusivo para el control analgésico en odontología desde su aparición en 1904 hasta el descubrimiento de la amida lidocaína a mediados de la década de 1940. La procaína al 2% (simple, sin vasoconstrictor) no proporciona esencialmente anestesia pulpar, y la anestesia de partes blandas se prolonga 15-30 minutos. Esto es consecuencia de sus intensas propiedades vasodilatadoras.

Produce la vasodilatación más intensa de todos los anestésicos locales con aplicación clínica⁹. Así pues, resulta mucho más difícil mantener un campo quirúrgico limpio (exangüe) con la procaína, pues la hemorragia es más frecuente.

La procaína tiene importancia en el tratamiento inmediato de la inyección intraarterial inadvertida de un fármaco; sus propiedades vasodilatadoras se utilizan para ayudar a revertir el espasmo arterial⁷.

Aunque no es muy frecuente, la incidencia de alergia tanto a la procaína como a otros anestésicos locales de tipo éster es muy superior a la de los anestésicos locales de tipo amida⁸.

Se metaboliza en la sangre por la colinesterasa plasmática y no muestra un aumento de la toxicidad en pacientes con disfunción hepática.

La dosis máxima recomendada de procaína para bloqueos nerviosos periféricos es de 1.000 mg⁹.

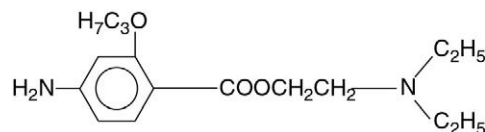
Gracias a su constante de disociación (pK_a) de 9,1, su inicio de acción es lento (6-10 minutos), razón por la que se combina con propoxicaína en los cartuchos anestésicos.

Clorhidrato de propoxicaína (propoxicaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Éster.

Fórmula química. 2-dietilaminoetil-4-amino-2-propoxibenzoato clorhidrato.



Preparado por. Clinton y Laskowski, 1952.

Potencia. 7-8 (procaína = 1).

Toxicidad. 7-8 (procaína = 1).

Metabolismo. Es hidrolizada tanto en el plasma como en el hígado.

Excreción. Vía renal; hidrolizada casi en su totalidad.

Propiedades vasodilatadoras. Sí, pero no tan intensas como las de la procaína.

pK_a. No disponible.

pH de la solución simple. No disponible.

Comienzo de acción. Rápido (2-3 minutos).

Concentración dental eficaz. 0,4%.

Vida media anestésica. No disponible.

Efecto anestésico tópico. No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.

Comentarios. La propoxicaína se combinaba con la procaína en solución para acelerar el comienzo de acción y conseguir una anestesia más profunda y de mayor duración que la obtenida en exclusiva con la procaína. No se comercializaba sola, ya que su elevada toxicidad (7-8 veces la de la procaína) limitaba su utilidad como agente único.

Clorhidrato de procaína + clorhidrato de propoxicaína

Aunque ya no se fabrica ni está disponible en EE.UU. merecía la pena incluir en el arsenal anestésico odontológico esta combinación de anestésicos de tipo éster, propoxicaína + procaína.

Resultaba de utilidad cuando las amidas estaban absolutamente contraindicadas (p. ej., por una alergia documentada [aunque este caso es muy raro]) o cuando varios anestésicos de tipo amida no conseguían una anestesia adecuada desde el punto de vista clínico. Hasta su retirada del mercado estadounidense en enero de 1996, la combinación de procaína y propoxicaína era el único anestésico local de tipo éster disponible en cartuchos dentales.

Una dosis de propoxicaína al 0,4% y procaína al 2% con corbadrina 1:20.000 (Estados Unidos) o con norepinefrina 1:30.000 (Canadá) proporcionaba aproximadamente 40 minutos de anestesia pulpar y 2-3 horas de anestesia de partes blandas. Ya no se recomienda utilizar norepinefrina en las soluciones de anestésicos locales, sobre todo en zonas donde una isquemia prolongada pueda ocasionar una necrosis tisular. En la cavidad bucal es más frecuente que se desarrolle en el paladar.

Dosis máxima recomendada. La dosis máxima recomendada por el fabricante era de 6,66 mg/kg de peso para un paciente adulto¹⁰. En los niños se recomendaba una dosis de 6,66 mg/kg hasta un máximo de 5 cartuchos.

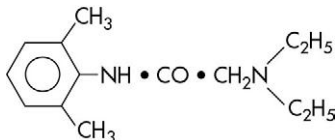
ANESTÉSICOS LOCALES DE TIPO AMIDA

Clorhidrato de lidocaína (lidocaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Amida.

Fórmula química. 2-dietilamino-2',6'-acetoxilidida clorhidrato.



Preparado por. Nils Löfgren, 1943.

Aprobación de la FDA. Noviembre de 1948.

Potencia. 2 (comparado con la procaína) (procaína = 1; la lidocaína se sigue utilizando como referencia para comparar el resto de anestésicos locales [lidocaína = 1]).

Toxicidad. 2 (comparado con la procaína).

Metabolismo. En el hígado, por las enzimas microsomales de función fija, hasta monoetilglicina y xilidida; la xilidida es un anestésico local potencialmente tóxico¹¹ (v. fig. 2-3).

Excreción. Vía renal; menos del 10% sin metabolizar y más del 80% en metabolitos diferentes.

Propiedades vasodilatadoras. Mucho menores que las de la procaína; sin embargo, mayores que las de la prilocaína o la mepivacaína.

pK_a. 7,9.

pH de la solución simple. 6,5.

pH de la solución con vasoconstrictor. 5,0.

Comienzo de acción. Rápido (2-3 minutos).

Concentración dental eficaz. 2%.

Vida media anestésica. 1,6 horas (~90 minutos).

Efecto anestésico tópico. Sí (a concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico [5%]).

Clasificación durante el embarazo. B.

Seguridad en la lactancia. S.

Dosis máxima recomendada. La dosis máxima recomendada por la FDA de lidocaína con o sin epinefrina es de 7,0 mg/kg para el paciente adulto y el paciente pediátrico, sin superar una dosis máxima recomendada de 500 mg¹² (tabla 4-5).

Comentarios. El clorhidrato de lidocaína se sintetizó en 1943 y, en 1948, se convirtió en el primer anestésico local de tipo amida que se comercializó. Su aparición en la práctica clínica transformó la odontología, pues reemplazó a la procaína como fármaco de elección para el control del dolor. Comparada con la procaína, la lidocaína posee un inicio de acción mucho más rápido (3-5 minutos frente a 6-10 minutos), produce una anestesia más profunda, su duración de acción es más larga y tiene una potencia mayor.

La alergia a los anestésicos locales de tipo amida es casi inexistente. Las reacciones alérgicas verdaderas, documentadas y reproducibles resultan muy raras, aunque posibles¹³⁻¹⁸. Ésta es una de las ventajas principales de la lidocaína (y de todas las amidas) sobre los anestésicos locales de tipo éster⁸.

A los pocos años de su introducción, la lidocaína reemplazó a la procaína como el anestésico local más utilizado, tanto en medicina como en odontología, una posición que sigue manteniendo en la actualidad en la mayoría de los países. Representa el «patrón de referencia» con el que se compara el resto de los anestésicos locales nuevos.

TABLA 4-5

Clorhidrato de lidocaína

Presentación	% AL	Vasoconstrictor	DURACIÓN		
			Pulpar	Partes blandas	DMR
Lidocaína HCl	2	Epinefrina 1:50.000	60	180-300	7,0 mg/kg 500 mg máximo absoluto
	2	Epinefrina 1:100.000	60	180-300	7,0 mg/kg 500 mg máximo absoluto

DMR, dosis máxima recomendada.



Figura. 4-2. A, Lidocaína al 2%. B, Lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000. C, Lidocaína con epinefrina 1:100.000. (A, Cortesía de Dentsply, York, Pa. B y C, Cortesía de Eastman Kodak, New York, NY, y Septodont, New Castle, Del.)

El clorhidrato de lidocaína está disponible en dos formulaciones en Norteamérica: al 2% con epinefrina 1:50.000 y al 2% con epinefrina 1:100.000 (fig. 4-2). La formulación de lidocaína al 2% con epinefrina 1:300.000 está disponible en varios países (aunque no en Norteamérica a fecha de agosto de 2011). Ya no se dispone en EE.UU. de lidocaína sin epinefrina (lidocaína al 2% «simple») en cartuchos dentales.

Clorhidrato de lidocaína al 2% sin vasoconstrictor (lidocaína simple). Sus efectos vasodilatadores limitan de forma importante la anestesia pulpar (5-10 minutos). Este efecto vasodilatador produce concentraciones plasmáticas

de lidocaína más altas, con el consiguiente aumento del riesgo de reacciones adversas, y un incremento en la perfusión de la región en la que se deposita el fármaco. Existen muy pocas indicaciones clínicas para el uso de lidocaína al 2% sin vasoconstrictor en la práctica odontológica actual. A fecha de agosto de 2011, ya no se dispone en EE.UU. de lidocaína al 2% sin epinefrina (lidocaína al 2% «simple») en forma de cartuchos dentales.

Lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000 (tabla 4-6). La inclusión de la epinefrina produce una reducción del flujo sanguíneo (perfusión) que conduce a una hemorragia menor en la zona de administración del fármaco debido a los

TABLA 4-6

Lidocaína al 2% + epinefrina 1:50.000*†

CONCENTRACIÓN: 2%
DMR: 7,0 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos [‡]
10	70	2,0
20	140	4,0
30	210	6,0 [§]
40	280	6,0 [§]
50	350	6,0 [§]
60	420	6,0 [§]
70	490	6,0 [§]
80	500	6,0 [§]
90	500	6,0 [§]
100	500	6,0 [§]

DMR, dosis máxima recomendada.

*Al igual que con todos los anestésicos locales, la dosis varía dependiendo de la zona que se va a anestésiar, la vascularización de los tejidos, la tolerancia individual y la técnica de anestesia. Se debe administrar la menor dosis necesaria para proporcionar una anestesia eficaz.

†Las dosis indicadas son las máximas sugeridas para pacientes sanos normales (ASA 1); se deben reducir en los pacientes debilitados o de edad muy avanzada.

‡Se redondea a la baja al siguiente medio cartucho.

§El factor limitante de dosis son 200 µg de epinefrina (1:50.000 contiene 36 µg/cartucho).

efectos estimuladores α de la epinefrina. Gracias a este descenso de la perfusión, el anestésico local se absorbe hacia el sistema cardiovascular más despacio (permaneciendo por tanto más tiempo en el lugar de administración, con un poco de suerte en la proximidad del nervio), lo que da lugar a un aumento tanto de la intensidad como de la duración de la anestesia: aproximadamente 60 minutos de anestesia pulpar y 3-5 horas de anestesia de partes blandas. La concentración plasmática resultante de anestésico local también está disminuida. La concentración de epinefrina 1:50.000 equivale a 20 µg/ml, o 36 µg por cartucho. En los pacientes que pesan más de 45 kg, el factor limitante para el cálculo de la DMR de esta combinación de anestésico local es la dosis máxima de epinefrina de 200 µg para un paciente sano. La DMR para las personas sensibles a la epinefrina (p. ej., algunos pacientes con compromiso cardiovascular [ASA 3; American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system] y pacientes hipertiroideos sintomáticos) es de 40 µg por consulta. Esto equivale aproximadamente a un cartucho de epinefrina 1:50.000 (v. cap. 20).

La única indicación recomendada para la lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000 es para la hemostasia (una situación en la que sólo se inyectan directamente en el campo quirúrgico volúmenes pequeños).

Lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 (tabla 4-7). La administración de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 reduce el flujo sanguíneo en la zona de inyección. La duración de acción también está aumentada: aproximadamente 60 minutos de anestesia pulpar y 3-5 horas de anestesia de

TABLA 4-7

Lidocaína al 2% + epinefrina 1:100.000*††

CONCENTRACIÓN: 2%
DMR: 7,0 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos [‡]
10	70	2,0
20	140	4,0
30	210	6,0
40	280	7,5
50	350	9,5
60	420	11,0 [§]
70	490	11,0 [§]
80	500	11,0 [§]
90	500	11,0 [§]
100	500	11,0 [§]

DMR, dosis máxima recomendada.

*Al igual que con todos los anestésicos locales, la dosis varía dependiendo de la zona que se va a anestésiar, la vascularización de los tejidos, la tolerancia individual y la técnica de anestesia. Se debe administrar la menor dosis necesaria para proporcionar una anestesia eficaz.

†Las dosis indicadas son las máximas sugeridas para pacientes sanos normales (ASA 1); se deben reducir en los pacientes debilitados o de edad muy avanzada.

‡Se redondea a la baja al siguiente medio cartucho.

§El factor limitante de dosis son 200 µg de epinefrina (1:100.000 contiene 18 µg/cartucho).

partes blandas. Además de la menor concentración plasmática de lidocaína, la hemorragia en la zona de inyección también es menor. La dilución de epinefrina es de 10 µg/ml, o 18 µg por cartucho. Los pacientes sensibles a la epinefrina deben limitarse a dos cartuchos de epinefrina 1:100.000 por consulta.

La duración y la profundidad de la anestesia pulpar conseguidas con ambas soluciones de lidocaína con epinefrina (1:50.000 y 1:100.000) son equivalentes. Cada una puede proporcionar aproximadamente 60 minutos de anestesia pulpar en circunstancias ideales y 3-5 horas de anestesia de partes blandas. De hecho, la lidocaína al 2% con epinefrina 1:200.000 o 1:250.000 proporciona la misma duración de anestesia pulpar y de las partes blandas, aunque no el mismo grado de hemostasia¹⁹.

En cuanto a la duración y la profundidad de la anestesia para la mayoría de los procedimientos odontológicos en un paciente típico se prefiere lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 a la lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000. Ambas formulaciones proporcionan la misma duración y profundidad anestésica, pero la solución de 1:100.000 contiene la mitad de epinefrina que la segunda. Si bien la dosis de epinefrina de la solución de 1:50.000 no es peligrosa para la mayoría de los pacientes, los clasificados como ASA 3 y 4 y con antecedentes de problemas cardiovasculares pueden mostrarse bastante sensibles a dichas concentraciones. Además, los pacientes ancianos pueden mostrarse hiperrespondedores a los vasoconstrictores. En estos pacientes se deberían utilizar formulaciones más diluidas (1:100.000 o 1:200.000).

Para la hemostasia de procedimientos en los que la hemorragia constituye un problema definitivo o potencial se recomienda lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000, ya que disminuye la hemorragia en un 50% (durante la cirugía periodontal) en comparación con la dilución de 1:100.000²⁰. Los vasoconstrictores actúan directamente donde se administran reduciendo la perfusión tisular, y la dilución de 1:50.000 tiene un efecto hemostático excelente. La dilución de 1:100.000 también se puede utilizar como hemostática, pero no es tan eficaz. La vasodilatación de rebote aparece con ambas diluciones a medida que disminuye la concentración tisular de epinefrina. Para conseguir una hemostasia excelente, se deben usar volúmenes de solución lo más pequeños posible.

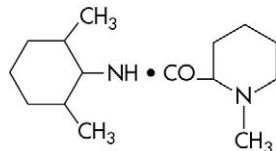
Los síntomas y signos de toxicidad por lidocaína (sobredosis) pueden ser los mismos (estimulación del sistema nervioso central [SNC] seguida de depresión del mismo) que los descritos en el capítulo 2. Sin embargo, la fase estimuladora puede ser breve o no desarrollarse en absoluto²¹. Aunque con las concentraciones plasmáticas demasiado elevadas de lidocaína con frecuencia se producen temblor y convulsiones, los primeros síntomas y signos de la sobredosis de lidocaína puede incluir somnolencia, que progresa hacia pérdida de consciencia y parada respiratoria.

Clorhidrato de mepivacaína (mepivacaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Amida.

Fórmula química. 1-metil 2',6'-pípecoloxilidida clorhidrato.



Preparado por. A.F. Ekenstam, 1957; introducido en odontología en 1960 como solución al 2% con el vasoconstrictor sintético corbadrina y en 1961 como solución al 3% sin vasoconstrictor.

Aprobación de la FDA. Abril de 1960.

Potencia. 2 (procaína = 1; lidocaína = 2).

Toxicidad. 1,5-2 (procaína = 1; lidocaína = 2).

Metabolismo. Hepático, por oxidasas microsomales de función fija. La hidroxilación y la N-desmetilación desempeñan papeles esenciales en el metabolismo de la mepivacaína.

Excreción. Vía renal; aproximadamente el 1-16% de la dosis anestésica se excreta sin metabolizar.

Propiedades vasodilatadoras. La mepivacaína sólo produce una vasodilatación leve. La duración de la anestesia pulpar con mepivacaína sin vasoconstrictor es de 20-40 minutos (la de la lidocaína sin vasoconstrictor es de 5-10 minutos, mientras que la de procaína sin vasoconstrictor es de hasta 2 minutos).

pK_a. 7,6.

pH de la solución simple. 4,5-6,0.

pH de la solución con vasoconstrictor. 3,0.

Comienzo de acción. Rápido (3-5 minutos).

Concentración dental eficaz. 3% sin vasoconstrictor; 2% con vasoconstrictor.

Vida media anestésica. 1,9 horas.

Efecto anestésico tópico. No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.

Clasificación durante el embarazo. C.

Seguridad en la lactancia. ¿S?

Dosis máxima recomendada. La DMR es de 6,66 mg/kg de peso corporal, sin llegar a superar los 400 mg²⁴ (tabla 4-8).

Comentarios. Las propiedades vasodilatadoras más leves de la mepivacaína proporcionan una duración de la anestesia pulpar superior a la de la mayor parte del resto de anestésicos locales cuando el fármaco se administra sin vasoconstrictor. La mepivacaína al 3% simple proporciona 20-40 minutos de anestesia pulpar (20 minutos mediante infiltración; 40 minutos mediante bloqueo nervioso) y aproximadamente 2-3 horas de anestesia de partes blandas.

Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor (fig. 4-3 y tabla 4-9). Se recomienda para pacientes en los que no está indicado un vasoconstrictor y en procedimientos odontológicos que no requieren ni mucho tiempo ni una profundidad anestésica excesiva de la pulpa dental. La mepivacaína sin vasoconstrictor es el anestésico local más utilizado en pediatría cuando el médico

TABLA 4-8
Clorhidrato de mepivacaína

Presentación	% AL	Vasoconstrictor	DURACIÓN		DMR
			Pulpar	Partes blandas	
Mepivacaína HCl	3	No	20: infiltración 40: bloqueo nervioso	120-180	6,6 mg/kg 400 mg máximo absoluto
Mepivacaína HCl	2	Corbadrina	60	180-300	6,6 mg/kg 400 mg máximo absoluto

DMR, dosis máxima recomendada.



Figura. 4-3. A-C, Mepivacaína al 3%. D, Mepivacaína al 2% con corbadrina 1:20.000. (A, Cortesía de Dentsply, York, Pa. B, Cortesía de Eastman Kodak, New York, NY. C-D, Cortesía de Septodont, New Castle, Del.)

TABLA 4-9

Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor*†

CONCENTRACIÓN: 3%
DMR: 6,6 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos†
10	66	1,0
20	132	2,5
30	198	3,5
40	264	4,5
50	330	6,0
60	396	7,0
70	400	7,5
80	400	7,5
90	400	7,5
100	400	7,5

DMR, dosis máxima recomendada.

*Al igual que con todos los anestésicos locales, la dosis varía dependiendo de la zona que se va a anestésiar, la vascularización de los tejidos, la tolerancia individual y la técnica de anestesia. Se debe administrar la menor dosis necesaria para proporcionar una anestesia eficaz.

†Las dosis indicadas son las máximas sugeridas para pacientes sanos normales (ASA 1); se deben reducir en los pacientes debilitados o de edad muy avanzada.

*Se redondea a la baja al siguiente medio cartucho.

no es un dentista pediátrico (sino uno general) y a menudo suele ser apropiada para el tratamiento de los pacientes geriátricos.

Mepivacaína al 2% con vasoconstrictor (corbadrina) 1:20.000 (tabla 4-10). Esta solución proporciona una profundidad y una duración anestésica pulpar (partes duras) y total (partes blandas) similar a la observada con las soluciones de lidocaína con epinefrina. La anestesia pulpar previsible es de aproximadamente 60 minutos y la de las partes blandas, de 3-5 horas. La mepivacaína se presenta en combinación con corbadrina (1:20.000). Cuando se desea hemostasia, se prefiere la epinefrina a la corbadrina.

La incidencia de alergia verdadera, documentada y reproducible a mepivacaína, un anestésico local de tipo amida, es casi inexistente.

Los síntomas y signos de sobredosis suelen seguir un patrón típico de estimulación del SNC seguido de depresión del mismo. La ausencia de estimulación con una depresión inmediata del SNC (p. ej., somnolencia e inconsciencia, como se observa con frecuencia con la lidocaína), pese a ser posible, es rara con la mepivacaína.

Clorhidrato de prilocaína (prilocaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Amida.

Otros nombres químicos. Propitocaína.

TABLA 4-10

Mepivacaína al 2% con vasoconstrictor*†

CONCENTRACIÓN: 2%
DMR: 6,6 mg/kg

Peso (kg)	mg	Cartuchos [‡]
10	66	1,5
20	132	3,5
30	198	5,5
40	264	7,0
50	330	9,0
60	396	11,0
70	400	11,0
80	400	11,0
90	400	11,0
100	400	11,0

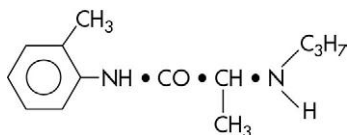
DMR, dosis máxima recomendada.

*Al igual que con todos los anestésicos locales, la dosis varía dependiendo de la zona que se va a anestesiarse, la vascularización de los tejidos, la tolerancia individual y la técnica de anestesia. Se debe administrar la menor dosis necesaria para proporcionar una anestesia eficaz.

†Las dosis indicadas son las máximas sugeridas para pacientes sanos normales (ASA 1); se deben reducir en los pacientes debilitados o de edad muy avanzada.

‡Se redondea a la baja al siguiente medio cartucho.

Fórmula química. 2-propilamino-*o*-propionotoluidina clorhidrato.



Preparado por. Löfgren y Tegnér, 1953; comunicado en 1960.

Aprobación de la FDA. Noviembre de 1965.

Potencia. 2 (procaína = 1; lidocaína = 2).

Toxicidad. 1 (procaína = 1; lidocaína = 2); 40% menos tóxica que la lidocaína.

Metabolismo. El metabolismo de la prilocaína difiere mucho del de la lidocaína y la mepivacaína. Al ser una amina secundaria, la prilocaína es hidrolizada directamente por las amidasas hepáticas hacia la ortotoluidina y la *N*-propilalanina. El dióxido de carbono es un producto final de la biotransformación de la prilocaína. La eficiencia de la degradación corporal de la prilocaína se demuestra por la fracción muy pequeña de prilocaína intacta que se recupera en la orina²³. La ortotoluidina puede inducir la formación de metahemoglobina y produce metahemoglobinemia si se administran dosis altas. Se han observado grados menores de metahemoglobinemia con benzocaína y lidocaína^{24,25}, pero la prilocaína reduce de forma constante la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, a veces tan intensamente como para apreciar cianosis^{26,27}. La cianosis sintomática se evita limitando

la dosis de prilocaína a 600 mg (como recomienda la FDA). Los niveles plasmáticos de metahemoglobina menores del 20% no suelen producir síntomas y signos (que consisten en una cianosis grisácea o azul pizarra de los labios, las mucosas y los lechos ungueales, y [rara vez] dificultad respiratoria y circulatoria). La metahemoglobinemia puede revertirse en 15 minutos si se administran 1-2 mg/kg de peso corporal de una solución de azul de metileno al 1% por vía i.v. en 5 minutos³⁰. El mecanismo de la génesis de metahemoglobinemia se describe en el capítulo 10. La prilocaína se biotransforma antes y de forma más completa que la lidocaína, y este proceso no sólo tiene lugar en el hígado, sino también en parte en los riñones y los pulmones²⁷. Las concentraciones plasmáticas de prilocaína disminuyen más rápido que las de lidocaína²⁸. Por ello, se considera que la prilocaína es mucho menos tóxica a nivel sistémico que otras amidas de potencia equiparable²⁹. Los signos de toxicidad del SNC tras la administración de prilocaína en los seres humanos son más breves y menos intensos que después de la administración de lidocaína por vía i.v.³⁰.

Excreción. La prilocaína y sus metabolitos se excretan sobre todo por vía renal. El aclaramiento renal de prilocaína es más rápido que para otras amidas, con lo que se elimina más rápidamente de la circulación.

Propiedades vasodilatadoras. La prilocaína es un vasodilatador. Produce una vasodilatación más intensa que la mepivacaína, pero menos que la lidocaína y mucho menor que la de la procaína.

pK_a. 7,9.

pH de la solución simple. 6,0-6,5.

pH de la solución con vasoconstrictor. 4,0.

Comienzo de acción. Ligeramente más lento que el de la lidocaína (3-5 minutos).

Concentración dental eficaz. 4%.

Vida media anestésica. 1,6 horas.

Efecto anestésico tópico. No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.

La prilocaína, en su forma básica sin modificar, constituye un elemento integral de la crema EMLA (mezcla eutéctica de los anestésicos locales lidocaína y prilocaína), que permite que los anestésicos atraviesen la barrera anatómica obligatoria que supone la piel intacta. La crema EMLA se utiliza para proporcionar anestesia tópica de la piel antes de la venopunción y para otros procedimientos estéticos dolorosos^{33,34}.

Clasificación durante el embarazo. B.

Seguridad en la lactancia. Desconocida.

Dosis máxima recomendada. La DMR de la prilocaína es de 8,0 mg/kg de peso corporal para los pacientes adultos, hasta una dosis máxima recomendada de 600 mg (tabla 4-11)³¹.

Comentarios. Los efectos clínicos de la prilocaína simple (fig. 4-4) varían mucho según la técnica de inyección utilizada. Si bien es cierto para todos los anestésicos, la variación entre la infiltración suprapariosteal y el bloqueo nervioso es más pronunciada con la prilocaína simple (y la mepivacaína simple). La infiltración proporciona una anestesia pulpar (10-15 minutos) y de las partes blandas (entre hora y media

TABLA 4-11
Clorhidrato de prilocaína

Presentación	% AL	Vasoconstrictor	DURACIÓN		
			Pulpar	Partes blandas	DMR
Prilocaína HCl	4	No	10-15: infiltración 40-60: bloqueo nervioso	90-120: infiltración 120-140: bloqueo nervioso	8,0 mg/kg 600 mg máximo absoluto
Prilocaína HCl	4	Epinefrina 1:200.000	60-90	180-400	8,0 mg/kg 600 mg máximo absoluto

DMR, dosis máxima recomendada.



Figura. 4-4. A y B, Prilocaína al 4%. C y D, Prilocaína al 4% con epinefrina 1:200.000. (Cortesía de Dentsply, York, Pa.)

y 2 horas), mientras que el bloqueo nervioso regional (p. ej., bloqueo del nervio alveolar inferior) proporciona una anestesia pulpar de hasta 60 minutos (en general 40-60 minutos) y una anestesia de las partes blandas de 2-4 horas³². Así pues, la prilocaína simple es, con frecuencia, capaz de proporcionar una anestesia de una duración equiparable a la obtenida con la lidocaína o la mepivacaína con vasoconstrictor.

Los efectos clínicos de la prilocaína con epinefrina 1:200.000 no dependen de la técnica anestésica. Esta solu-

ción proporciona una anestesia larga con la concentración de epinefrina más baja: 1:200.000. Se puede conseguir una anestesia pulpar de 60-90 minutos de duración, mientras que la anestesia de partes blandas suele ser de 3-8 horas. El cartucho contiene 9 µg de epinefrina; por tanto, las personas sensibles a la epinefrina, como los pacientes ASA 3 con enfermedad cardiovascular, pueden recibir hasta cuatro cartuchos (36 µg) de prilocaína con vasoconstrictor.

En los pacientes sensibles a la epinefrina que precisen una anestesia pulpar prolongada (≥60 minutos) se recomienda

TABLA 4-12
Prilocaína al 4% con y sin vasoconstrictor*†

CONCENTRACIÓN: 4%		
DMR: 8,0 mg/kg		
Peso (kg)	mg	Cartuchos‡
10	80	1,0
20	160	2,0
30	240	3,0
40	320	4,5
50	400	5,5
60	480	6,5
70	560	7,5
80	600	8,0
90	600	8,0
100	600	8,0

DMR, dosis máxima recomendada.

*Al igual que con todos los anestésicos locales, la dosis varía dependiendo de la zona que se va a anestesiarse, la vascularización de los tejidos, la tolerancia individual y la técnica de anestesia. Se debe administrar la menor dosis necesaria para proporcionar una anestesia eficaz.

†Las dosis indicadas son las máximas sugeridas para pacientes sanos normales (ASA 1); se deben reducir en los pacientes debilitados o de edad muy avanzada.

‡Se redondea a la baja al siguiente medio cartucho.

administrar prilocaína sin vasoconstrictor o con epinefrina 1:200.000. Su biotransformación es rápida y, por esta razón, se considera un anestésico local seguro (p. ej., toxicidad más baja)²⁸.

La prilocaína está relativamente contraindicada en pacientes con metahemoglobinemia idiopática o congénita, hemoglobinopatías (anemia drepanocítica), anemia o insuficiencia cardíaca o pulmonar demostradas por hipoxia, ya que los valores de la metahemoglobina aumentan, con lo que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. La administración de prilocaína también está contraindicada relativamente en pacientes que reciben paracetamol o fenacetina, pues ambos elevan las concentraciones de metahemoglobina (tabla 4-12).

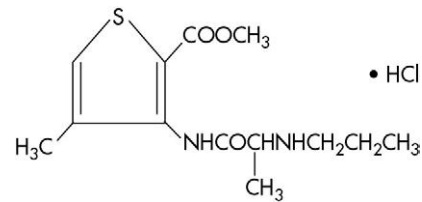
Se ha afirmado que la solución de clorhidrato de prilocaína al 4% (con o sin vasoconstrictor) se asocia con un mayor riesgo de parestesia, principalmente del nervio lingual, que otras formulaciones de anestésicos tras un bloqueo del nervio dentario inferior^{34,35}. A pesar de que la «evidencia» sigue siendo anecdótica, parece que este fármaco, tal como se formula en Norteamérica (como una solución al 4%), podría ser más neurotóxico que otras formulaciones de anestésicos locales de uso frecuente³⁶. En el capítulo 17 se tratará con más detalle este tema.

Clorhidrato de articaína (articaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Molécula híbrida. Se ha clasificado como una amida; sin embargo, posee características tanto de amina como de éster.

Fórmula química. 3-*N*-propilamino-propionilamino-2-carbometoxi-4-metiltiofeno clorhidrato.



Preparado por. H. Rusching y cols., 1969.

Aprobación de la FDA. Abril de 2000 (EE.UU.).

Comercialización. En 1976 en Alemania y Suiza, en 1983 en Canadá y en el año 2000 en Estados Unidos.

Potencia. 1,5 veces la de la lidocaína; 1,9 veces la de la procaína.

Toxicidad. Similar a la de la lidocaína y la procaína.

Metabolismo. La articaína es el único anestésico local de tipo amida que contiene un grupo tiofeno. Dado que el clorhidrato de articaína es la única amida que posee un grupo éster, su biotransformación se produce tanto en el plasma (hidrólisis por esterasas plasmáticas) como en el hígado (enzimas microsomales hepáticas). Su degradación se inicia por hidrólisis del ácido carboxílico de los grupos éster para dar lugar al ácido carboxílico libre³⁷. Su metabolito principal, el ácido articaínico, es inactivo desde el punto de vista farmacológico y sufre una biotransformación adicional para formar glucurónido de ácido articaínico³⁷. En estudios en animales se ha detectado otra serie de metabolitos³⁸. Desde este punto, la reacción puede seguir varias vías: descomposición del ácido carboxílico, formación de un grupo aminoácido por ciclización interna y oxidación.

Excreción. Vía renal: aproximadamente un 5-10% sin metabolizar y un 90% en forma de metabolitos (M₁ en el 87%, M₂ en el 2%).

Propiedades vasodilatadoras. Su acción vasodilatadora es equiparable a la de la lidocaína. La procaína es ligeramente más vasodilatadora.

pK_a. 7,8.

pH de la solución simple. No disponible en EE.UU. (el clorhidrato de articaína al 4% «simple» está disponible en Alemania).

pH de la solución con vasoconstrictor. 3,5-4,0.

Comienzo de acción. Infiltración con articaína 1:200.000 1-2 minutos, bloqueo mandibular 2-3 minutos; infiltración con articaína 1:100.000 1-2 minutos, bloqueo mandibular 2-2 minutos y medio.

Concentración dental eficaz. 4% con epinefrina 1:100.000 o 1:200.000. En Alemania se dispone de clorhidrato de articaína con epinefrina 1:400.000.

Vida media anestésica. 0,5 horas [27 minutos]³⁹.

Efecto anestésico tópico. No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.

Clasificación durante el embarazo. C.

Seguridad en la lactancia. Desconocida (se debe utilizar con precaución en mujeres lactantes, ya que se desconoce si la articaína se excreta en la leche materna).

Dosis máxima recomendada. La dosis máxima recomendada por la FDA es de 7,0 mg/kg de peso corporal para el paciente adulto (tablas 4-13 y 4-14)^{22,40}.

TABLA 4-13
Clorhidrato de articaína

Presentación	% AL	Vasoconstrictor	DURACIÓN		
			Pulpar	Partes blandas	DMR
Articaína HCl	4	Epinefrina 1:100.000	60-75	180-360	7,0 mg/kg No hay máximo absoluto
Articaína HCl	4	Epinefrina 1:200.000	45-60	120-300	7,0 mg/kg No hay máximo absoluto

DMR, dosis máxima recomendada.

TABLA 4-14
Articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 o 1:200.000*†

CONCENTRACIÓN: 4% DMR: 7,0 mg/kg		
Peso (kg)	mg	Cartuchos [‡]
10	70	1,0
20	140	2,0
30	210	3,0
40	280	4,0
50	350	5,0
60	420	6,0
70	490	7,0
80	560	8,0
90	630	9,0
100	700	10,0

DMR, dosis máxima recomendada.

*Al igual que con todos los anestésicos locales, la dosis varía dependiendo de la zona que se va a anestesiar, la vascularización de los tejidos, la tolerancia individual y la técnica de anestesia. Se debe administrar la menor dosis necesaria para proporcionar una anestesia eficaz.

†Las dosis indicadas son las máximas sugeridas para pacientes sanos normales (ASA 1); se deben reducir en los pacientes debilitados o de edad muy avanzada.

‡Se redondea a la baja al siguiente medio cartucho.

Comentarios. En principio conocida como «articaína», la nomenclatura genérica de este anestésico local cambió en 1984 a articaína. La bibliografía anterior a 1984 debe revisarse con su denominación original.

La articaína es el único anestésico local de tipo amida que posee un anillo de tiofeno como molécula lipófila. Posee numerosas propiedades fisicoquímicas de otros anestésicos locales, con la excepción de la molécula aromática y el grado de unión a proteínas.

Está disponible en Europa desde 1976 y en Canadá desde 1984 en dos formulaciones: 4% con epinefrina 1:100.000 y 4% con epinefrina 1:200.000 (fig. 4-5). La FDA aprobó el uso del clorhidrato de articaína con epinefrina 1:100.000 en el año 2000 para su comercialización en Estados Unidos⁴¹⁻⁴³. La formulación con epinefrina 1:100.000 proporciona 60-75 minutos de anestesia pulpar, mientras que la formulación con epinefrina 1:200.000 proporciona 45-60 minutos^{44,45}.

Desde su introducción en el mercado dental de Estados Unidos en junio de 2000, la articaína ha ido siendo cada vez más popular. A fecha de mayo de 2011, la articaína era el segundo anestésico local más utilizado en EE.UU. (cuota de mercado aproximada del 40%)⁴⁶. La articaína, como nuevo fármaco anestésico local comercializado, ha sido objeto de intensos debates y de muchas afirmaciones (anecdóticas) por parte de los odontólogos, algunas buenas (latencia corta, índice de éxito alto; «no suele fallar») y algunas malas (mayor riesgo de parestesias). Se ha argumentado que la articaína es capaz de difundir a través de partes blandas y duras con más fiabilidad que otros anestésicos locales^{47,48}. Desde el punto de vista clínico se asegura que la infiltración oral maxilar con articaína proporciona en ocasiones una anestesia del paladar blando sin necesidad de infiltrarlo, lo que en manos inexpertas puede resultar traumático⁴⁸.

Se ha demostrado que algunas de las afirmaciones iniciales sobre la articaína son ciertas, específicamente los particularmente buenos resultados de la articaína administrada mediante infiltración intraoral en la mandíbula de pacientes adultos⁴⁹⁻⁵⁵. Esto se trata con más detalle en el capítulo 20.

Los resultados de la articaína en EE.UU. reflejan los buenos resultados de los demás países. En Alemania, el primer país en disponer de articaína en 1976, era utilizada por el 71,7% de los dentistas alemanes en 1989⁵⁶, y en 2010 encabezaba el mercado de los anestésicos locales en odontología⁵⁷. Se ha convertido en el anestésico local más importante de Canadá, que lo adquirió en 1983; en Estados Unidos, donde está disponible desde el año 2000, actualmente (mayo de 2011) supone el 40% del mercado de anestésicos locales⁴⁶.

Las comunicaciones de parestesia tras la administración del anestésico local son cada vez más frecuentes tras la introducción de la articaína en EE.UU. La abrumadora mayoría de los casos comunicados se produjeron tras bloqueo del nervio alveolar inferior, con afectación predominante del nervio lingual. El problema de las parestesias relacionadas con la administración de anestésicos locales se aborda en el capítulo 17.

La metahemoglobinemia se citó en las ediciones anteriores de este libro como posible efecto adverso de la administración de dosis elevadas de articaína⁵⁸. Dichas reacciones se habían detectado tras la administración de articaína por vía i.v. con fines anestésicos regionales; sin embargo, se han dejado de publicar casos cuando se empezó a utilizar con



Figura. 4-5. Articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 y 1:200.000. (Cortesía de Septodont, New Castle, Del.)

las indicaciones y con los volúmenes habituales para los procedimientos odontológicos.

El clorhidrato de articaína con epinefrina está contraindicado en personas con sensibilidad conocida a anestésicos locales de tipo amida (pocas o ninguna) y en personas con sensibilidad a sulfito (como algunos pacientes asmáticos con asma de tipo alérgico, ya que las formulaciones de AL que contienen epinefrina contienen metabisulfito sódico como antioxidante). El clorhidrato de articaína debe utilizarse con prudencia en personas con hepatopatía y trastornos graves de la función cardiovascular, ya que los anestésicos locales de tipo amida sufren biotransformación hepática y poseen propiedades depresoras miocárdicas. La articaína está clasificada por la FDA como fármaco de Clase C para uso durante el embarazo. Se debe utilizar con precaución en mujeres en lactancia, ya que no se sabe si la articaína se excreta por la leche materna⁵⁹. No se recomienda su uso en niños menores de 4 años, ya que no existen datos suficientes que respalden este uso del fármaco.

En los cartuchos de articaína comercializados en Estados Unidos se especifica que contienen 1,7 ml (fig. 4-6), a diferencia de otros cartuchos de anestésico local, que se etiquetan como «1,8 ml». Algunos autores podían interpretarlo como que existen 68 mg en cada cartucho. Esto es incorrecto. Los cartuchos de clorhidrato de articaína son idénticos en todos los sentidos a los demás cartuchos dentales. Sin embargo, como se ha comentado previamente en este capítulo, se hizo un cambio de etiquetado, no de contenido.

Clorhidrato de bupivacaína (bupivacaína HCl)

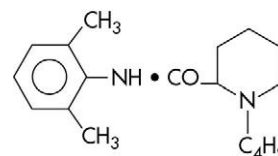
Información pertinente

Clasificación. Amida.

Fórmula química. 1-butil-2',6'-pipecoloxilidida clorhidrato; está relacionada estructuralmente con la mepivacaína, salvo por el grupo butilo, que sustituye al grupo metilo.



Figura. 4-6. Caja de articaína; en ella se lee «1,7 ml por cartucho».



- Preparado por.** A.F. Ekenstam, 1957.
Aprobación de la FDA. Octubre de 1972.
Potencia. Cuatro veces la de la lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína.
Toxicidad. Menos de cuatro veces la de la lidocaína y la mepivacaína.
Metabolismo. Se metaboliza en el hígado por amidasas.

Excreción. Vía renal; se ha recuperado en la orina un 16% de bupivacaína sin metabolizar.

Propiedades vasodilatadoras. Relativamente significativas: mayores que las de la lidocaína, la prilocaína y la mepivacaína, aunque mucho menores que las de la procaína.

pK_a. 8,1.

pH de la solución simple. 4,5-6,0.

pH de la solución con vasoconstrictor. 3,0-4,5.

Comienzo de acción. Inicio de acción más lento que los demás anestésicos locales utilizados con frecuencia (p. ej., 6-10 minutos).

Concentración dental eficaz. 0,5%.

Vida media anestésica. 2,7 horas.

Efecto anestésico tópico. No a las concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico.

Clasificación durante el embarazo. C.

Seguridad en la lactancia. ¿S?

Dosis máxima recomendada. La dosis máxima recomendada de bupivacaína por la FDA es de 90 mg. No existe una dosis recomendada según el peso en EE.UU. (tabla 4-15)⁶⁰. En Canadá la dosis máxima es de 2,0 mg/kg.

Comentarios. La bupivacaína lleva en el mercado en cartuchos desde febrero de 1982 en Canadá y desde julio de 1983 en Estados Unidos. La bupivacaína está disponible en una solución al 0,5% con epinefrina 1:200.000 (fig. 4-7) y tiene dos indicaciones fundamentales en odontología:

1. Procedimientos de larga duración en los que se necesita una anestesia pulpar (profunda) de más de 90 minutos (p. ej., reconstrucción completa de la boca, implantes, procedimientos periodontales extensos).
2. Control del dolor postoperatorio (p. ej., endodóncico, periodóncico, postimplante, quirúrgico).

Los requisitos de analgésicos opiáceos postoperatorios disminuyen de forma considerable cuando se administra bupivacaína para controlar el dolor⁶¹. Para controlar el dolor postoperatorio después de un procedimiento quirúrgico corto (<30 minutos), se puede administrar bupivacaína al inicio del mismo; sin embargo, en el caso de procedimientos largos, lo razonable sería administrarla cuando finalice la técnica, justo antes de que el paciente abandone la consulta.

Se ha elaborado una pauta para el manejo del dolor posquirúrgico que resulta bastante eficaz desde el punto de vista clínico⁶²⁻⁶⁴ que sugiere la administración antes del procedimiento de una o dos dosis de antiinflamatorios no esteroideos

(AINE), seguida de la administración de cualquier anestésico local idóneo (p. ej., duración intermedia) para controlar el dolor durante la realización de la técnica. Justo antes de dar de alta al paciente se administra un anestésico local de larga duración (bupivacaína) si se estima conveniente, y se mantiene una pauta oral de AINE cada «x» horas (no «si existe dolor») durante un número «y» de días. Los requisitos de analgésicos agonistas opiáceos disminuyen de forma notable con este protocolo. Hargreaves demostró que la dosis preoperatoria por vía oral de AINE no es necesaria si la dosis oral inicial se consume en la hora previa al inicio del procedimiento quirúrgico⁶¹.

La latencia de la anestesia de la bupivacaína está alargada 6-10 minutos, un hecho que es comprensible a la vista del pK_a de 8,1 de la bupivacaína. En caso de que suceda esto, resulta aconsejable, en las consultas posteriores, comenzar el control del dolor del procedimiento con una amida de acción más rápida (p. ej., articaína, mepivacaína, lidocaína, prilocaína), que proporcionará un control analgésico aceptable en breve y permitirá comenzar el procedimiento pronto. A continuación se inyecta la bupivacaína para conseguir una anestesia de larga duración.

La bupivacaína no se recomienda en los pacientes más jóvenes ni en aquellos expuestos a un riesgo elevado de lesión postoperatoria de las partes blandas, como las personas con discapacidad física o mental. Rara vez se indica en los niños,



Figura 4-7. Bupivacaína al 0,5% con epinefrina 1:200.000. (Cortesía de Eastman Kodak, New York, NY.)

TABLA 4-15
Clorhidrato de bupivacaína

Presentación	% AL	Vasoconstrictor	DURACIÓN			DMR
			Pulpar	Partes blandas		
Bupivacaína HCl	0,5	Epinefrina 1:200.000	90-180	240-540 (comunicada hasta 720)	EE.UU.: no publicada Canadá: 2,0 mg/kg, 90 mg máximo absoluto	

DMR, dosis máxima recomendada.

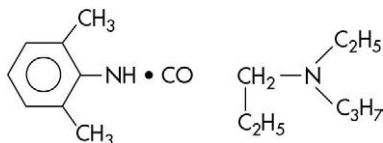
ya que los procedimientos dentales pediátricos suelen ser de corta duración.

Clorhidrato de etidocaína (etidocaína HCl)

Información pertinente

Clasificación. Amida.

Fórmula química. 2-(*N*-etilpropilamino) butiro-2,6-xilidida clorhidrato; similar a la lidocaína desde el punto de vista estructural.



Preparado por. Takman, 1971.

Aprobación de la FDA. Agosto de 1976.

Los cartuchos dentales de clorhidrato de etidocaína con epinefrina 1:200.000 se retiraron del mercado norteamericano en el año 2002. Para una descripción detallada del clorhidrato de etidocaína, se remite al lector a la 5.ª edición de este libro⁶⁶.

ANESTÉSICOS PARA APLICACIÓN TÓPICA

El uso de anestésicos locales aplicados por vía tópica es un componente esencial de la administración atraumática de la anestesia local intrabucal (v. cap. 11). Los anestésicos tópicos convencionales son incapaces de atravesar la piel intacta, pero difunden a través de la piel erosionada (p. ej., quemaduras solares) y de cualquier mucosa.

La concentración de anestésico local que se aplica por vía tópica suele ser superior a la del mismo anestésico local administrado mediante infiltración. Esta mayor concentración facilita la difusión del fármaco a través de las mucosas. Además, aumenta el riesgo de toxicidad, tanto local como sistémica, si el fármaco se absorbe de forma eficaz⁶⁷. Como los anestésicos tópicos no contienen vasoconstrictores y los anestésicos locales tienen propiedades vasodilatadoras, la absorción vascular de algunas formulaciones tópicas es rápida, y las concentraciones plasmáticas pueden alcanzar con rapidez los valores que se alcanzan mediante administración i.v. directa⁶⁷.

Muchos anestésicos locales eficaces por vía parenteral son ineficaces cuando se aplican por vía tópica (p. ej., articaína HCl, mepivacaína HCl, prilocaína HCl y procaína HCl), ya que las concentraciones necesarias para producir anestesia por vía tópica son altas y aumenta de modo considerable el potencial de sobredosis y de toxicidad tisular local (tabla 4-16).

Como norma general, los anestésicos tópicos sólo son eficaces sobre tejidos superficiales (2-3 mm). Los tejidos que quedan más profundos se anestesian peor, o nada. Sin embargo, la anestesia superficial permite una penetración atraumática de las mucosas con la aguja^{68,69}.

Los anestésicos tópicos, la benzocaína y la lidocaína base (no la forma HCl utilizada para inyección), son insolubles en agua. Sin embargo, son solubles en alcohol, propilenglicol, polietilenglicol y otros vehículos idóneos para aplicación superficial. Las formas básicas de la benzocaína y la lidocaína

TABLA 4-16

Concentraciones eficaces para inyección y aplicación tópica de los anestésicos locales

Fármaco	CONCENTRACIÓN EFICAZ		
	Inyección (%)	Tópica (%)	Uso tópico
Lidocaína	2	2-5	Sí
Mepivacaína	2-3	12-15	No
Procaína	2-4	10-20	No
Tetracaína	0,25-1	0,2-1	Sí

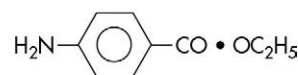
se absorben despacio hacia el sistema cardiovascular, por lo que tienen menos probabilidad de producir una reacción de sobredosis tras la aplicación dental típica.

Algunos anestésicos tópicos se comercializan en pulverizadores a presión. Aunque no son más eficaces que otras variantes, resulta difícil controlar la cantidad de anestésico expelido y confinarlo a la zona de aplicación deseada. Los pulverizadores que no suministran dosis cuantificadas no deberían utilizarse por vía intrabucal.

Benzocaína

La benzocaína (etil *p*-aminobenzoato) es un anestésico local de tipo éster:

1. Poco hidrosoluble.



2. Absorción escasa hacia el sistema cardiovascular.
3. Reacciones tóxicas (sobredosis) sistémicas casi desconocidas.
4. Permanece en su lugar de aplicación más tiempo, lo que le proporciona una duración de acción larga.
5. No es idóneo para su inyección.
6. Pueden aparecer reacciones alérgicas localizadas tras un uso prolongado o repetido. Aunque las reacciones alérgicas a los ésteres son raras, este tipo de anestésicos locales son más alérgicos que las amidas⁷⁰.
7. Parece que inhibe el efecto antibacteriano de las sulfamidas⁶⁸.
8. Disponibilidad (fig. 4-8): la benzocaína está disponible en las siguientes formulaciones en numerosas dosificaciones: aerosol, gel, parches de gel, pomadas y soluciones.

Benzocaína, butambén y clorhidrato de tetracaína

Aerosol, gel, pomada y solución: benzocaína, 140 mg/ml; butambén, 20 mg/ml; clorhidrato de tetracaína, 20 mg/ml.

Clorhidrato de cocaína

El clorhidrato de cocaína (benzoilmetilecgonina clorhidrato) existe naturalmente como un sólido cristalino blanco muy hidrosoluble.

1. Se utiliza exclusivamente por vía tópica. La inyección de cocaína está contraindicada, debido a la disponibilidad



Figura. 4-8. A y B, Anestésicos tópicos con benzocaína. (A, Cortesía de Beutlich Pharmaceuticals, Waukegan, Ill. B, Cortesía de Septodont, New Castle, Del.)

de anestésicos locales más eficaces y mucho menos tóxicos. La cocaína es un anestésico local de tipo éster.

2. Su latencia es bastante rápida, y suele producirse en menos de 1 minuto.
3. La duración del efecto anestésico puede prolongarse hasta 2 horas.
4. Se absorbe rápidamente, pero su eliminación es lenta (vida media de eliminación = 42 minutos).
5. Se metaboliza en el hígado y en el plasma.
6. Es posible detectar cocaína sin metabolizar en la orina.
7. La cocaína es el único anestésico local que produce vasoconstricción demostrada de forma regular como consecuencia de su capacidad para potenciar los efectos de la epinefrina y la norepinefrina endógenas²⁷. Por tanto, resulta innecesario añadir vasoconstrictores a la cocaína, algo además potencialmente peligroso, ya que se aumenta la probabilidad de arritmias, como la fibrilación ventricular.
8. Clasificada como fármaco de clase II en el Controlled Substances Act. Su uso repetido provoca dependencia psicológica y tolerancia.
9. La sobredosis por cocaína no es infrecuente tras su uso ilícito, y se debe sobre todo a que se absorbe con facilidad por la mucosa nasal y a que su dosis no se vigila con cuidado.

10. Las manifestaciones clínicas de la sobredosis leve son: euforia, excitación, inquietud, temblor, hipertensión, taquicardia y taquipnea.
11. Las manifestaciones clínicas de la sobredosis aguda por cocaína son: excitación, inquietud, confusión, temblor, hipertensión, taquicardia, taquipnea, náuseas y vómitos, dolor abdominal, exoftalmos y midriasis, que se siguen de depresión (SNC, cardiovascular, respiratoria) y muerte por parada respiratoria.
12. Disponible en concentraciones del 2-10%.
13. Se recomienda no superar la concentración del 4% para su aplicación tópica en las mucosas.
14. Las soluciones de cocaína son inestables y se deterioran al permanecer inmóviles.
15. Dado el potencial de abuso extremo de cocaína, no se recomienda su administración tópica en odontología.
16. La aplicación tópica de cocaína se utiliza en algunas ocasiones en el quirófano antes de la intubación endotraqueal nasal para minimizar el sangrado de esta región muy vascularizada y el dolor por el paso del tubo endotraqueal.

Clorhidrato de diclonina

El clorhidrato de diclonina (4'-butoxi-3-piperidinopropiofenona clorhidrato) es un derivado cetona sin enlaces éster o amida que se puede utilizar en pacientes que son alérgicos a los anestésicos frecuentes. La diclonina presenta ventajas sobre otros agentes anestésicos tópicos. En la amplia experiencia con la preparación tópica se ha observado que es eficaz y segura⁷². La diclonina se comercializa en soluciones al 0,5% y 1%:

1. No presenta sensibilización cruzada con otros anestésicos locales; por tanto, se puede utilizar en pacientes con sensibilidades conocidas a anestésicos locales de otros grupos químicos.
2. Ligeramente hidrosoluble.
3. Misma potencia que la cocaína.
4. Latencia lenta, que precisa hasta 10 minutos.
5. La duración de la anestesia puede llegar a ser de hasta 1 hora.
6. Su toxicidad sistémica es muy baja, debido sobre todo a su escasa hidrosolubilidad.
7. No está indicada para su aplicación en inyección; irrita los tejidos en los que se aplica.
8. En odontología se emplea a una concentración del 0,5%. La dosis máxima recomendada es de 200 mg (40 ml de una solución al 0,5%).
9. La diclonina está disponible como Dyclone en una solución al 0,5%: cada 100 ml de solución contienen 500 mg de clorhidrato de diclonina, 300 mg de clorobutanol como conservante, cloruro sódico para isotonicidad y ácido clorhídrico, según convenga, para ajustar el pH. La marca Dyclone se retiró del mercado norteamericano en el año 2001.

EMLA

La crema EMLA (*Eutectic Mixture of Local Anesthetics*, mezcla eutéctica de anestésicos locales), compuesta de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5%, es una emulsión en la que la fase

oleosa es una mezcla eutéctica de lidocaína y prilocaína en una proporción 1:1 por peso. Se diseñó como anestésico tópico capaz de proporcionar anestesia superficial a la piel intacta (otros anestésicos tópicos no producen anestesia sobre la piel intacta, sólo sobre la erosionada) y como tal se utiliza sobre todo antes de procedimientos dolorosos, como venopunciones y otras introducciones de agujas. En principio se comercializó para su uso en pediatría, pero ha ido ganando popularidad entre los adultos con fobia a las agujas y en las personas que se someten a otros procedimientos superficiales dolorosos (p. ej., depilación).

El empleo de EMLA se ha convertido en algo rutinario en la circuncisión⁷³, el desbridamiento de úlceras de la pierna⁷⁴ y en procedimientos ginecológicos⁷⁵. Como la piel intacta constituye una barrera a la difusión de los fármacos, la EMLA debe aplicarse 1 hora antes del procedimiento. El entumecimiento satisfactorio de la piel se produce al cabo de una hora de su aplicación, y alcanza su máximo entre 2-3 horas después, prolongándose durante 1-2 horas después de su eliminación.

La crema EMLA se suministra en tubos de 5 o 30 g, o bien en forma de disco anestésico EMLA. Este último es un disco de celulosa redondo y de color blanco que está cargado de antemano con EMLA, empaquetado en un papel protector rodeado de cinta adhesiva.

La crema EMLA está contraindicada para su uso en pacientes con metahemoglobinemia congénita o adquirida, lactantes menores de 12 meses de edad que estén recibiendo tratamiento con inductores de la metahemoglobina o pacientes con una sensibilidad conocida a los anestésicos locales de tipo amida o a cualquier componente del producto⁷⁶.

Como la crema EMLA atraviesa de manera eficaz la piel intacta, su capacidad para producir anestesia tópica eficaz en la cavidad bucal parece obvia. Aunque el folleto del envase⁷⁶ afirmaba en principio que «no se recomienda la aplicación de EMLA en mucosas», distintos ensayos clínicos han demostrado resultados satisfactorios⁷⁷⁻⁸⁰.

Bernardi y cols. demostraron desde una perspectiva estadística una analgesia significativa en 52 pacientes odonto-

lógicos que necesitaban una extracción de inmovilizadores metálicos maxilares o mandibulares para contener fracturas⁷⁷. Los autores llegaron a la conclusión de que «el efecto analgésico de la crema EMLA en la mucosa bucal permite ampliar la aplicación de la anestesia de contacto a la cirugía bucal y la odontología, y la limita a aquellos procedimientos en los que no estuviesen implicadas las partes blandas y la anestesia necesaria fuese a corto plazo»⁷⁷.

Munshi y cols. mencionaron la utilidad de la crema EMLA en 30 pacientes pediátricos sometidos a una amplia gama de procedimientos clínicos, como la extracción de dientes de leche flojos y muñones de raíces y procedimientos terapéuticos en la pulpa en los dientes de leche utilizando EMLA como único agente anestésico⁷⁸. Los resultados demostraron que el uso de EMLA podría, en cierta medida, eliminar el empleo de agujas en procedimientos dentales pediátricos^{79,80}.

Lidocaína

La lidocaína está disponible en dos formulaciones para su uso tópico: lidocaína base, poco hidrosoluble, que se utiliza a una concentración del 5% y está indicada para uso sobre tejidos ulcerados, erosionados o lacerados; y clorhidrato de lidocaína, un preparado hidrosoluble a una concentración del 2%. Esta formulación hidrosoluble de lidocaína penetra en los tejidos de un modo más eficaz que la formulación base. Sin embargo, la absorción sistémica también es mayor, con lo que el riesgo de toxicidad también aumenta.

1. La lidocaína es un anestésico local de tipo amida con una incidencia de reacciones alérgicas excepcionalmente baja.
2. La dosis máxima recomendada para aplicación tópica es de 200 mg.
3. Disponibilidad: la lidocaína base está disponible en aerosol, spray, pomada, parche y solución en varias formas de dosificación (fig. 4-9).
4. Disponibilidad: el clorhidrato de lidocaína está disponible como solución tópica oral en 20 mg/ml (viscosa) y 40 mg/ml (solución).



Figura. 4-9. Anestésicos tópicos: lidocaína. **A,** Pomada de Octocaine. **B,** Dentipatch. (A, Cortesía de Septodont, New Castle, Del. B, Cortesía de Noven Pharmaceuticals Inc., Miami, FL, www.noven.com.)

Clorhidrato de tetracaína

El clorhidrato de tetracaína (2-dimetilaminoetil-4-butilaminobenzoato clorhidrato) es un anestésico local de tipo éster de larga duración que se puede inyectar o aplicar por vía tópica.

1. Muy hidrosoluble.
2. Si se aplica por vía tópica, es entre cinco y ocho veces más potente que la cocaína.
3. Su latencia después de la aplicación tópica es lenta.
4. La duración de acción es aproximadamente de 45 minutos tras su aplicación tópica.
5. Se metaboliza en el plasma y en el hígado por pseudocolinesterasas plasmáticas a un ritmo más lento que la procaina.
6. Cuando se utiliza para inyección, está disponible a una concentración del 0,15%.
7. Para aplicación tópica se emplea a una concentración del 2%.
8. Se absorbe pronto a través de las mucosas. Su uso debe limitarse a zonas pequeñas para evitar una absorción rápida. Cuando se necesita anestésico tópicamente áreas más amplias, es preferible utilizar agentes que se absorban despacio o en menor cuantía.
9. La dosis máxima recomendada es de 20 mg cuando se usa por vía tópica. Esto supone 1 ml de solución al 2%.
10. Hay que tener gran precaución debido al enorme potencial de toxicidad sistémica.
11. Disponibilidad (Canadá):
 - a. Aerosol: 0,7 mg/ pulverizador dosimétrico.
 1. Supracaine.
12. La tetracaína a una concentración del 3%, con el vasoconstrictor oximetazocina, ha demostrado proporcionar anestesia pulpar de los dientes superiores administrada por aerosol a través de las narinas de los pacientes⁸¹. En el capítulo 20 se trata el uso de anestesia local intranasal para el control del dolor dental.

SELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

Ante el elevado número de combinaciones de anestésicos locales disponibles para inyección, a veces resulta difícil seleccionar el fármaco ideal para un paciente determinado. Muchos dentistas simplemente lo afrontan utilizando un anestésico local para todos los procedimientos, con independencia de la duración. Así, por ejemplo, el dentista puede elegir lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 para procedimientos de una duración de 5-10 minutos y aquellos que suponen hasta hora y media de tratamiento. Aunque la duración de la anestesia pulpar alcanzable con este fármaco en circunstancias ideales puede permitir un tratamiento indoloro en ambos casos, el paciente que sólo necesita 10 minutos de anestesia pulpar permanecerá anestesiado de un modo innecesario durante otras 3-5 horas (partes blandas), mientras que aquel que requiere una anestesia pulpar de 90 minutos probablemente experimente dolor hacia el final de la técnica quirúrgica.

Un enfoque racional para elegir el anestésico local apropiado consiste en tener en cuenta varios factores: 1) la duración de la analgesia precisa, 2) la necesidad de control analgésico postoperatorio, 3) la necesidad de hemostasia y 4) si existe

TABLA 4-17

Duración de la anestesia pulpar y de las partes blandas para los anestésicos locales disponibles

Combinación de fármacos	DURACIÓN (APROXIMADA EN MINUTOS)	
	Pulpar	Partes blandas
Mepivacaína al 3% (infiltración)	5-10	90-120
Prilocaína al 4% (infiltración)	10-15	60-120
Prilocaína al 4% (bloqueo nervioso)	40-60	120-240
Articaína al 4% + epinefrina 1:200.000	45-60	180-240
Lidocaína al 2% + epinefrina 1:50.000	60	180-300
Lidocaína al 2% + epinefrina 1:100.000	60	180-300
Mepivacaína al 2% + corbadrina 1:20.000	60	180-300
Articaína al 4% + epinefrina 1:100.000	60-75	180-300
Prilocaína al 4% + epinefrina 1:200.000	60-90	180-480
Bupivacaína al 0,5% + epinefrina 1:200.000	>90	240-720

alguna contraindicación a la administración del anestésico local seleccionado^{1,22}. En la tabla 4-17 se enumeran las formulaciones de anestésicos locales disponibles hoy en día según la duración prevista tanto de la anestesia pulpar como de las partes blandas. De nuevo es preciso destacar que estas cifras son aproximaciones y que la duración real de la anestesia clínica puede ser mayor o menor de la señalada.

Una segunda consideración que ha de tenerse en cuenta para elegir un anestésico local debe ser el requisito de control analgésico postoperatorio. Cuando se piensa que el dolor postoperatorio pueda ser un factor clave, se administrará un anestésico local de larga duración. En los procedimientos atraumáticos se pueden utilizar anestésicos locales que proporcionen una anestesia de partes blandas más corta. Cuando sea probable el dolor postoperatorio, puede estar indicada la bupivacaína al 0,5% (para 8-12 horas de anestesia de partes blandas [mediante un bloqueo nervioso]).

En los pacientes en los que la anestesia postoperatoria suponga un peligro potencial deben considerarse anestésicos locales de más corta duración. Entre ellos están los niños pequeños, los pacientes de edad muy avanzada y aquellos con discapacidades físicas o mentales que pudieran morderse o lesionarse los labios o la lengua de manera accidental, y las personas que no pueden saltarse una comida (p. ej., los pacientes diabéticos tipo 1) debido a la anestesia residual de las partes blandas. En estos pacientes se recomienda utilizar mepivacaína al 3% para procedimientos de corta duración. Sin embargo, en las situaciones en las que estos pacientes requieran una duración más profunda y/o de mayor duración de la anestesia pulpar, es necesario el uso de un anestésico local con un vasoconstrictor. La introducción del agente de reversión de la anestesia local, el mesilato de fentolamina, ha permitido

acortar significativamente la duración de la anestesia residual de las partes blandas, lo que minimiza el riesgo de accidente de lesiones de partes blandas autoinfligidas (p. ej., morderse el labio o la lengua)⁸²⁻⁸⁴. La reversión de la anestesia de partes blandas se trata en el capítulo 20.

Un tercer factor a la hora de elegir un anestésico local es la necesidad de hemostasia durante el procedimiento. Cuando se precisa hemostasia, se recomiendan soluciones anestésicas con epinefrina a una concentración de 1:50.000-1:100.000 mediante infiltración local en el campo quirúrgico. Las formulaciones de epinefrina más diluidas (p. ej., 1:200.000, 1:400.000) no son tan efectivas para conseguir la hemostasia, como tampoco lo son la corbadrina ni la felipresina.

Un cuarto factor en la selección de un anestésico local es la presencia de contraindicaciones para el anestésico local seleccionado (v. tabla 4-2).

Las contraindicaciones absolutas obligan a no administrar bajo ningún concepto el fármaco o fármacos implicados. El riesgo de que aparezca una posible situación mortal se eleva de una forma inaceptable. La mayoría de las concentraciones absolutas a la administración de anestésicos locales son, de hecho, contraindicaciones médicas a la administración de tratamiento dental electivo (p. ej., el paciente está demasiado enfermo como para tolerar el tratamiento odontológico). No obstante, existe una contraindicación absoluta a los anestésicos locales: una alergia verdadera, documentada y reproducible. Aunque la incidencia de «supuesta» alergia a los anestésicos locales es alta, la verdadera alergia documentada y reproducible es muy rara con los anestésicos locales de tipo amida. El tratamiento de las alergias supuestas y documentadas a los anestésicos locales se aborda en el capítulo 18.

En los casos de contraindicación relativa es preferible evitar el fármaco en cuestión porque el riesgo de que aparezcan reacciones adversas está aumentado. Se recomienda administrar un fármaco alternativo que no esté contraindicado. Sin embargo, si no disponemos de tal alternativa, se puede utilizar el fármaco en cuestión con cautela, usando la dosis mínima que proporcione un control analgésico adecuado. Un ejemplo de contraindicación relativa es la presencia de (seudo) colinesterasa plasmática atípica, lo que disminuye el ritmo de biotransformación de los anestésicos locales de tipo éster. Las amidas se pueden emplear sin que el riesgo aumente en estos pacientes. En el capítulo 10 se revisan las contraindicaciones relativas.

En el cuadro 4-4 se resumen los criterios utilizados a la hora de seleccionar un anestésico local para un paciente determinado en una consulta específica.

En la tabla 4-18 se presenta una lista de nombres comerciales de los anestésicos locales inyectables disponibles en EE.UU. (a fecha de noviembre de 2011).

Como se describe a continuación, el arsenal de anestésicos locales del dentista y del higienista dental debe incluir, por tanto, fármacos de duración variable. En la mayoría de las consultas se recomienda un mínimo de dos fármacos. Siempre que sea posible se elegirán amidas en lugar de ésteres:

1. Anestesia pulpar de corta duración (~30 minutos).
2. Anestesia pulpar de duración intermedia (~60 minutos).
3. Anestesia pulpar de larga duración (90 minutos o más).
4. Anestesia tópica para la preparación tisular antes de inyectar el anestésico local.

CUADRO 4-4 Factores que se han de tener en cuenta en la selección de un anestésico local para un paciente

1. Duración requerida del control analgésico.
2. Necesidad potencial de control analgésico postoperatorio.
3. Posibilidad de automutilación en el período postoperatorio.
4. Requisitos de hemostasia.
5. Presencia de cualquier contraindicación (absoluta o relativa) a la solución de anestésico local seleccionada.

TABLA 4-18

Nombres comerciales de los anestésicos locales inyectables (EE.UU.)

Articaína HCl	Articadent, Orabloc, Septocaine, Zorocaine
Bupivacaína HCl	Marcaine, Vivacaine
Lidocaína HCl	Lignospan, Octocaine, Xylocaine
Mepivacaína HCl	Carbocaine, Isocaine, Polocaine, Scandanest
Prilocaína HCl	Citanest

Bibliografía

1. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, St Louis, 1980, Mosby.
2. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *ADSA Pulse* 44:8-9, 2011.
3. Meehan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin North Am* 54:621-629, 2010.
4. Iwatsubo T, Hirota N, Ooie T, et al: Prediction of in vivo drug metabolism in the human liver from in vitro metabolism data, *Pharmacol Ther* 73:147-171, 1997.
5. Thompson P, Melmon K, Richardson J, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans, *Ann Intern Med* 78:499, 1973.
6. Haase A, Reader A, Nusstein J, Beck M, Drum M: Comparing anesthetic efficacy of articaína versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Amer Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.
7. Malamed SF: Sedation: a guide to patient management, ed 4, St Louis, 2003, Mosby.
8. Wilson AW, Deacock S, Downie IP, et al: Allergy to local anesthetic: the importance of thorough investigation, *Br Dent J* 188:320-322, 2000.
9. Covino BG: Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, ed 2, Philadelphia, 1988, JB Lippincott.
10. Prescribing information: Ravocaine and Novocain with Levopred, New York, 1993, Cook-Waite, Sterling Winthrop.
11. Moore PA, Hersh EV: Local anesthetics: pharmacology and toxicity, *Dent Clin North Am* 54:587-599, 2010.
12. Prescribing information: 2% Xylocaine Dental, York, Pa, March 2009, Dentsply Pharmaceutical.

13. Brown RS, Paluovi S, Choksi S, et al: Evaluating a dental patient for local anesthesia allergy, *Comp Contin Educ Dent* 23:225-228, 131-132, 134, 140, 2002.
14. Jackson D, Chen AH, Bennett CR: Identifying true lidocaine allergy, *J Am Dent Assoc* 125:1362-1366, 1994.
15. Sindel LJ, deShazo RD: Accidents resulting from local anesthetics: true or false allergy? *Clin Rev Allergy* 9:379-395, 1991.
16. Ball IA: Allergic reactions to lignocaine, *Br Dent J* 186:524-526, 1999.
17. Baluga JC: Allergy to local anaesthetics in dentistry: myth or reality? *Rev Alerg Mex* 50:176-181, 2003.
18. Thyssen JP, Menne T, Elberling J, et al: Hypersensitivity to local anaesthetics—update and proposal of evaluation algorithm, *Contact Dermatitis* 59:69-78, 2008.
19. Young ER, Mason DR, Saso MA, et al: Some clinical properties of Octocaine 200 (2 percent lidocaine with epinephrine 1:200,000), *J Can Dent Assoc* 55:987-991, 1989.
20. Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery, *J Periodontol* 55:653-657, 1984.
21. DeToledo JC: Lidocaine and seizures, *Ther Drug Monit* 22:320-322, 2000.
22. Malamed SF, Yagiela J: Local anesthetics. In *ADA Guide to Dental Therapeutics*, Chicago, Ill, 1998, American Dental Association.
23. Geddes IC: Metabolism of local anesthetic agents, *Int Anesthesiol Clin* 5:525-549, 1967.
24. Severinghaus JW, Xu F-D, Spellman MJ: Benzocaine and methemoglobin: recommended actions, *Anesthesiology* 74:385-386, 1991.
25. Schroeder TH, Dieterich HJ, Muhlbauer B: Methemoglobinemia after maxillary block with bupivacaine and additional injection of lidocaine in the operative field, *Acta Anaesthesiol Scand* 43:480-482, 1999.
26. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:626-631, 1999.
27. de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby.
28. Akerman B, Astrom A, Ross S, et al: Studies on the absorption, distribution, and metabolism of labeled prilocaine and lidocaine in some animal species, *Acta Pharmacol Toxicol* 24:389-403, 1966.
29. Foldes FF, Molloy R, McNall PG, et al: Comparison of toxicity of intravenously given local anesthetic agents in man, *JAMA* 172:1493-1498, 1960.
30. Englesson S, Eriksson E, Ortengren B: Differences in tolerance to intravenous Xylocaine and Citanest, *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 16:141-145, 1965.
31. Deriksson E, Granberg PO: Studies on the renal excretion of Citanest and Xylocaine, *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 16:79-85, 1985.
32. Smith DW, Peterson MR, DeBerard SC: Local anesthesia: topical application, local infiltration, and field block, *Postgrad Med* 106:27-60, 64-66, 1999.
33. Akinturk S, Eroglu A: A clinical comparison of topical piroxicam and EMLA cream for pain relief and inflammation in laser hair removal, *Lasers Med Sci* 24:535-538, 2009.
34. Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration, *J Can Dent Assoc* 61:319-320, 323-326, 329-330, 1995.
35. Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, *J Am Dent Assoc* 141:836-844, 2010.
36. Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, *J Calif Dent Assoc* 35:271-273, 2007.
37. van Oss GE, Vree TB, Baars AM, et al: Pharmacokinetics, metabolism, and renal excretion of articaine and its metabolite articainic acid in patients after epidural administration, *Eur J Anaesthesiol* 6:19-56, 1989.
38. van Oss GE, Vree TB, Baars AM, et al: Clinical effects and pharmacokinetics of articainic acid in one volunteer after intravenous administration, *Pharm Weekbl (Sc)* 10:284-286, 1988.
39. Vree TB, Baars AM, van Oss GE, et al: High performance liquid chromatography and preliminary pharmacokinetics of articaine and its 2-carboxy metabolite in human serum and urine, *J Chromatogr* 424:240-444, 1988.
40. Prescribing information: Septocaine, Louisville, Colo, 2011, Septodont Inc.
41. Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Safety of articaine: a new amide local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 132:177-185, 2001.
42. Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Articaine hydrochloride in pediatric dentistry: safety and efficacy of a new amide-type local anesthetic, *Pediatr Dent* 22:307-311, 2000.
43. Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 131:535-642, 2000.
44. Donaldson D, James-Perdok L, Craig BJ, et al: A comparison of Ultracaine DS (articaine HCl) and Citanest Forte (prilocaine HCl) in maxillary infiltration and mandibular nerve block, *J Can Dent Assoc* 53:38-42, 1987.
45. Knoll-Kohler E, Rupperecht S: Articaine for local anaesthesia in dentistry: a lidocaine controlled double blind cross-over study, *Eur J Pain* 13:59-63, 1992.
46. Septodont Inc., NA: Personal communications, May 2011.
47. Schulze-Husmann M: Experimental evaluation of the new local anesthetic Ultracaine in dental practice, doctoral dissertation, Bonn, 1974, University of Bonn.
48. Clinicians guide to dental products and techniques, Septocaine. CRA Newsletter June 2001.
49. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.
50. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin North Am* 54:621-629, 2010.
51. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, *Anesth Prog* 48:55-60, 2001.
52. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629-634, 2002.
53. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296-298, 2006.
54. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.
55. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.
56. Jakobs W: Status of dental anesthesia in Germany, *Anesth Prog* 36:10-212, 1989.
57. Deutscher Dentalmarkt Jahresbericht (DDM) 2010 (German Dental Market Annual Report 2010) GfK HealthCare, Nuremberg, Germany.

58. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 4, St Louis, 1997, Mosby, pp 63-64.
59. Articaine, epinephrine: contraindications/precautions, MD Consult. Available at: <http://www.mdconsult.com/php/250679983-2/homepage>. Revised April 21, 2010. Accessed May 24, 2011.
60. Jakobs W: Actual aspects of dental anesthesia in Germany. Presented at the 10th International Dental Congress on Modern Pain Control, IFDAS, Edinburgh, Scotland, UK, June 2003.
61. Prescribing information: Bupivacaine HCl, Lake Forest, Ill, November 2009, Hospira, Inc.
62. Moore PA: Bupivacaine: a long-lasting local anesthetic for dentistry, *Oral Surg* 58:369, 1984.
63. Acute Pain Management Guideline Panel: Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical practice guideline. AHCPR Publication Number 92-0032, Rockville, Md, 1992, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
64. Oxford League Table of Analgesics in Acute Pain: Bandolier Website. Available at: <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/booth/painpag/acutrev/analgesics/lftab.html>. Accessed May 24, 2011.
65. Hargreaves KM, Keiser K: Development of new pain management strategies, *J Dent Educ* 66:113-121, 2002.
66. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2003, CV Mosby, pp 74-75.
67. Adriani J, Campbell D: Fatalities following topical application of local anesthetics to mucous membranes, *JAMA* 162:1527, 1956.
68. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, *Texas Dent J* 119:310-314, 2002.
69. Rosivack RG, Koenigsberg SR, Maxwell KC: An analysis of the effectiveness of two topical anesthetics, *Anesth Prog* 37:290-292, 1990.
70. Patterson RP, Anderson J: Allergic reactions to drugs and biologic agents, *JAMA* 248:2637-2645, 1982.
71. Alston TA: Antagonism of sulfonamides by benzocaine and chloroprocaine, *Anesthesiology* 76:375-476, 1992.
72. Adriani J, Zepernick R: Clinical effectiveness of drugs used for topical anesthesia, *JAMA* 188:93, 1964.
73. Taddio A: Pain management for neonatal circumcision, *Paediatr Drugs* 3:101-111, 2001.
74. Vanscheidt W, Sadjadi Z, Lillieborg S: EMLA anaesthetic cream for sharp leg ulcer debridement: a review of the clinical evidence for analgesic efficacy and tolerability, *Eur J Dermatol* 11:20-96, 2001.
75. Wright VC: Vulvar biopsy: techniques for reducing patient discomfort, *Adv Nurse Pract* 9:17-60, 2001.
76. EMLA, MD Consult. Available at: <http://www.mdconsult.com/php/250679983-2/homepage>. Revised May 12, 2010. Accessed May 24, 2011.
77. Bernardi M, Secco F, Benech A: Anesthetic efficacy of a eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) on the oral mucosa: prospective double-blind study with a placebo, *Minerva Stomatol* 48:9-43, 1999.
78. Munshi AK, Hegde AM, Latha R: Use of EMLA: is it an injection free alternative? *J Clin Pediatr Dent* 25:215-219, 2001.
79. Franz-Montan M, Ranali J, Ramacciato JC, et al: Ulceration of gingival mucosa after topical application of EMLA: report of four cases, *Br Dent J* 204:133-134, 2008.
80. Nayak R, Sudha P: Evaluation of three topical anaesthetic agents against pain: a clinical study, *Indian J Dent Res* 17:155-160, 2006.
81. University of Buffalo, The State University of New York: Nasap spray may end dental needle injections for upper teeth repair. Available at: www.buffalo.edu/news/9911. Accessed February 17, 2009.
82. Moore PA, Hersh EV, Papas AS, et al: Pharmacokinetics of lidocaine with epinephrine following local anesthesia reversal with phentolamine mesylate, *Anesth Prog* 55:40-48, 2008.
83. Hersh EV, Moore PA, Papas AS, et al: Soft Tissue Anesthesia Recovery Group: Reversal of soft-tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in adolescents and adults, *J Am Dent Assoc* 139:1080-1093, 2008.
84. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Soft Tissue Anesthesia Reversal Group: Reversal of soft-tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.



EN ESTA PARTE

Capítulo 5 La jeringa

Capítulo 6 La aguja

Capítulo 7 El cartucho

Capítulo 8 Instrumental adicional

Capítulo 9 Preparación del instrumental

PARTE II

El instrumental

En esta sección se describe el equipo necesario para la administración de los anestésicos locales. Dicho equipo consta de jeringa, aguja, cartucho de anestésico local e instrumentos adicionales. Además de una descripción del instrumental, en cada capítulo se revisan los cuidados y la manipulación correcta del equipo y los problemas que pueden surgir al usarlos. A continuación se describe la técnica de ensamblaje correcta.

La introducción de los sistemas de administración de anestésicos locales controlados por ordenador (CCLAD) ha mejorado la administración de estos fármacos tanto para los odontólogos como para sus pacientes. Dichos dispositivos han demostrado tener una gran utilidad para administrar de forma indolora los anestésicos locales dentales y se describen en detalle en esta sección.

La jeringa

La jeringa es uno de los tres componentes esenciales del instrumental para administrar anestésicos locales (los otros dos son la aguja y el cartucho). Es el vehículo desde donde se suministra al paciente el contenido del cartucho anestésico a través de la aguja.

TIPOS DE JERINGAS

En la actualidad existen en odontología ocho tipos de jeringas para administrar anestésicos locales. Representan un avance considerable sobre las jeringas para la administración de soluciones anestésicas utilizadas con anterioridad. En el cuadro 5-1 se enumeran los distintos tipos de jeringas.

No se detallan las jeringas que no permiten una aspiración sencilla (p. ej., jeringas no aspirativas), pues su uso aumenta de manera innecesaria el riesgo de administración intravascular inadvertida. La utilización de jeringas dentales aspirativas (capaces de aspirar sangre) representan el patrón de referencia asistencial.

Los criterios de la American Dental Association para aceptar las jeringas de anestésicos locales son los siguientes^{1,2}:

1. Deben ser duraderas y capaces de soportar procedimientos de esterilización repetidos sin deteriorarse. (Si la unidad es desechable, tiene que empaquetarse en un contenedor estéril.)
2. Deben ser capaces de aceptar una amplia gama de cartuchos y de agujas de fabricantes diferentes y permitir un uso repetido.
3. Deben ser baratas, independientes, ligeras y sencillas de usar con una sola mano.
4. Deben proporcionar una aspiración eficaz y estar fabricadas de tal modo que pueda observarse con facilidad la sangre en el cartucho.

Jeringas no desechables

Aspirativas metálicas de carga posterior de tipo cartucho. La jeringa metálica de carga posterior de tipo cartucho (fig. 5-1) es la más utilizada en odontología. El término *carga posterior* implica que el cartucho se inserta en la jeringa desde un lateral. En el adaptador de la aguja se acopla una aguja al cilindro o cámara de la jeringa. La aguja pasa a continuación al interior del cilindro y atraviesa el diafragma del cartucho de

anestésico local. El adaptador de la aguja (a rosca o de punta convertible) se puede quitar y, en ocasiones, se tira de forma inadvertida junto con la aguja desechable.

La jeringa aspirativa posee un dispositivo a modo de punta afilada con forma de gancho (a menudo denominado *arpón*) que se acopla al pistón y se usa para perforar el tapón de goma de silicona grueso (bitoque) en el extremo opuesto del cartucho (desde la aguja). Si la aguja tiene el calibre adecuado, cuando se ejerce una presión negativa sobre la anilla del dedo pulgar, la sangre penetra en el interior de la aguja, y en el cartucho se visualiza si la punta de la aguja está en la luz de un vaso sanguíneo. La presión positiva aplicada a la anilla del dedo pulgar empuja el anestésico local hacia la luz de la aguja y hacia los tejidos del paciente en los que se encuentre la punta. La anilla del dedo pulgar y la empuñadura para los dedos proporcionan al médico un control añadido sobre la jeringa. La práctica totalidad de fabricantes de jeringas comercializan jeringas con anillas para el pulgar de tamaño «regular» y «pequeño» (fig. 5-2). La mayoría de las jeringas aspirativas metálicas de carga posterior están fabricadas de latón cromado en plata y de acero inoxidable.

En el cuadro 5-2 se enumeran las ventajas y desventajas de la jeringa aspirativa metálica de carga posterior.

Aspirativas de plástico de carga posterior de tipo cartucho. Existe una jeringa aspirativa dental reutilizable de plástico. Gracias a los avances recientes en los materiales plásticos, esta jeringa se puede esterilizar en el autoclave y por medios químicos. Si se cuidan y se manipulan bien, se pueden usar varias veces antes de desecharlas. En el cuadro 5-3 se enumeran las ventajas y desventajas de la jeringa aspirativa de plástico reutilizable.

Autoaspirativas metálicas de carga posterior de tipo cartucho. Los peligros potenciales de la administración intravascular de anestésicos locales son muchos; se describen en profundidad en el capítulo 18. La incidencia de aspiración positiva puede llegar a ser de hasta un 10-15% con algunas técnicas de inyección³. Los profesionales de la odontología están de acuerdo en la importancia que tiene la prueba de aspiración antes de administrar un anestésico local. Por desgracia, está

CUADRO 5-1 Tipos de jeringas disponibles en odontología

1. Jeringas no desechables:
 - a. Aspirativa metálica de carga posterior de tipo cartucho.
 - b. Aspirativa de plástico de carga posterior de tipo cartucho.
 - c. Autoaspirativa metálica de carga posterior de tipo cartucho.
 - d. Jeringa de presión para infiltración del ligamento periodontal.
 - e. Inyector a chorro (jeringa «sin aguja»).
2. Jeringas desechables.
3. Jeringas «de seguridad».
4. Sistemas de administración de anestésico local controlados por ordenador.

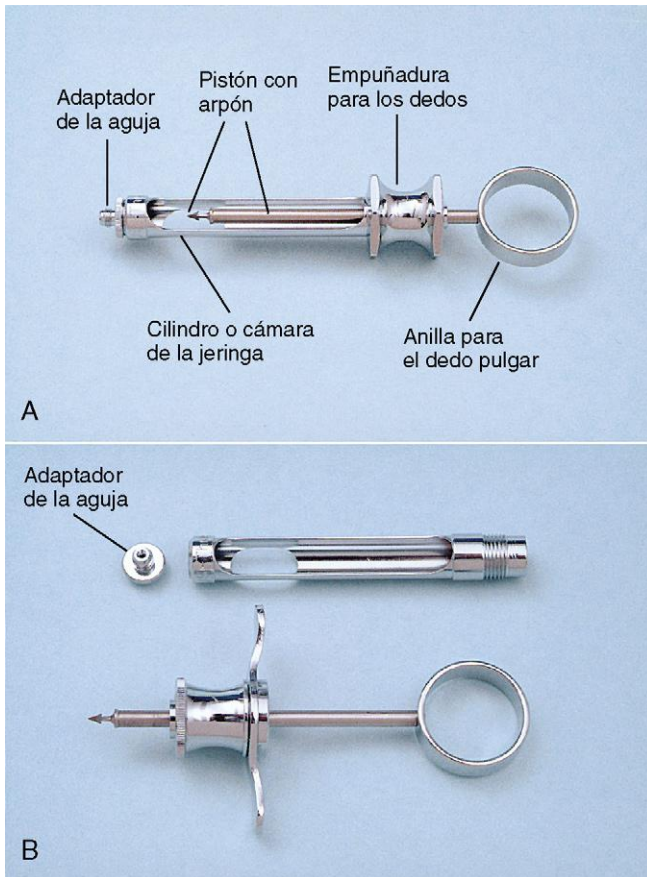


Figura 5-1. A, Jeringa metálica de carga posterior de tipo cartucho montada. B, Jeringa para anestésico local desmontada.

claro que en la práctica clínica habitual se presta poca atención a este procedimiento (tabla 5-1).

Con las jeringas metálicas de carga posterior de tipo cartucho, el odontólogo debe realizar una prueba de aspiración con decisión antes o durante la administración del anestésico. La palabra clave es «con decisión». Sin embargo, como se demuestra en la tabla 5-1, muchos odontólogos no realizan esta prueba a sabiendas antes de inyectar el anestésico⁴.

CUADRO 5-2 Ventajas y desventajas de la jeringa aspirativa metálica de carga posterior

Ventajas	Desventajas
Cartucho visible	Peso (más pesadas que las jeringas de plástico)
Aspiración con una mano	La jeringa puede resultar demasiado grande para manos pequeñas
Esterilización en autoclave	Possibilidad de infección con cuidados incorrectos
Resistente a la corrosión	
Duración larga con el mantenimiento adecuado	

CUADRO 5-3 Ventajas y desventajas de la jeringa aspirativa de plástico reutilizable

Ventajas	Desventajas
El plástico elimina el aspecto clínico metálico	Tamaño (puede resultar demasiado grande para manos pequeñas)
Ligeras: proporcionan mejores «sensaciones» durante la inyección	Possibilidad de infección con cuidados incorrectos
El cartucho es visible	Deterioro del plástico con esterilización repetida en autoclave
Aspiración con una mano	
Resistente a la corrosión	
Duración larga con el mantenimiento adecuado	



Figura 5-2. Jeringa aspirativa de tipo arpón con anilla grande y pequeña para el pulgar.

TABLA 5-1 Porcentajes de odontólogos que aspiran antes de inyectar

Frecuencia	BLOQUEO DEL NERVI ALVEOLAR INFERIOR		INFILTRACIÓN MAXILAR	
	Porcentaje	Acumulado	Porcentaje	Acumulado
Siempre	63,2		40,2	
A veces	14,7	77,9	24,1	64,3
Pocas veces	9,2	87,1	18,4	82,7
Nunca	12,9		17,3	

Para facilitar la aspiración se han desarrollado diversas jeringas autoaspirativas (fig. 5-3) que utilizan la elasticidad del diafragma de goma del cartucho de anestésico para obtener la presión negativa necesaria para la aspiración. El diafragma descansa sobre una proyección metálica en el interior de la jeringa que dirige la aguja hacia el interior del cartucho (fig. 5-4). La presión, que actúa directamente sobre el cartucho a través del disco del dedo pulgar (fig. 5-5) o indirectamente a través del eje del émbolo, distorsiona (estira) el diafragma de goma y genera una presión positiva dentro del cartucho de anestésico. Cuando se libera dicha presión, se genera la suficiente presión negativa en el interior del cartucho para permitir la aspiración. La anilla del pulgar genera el doble de presión negativa que el eje del émbolo. Las jeringas odontológicas autoaspirativas permiten realizar varias aspiraciones fácilmente durante todo el tiempo que se está depositando el anestésico local.



Figura 5-3. Jeringa autoaspirativa.

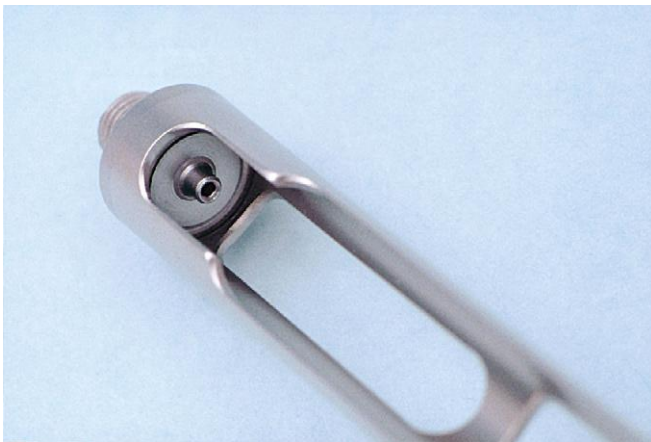


Figura 5-4. Una proyección metálica en el interior del cilindro deprime el diafragma del cartucho de anestésico local.

La jeringa autoaspirativa apareció en Estados Unidos en 1981. Tras un período de entusiasmo inicial, su popularidad disminuyó. Algunos médicos pensaban que esta jeringa no les proporcionaba la misma fiabilidad de aspiración que la que se conseguía con la jeringa aspirativa de arpón. Sin embargo, se ha demostrado que esta jeringa aspira, de hecho, con la misma fiabilidad que la de arpón⁵⁻⁷. Es posible que el médico crea que la jeringa autoaspirativa no es tan fiable porque sólo tiene que deprimir y liberar la anilla del dedo pulgar para aspirar en lugar de tirar hacia atrás de ella. Muchos odontólogos también han mencionado que se sienten incómodos moviendo el pulgar desde la anilla hasta el disco del pulgar para aspirar. Si bien éste es el método preferido para realizar una prueba de aspiración satisfactoria con este tipo de jeringas, también se puede lograr una presión adecuada de aspiración con sólo liberar la presión del pulgar sobre la anilla. La segunda generación de jeringas autoaspirativas ha eliminado el disco del pulgar.

El factor que más influye en la capacidad para aspirar no es la jeringa, sino el calibre de la aguja que se esté utilizando⁷. Asimismo, la mayoría de los especialistas que emplean la jeringa aspirativa de arpón tienden a aspirar en exceso; es decir, tiran de la anilla del pulgar demasiado hacia atrás y con una fuerza excesiva (desconectando a menudo el arpón del tapón). Estos odontólogos se sienten inseguros sobre todo con la jeringa autoaspirativa. En el capítulo 11 se describe la técnica de aspiración correcta. En el cuadro 5-4 se enumeran las ventajas y desventajas de la jeringa metálica autoaspirativa.

Jeringas de presión. Aparecieron a finales de la década de 1970 y generaron un renovado interés por la infiltración del ligamento periodontal (LPO) (también conocida como *inyección intraligamentosa* [IIL]). La infiltración del LPO, que se describe en el capítulo 16, aunque se puede usar para cualquier diente, ayudaba a obtener una anestesia fiable de la encía de un diente aislado en el arco mandibular donde antiguamente era necesario realizar un bloqueo nervioso (p. ej., bloqueo del nervio alveolar inferior [BNAI], bloqueo nervioso mandibular

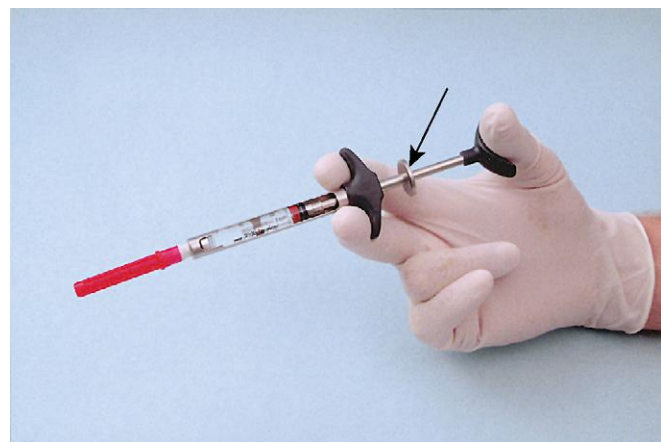


Figura 5-5. La presión sobre el disco del dedo pulgar (flecha) aumenta la presión en el interior del cartucho. La liberación de la presión sobre el disco genera una prueba de autoaspiración.

CUADRO 5-4 Ventajas y desventajas de la jeringa metálica autoaspirativa

Ventajas	Desventajas
Cartucho visible	Peso
Facilidad para aspirar con manos pequeñas	Sensación de «inseguridad» para los especialistas acostumbrados a la de tipo arpón
Esterilización en autoclave	El dedo debe moverse desde la anilla del pulgar hasta el disco del pulgar para aspirar
Resistente a la corrosión	Posibilidad de infección con cuidados incorrectos
Duración larga con el mantenimiento adecuado	
El pistón está graduado (indica el volumen de anestésico local administrado)	



Figura 5-6. Diseño original de jeringa de presión para la infiltración del ligamento periodontal (LPO) o inyección intraligamentosa (ILL).

de Gow-Gates) con la consiguiente anestesia prolongada de partes blandas (p. ej., lingual).

Los dispositivos de presión originales, Peripress y Ligmaject (fig. 5-6), fueron diseñados para mejorar el dispositivo del que se disponía en odontología en 1905, el Wilcox-Jewett Obtunder (fig. 5-7). Los dispositivos de primera generación, que utilizaban un agarre tipo pistola, eran en cierto sentido más grandes que los dispositivos de agarre de lápiz más modernos (fig. 5-8). Aunque no se necesitan jeringas «especiales» para realizar una infiltración satisfactoria del LPO, suponen ciertas ventajas, y la menor de ellas es la ventaja mecánica que proporciona al especialista, facilitando la administración del anestésico local. Esta misma ventaja mecánica, sin embargo, hace que la inyección sea «demasiado fácil» de realizar, provocando una inyección de la solución anestésica «demasiado rápida» que molesta al paciente tanto durante la inyección como cuando la anestesia ha desaparecido. No obstante, si se administra lentamente, tal y como recomiendan los fabricantes, las jeringas de presión proporcionan algunas ventajas para la realización de esta valiosa técnica anestésica.

THE WILCOX-JEWETT OBTUNDER.

LEE S. SMITH & SON, PITTSBURG.

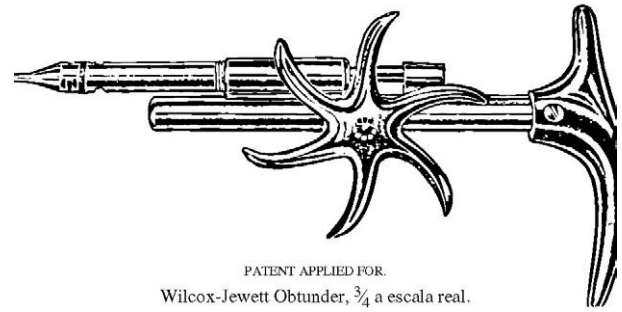


Figura 5-7. Jeringa de presión (1905) diseñada para infiltración periodontal.



Figura 5-8. Jeringa para infiltración del ligamento periodontal (LPO) de segunda generación.

Las jeringas de presión ofrecen ciertas ventajas sobre la jeringa convencional cuando se utilizan para infiltrar el LPO, ya que el gatillo permite administrar una dosis concreta y que un especialista con poca fuerza muscular pueda vencer la resistencia tisular que encuentra al realizar la técnica del modo adecuado. Esta ventaja mecánica también puede ser perjudicial si el especialista deposita la solución anestésica demasiado rápido (<20 seg/dosis de 0,2 ml). Todas las jeringas de presión encajonan por completo el cartucho dental de cristal con plástico o metal, y de esa forma protegen al paciente en el caso improbable de que el cartucho se resquebraje o se haga añicos durante la inyección. Las jeringas de presión originales tenían un aspecto intimidatorio, con la apariencia de una pistola (v. fig. 5-6). Los dispositivos más modernos son más pequeños y mucho menos intimidatorios.

Probablemente la mayor desventaja de las jeringas de presión sea su coste; la mayoría cuestan mucho más de 200 dólares (noviembre 2011). Por esta razón, entre otras, se recomienda considerar los dispositivos de presión sólo cuando haya fallado la infiltración del LPO tras varios intentos con jeringas y agujas convencionales. En el cuadro 5-5 se enumeran las ventajas y desventajas de las jeringas de presión.

CUADRO 5-5 Ventajas y desventajas de la jeringa de presión

Ventajas	Desventajas
Dosis cuantificada	Coste
Vence la resistencia tisular	Facilidad para inyectar demasiado rápido
No intimida (dispositivos nuevos)	Intimidantes (dispositivos originales)
Cartuchos protegidos	



Figura 5-9. Inyector SyriJet sin aguja. (Cortesía de Mizzy Inc., Cherry Hill, NJ.)



Figura 5-10. MadaJet.

Inyector a chorro (jet). En 1947, Figge y Scherer diseñaron una técnica nueva para realizar la inyección parenteral: la inyección a chorro o sin aguja⁸. Representaba el primer cambio fundamental de los principios básicos de la inyección desde 1853, cuando Alexander Wood introdujo en la práctica la jeringa hipodérmica. La primera publicación relativa al uso de inyecciones a chorro en odontología la mencionaron Margets y cols. en 1958⁹. La inyección a chorro se basaba en el principio de que los líquidos forzados a presiones muy elevadas a través de aberturas de pequeño tamaño, denominados *jets* (chorros), pueden atravesar la piel o las mucosas intactas (imagínese el agua fluyendo a través de una manguera de jardín que se ha arrugado). Los inyectores a chorro más utilizados en odontología son el SyriJet Mark II (Mizzy, Inc., Cherry Hill, NJ) (fig. 5-9) y el MadaJet (Mada Medical Products, Incorporated, Carlstadt, NJ) (fig. 5-10). El SyriJet

CUADRO 5-6 Ventajas y desventajas del inyector a chorro

Ventajas	Desventajas
No requiere el uso de agujas (recomendado para pacientes con fobia a las agujas)	Inadecuado para anestesiarse la encía o para bloqueos regionales
Administra volúmenes muy pequeños de anestésico local (0,01-0,2 ml)	Algunos pacientes sienten molestias por la «sacudida» de la inyección
Sustituye a los anestésicos tópicos	Costes
	Puede dañar los tejidos periodontales

contiene un cartucho dental de anestésico local de 1,8 ml. Está calibrado para administrar 0,05-0,2 ml de una solución a 2.000 psi de presión.

La finalidad principal del inyector a chorro consiste en obtener anestesia tópica antes de introducir una aguja. Asimismo, puede emplearse para anestesiarse las mucosas del paladar. Para completar la anestesia sigue siendo necesario realizar bloqueos nerviosos regionales o inyecciones suprapariósiticas. El inyector a chorro no es un sustituto adecuado de la jeringa y la aguja tradicionales para anestesia de la encía o para realizar bloqueos regionales. Por otra parte, a muchos pacientes les desagrada la sensación que produce el inyector, así como las molestias de las partes blandas que quedan tras la inyección y que pueden aparecer aunque se aplique bien. Los anestésicos tópicos, aplicados correctamente, tienen la misma finalidad que los inyectores a chorro con mucho menor coste (SyriJet Mark II, 1.950 dólares [noviembre de 2011]*; MadaJet XL Dental, 600 dólares [noviembre de 2011]) y con un riesgo mínimo. En el cuadro 5-6 se enumeran las ventajas y desventajas de este método.

Jeringas desechables

Existen jeringas desechables de plástico de distintos tamaños con un amplio surtido de agujas de diferentes calibres. Suelen utilizarse para la administración de fármacos por vía intramuscular o intravenosa, pero también se pueden usar para inyecciones dentro de la boca (fig. 5-11).

Estas jeringas contienen una conexión Luer-Lok de tipo rosca para la aguja, pero sin punta de aspiración. La aspiración se puede realizar tirando hacia atrás del émbolo de la jeringa antes y durante la inyección. Como no existe anilla para el pulgar, la aspiración con la jeringa de plástico desechable requiere el uso de las dos manos. Además, estas jeringas no aceptan cartuchos dentales. La aguja, acoplada a la jeringa, debe insertarse en un vial o en un cartucho de anestésico local para extraer el volumen apropiado de la solución anestésica. Hay que evitar contaminar el vial de varios usos durante la manipulación. Cuando se utiliza este sistema para administrar anestésicos locales dentro de la boca es preferible emplear jeringas de 2-3 ml con agujas de calibre 25G o 27G.

*Mizzy Inc., 616 Hollywood Ave., Cherry Hill, NJ 08002; 1-800-663-4700; www.keystoneind.com.



Figura 5-11. Jeringa de plástico desechable

CUADRO 5-7 Ventajas y desventajas de la jeringa desechable

Ventajas	Desventajas
Desechable, un solo uso	No acepta cartuchos dentales llenados de antemano
Estéril hasta que se abre	Aspiración dificultosa (requiere las dos manos)
Ligera (el especialista puede sentirse torpe la primera vez que la usa; mejor sensación táctil)	

No se recomienda usar la jeringa de plástico desechable sin cartucho de forma rutinaria. Su aplicación sólo debe considerarse cuando no se dispone de una jeringa tradicional o ésta no puede utilizarse. Este sistema también resulta práctico cuando se utiliza clorhidrato de difenhidramina como anestésico local en los casos de una supuesta alergia a los anestésicos locales (v. cap. 18). En el cuadro 5-7 se enumeran las ventajas y desventajas de la jeringa deseable.

Jeringas de seguridad

En los últimos años se ha tendido al desarrollo y la puesta en práctica de *jeringas de seguridad*, tanto en medicina como en odontología. Estas jeringas minimizan el riesgo de lesiones del personal sanitario por punciones accidentales con una aguja que pudiera estar contaminada tras administrar el anestésico local. Este tipo de jeringas tiene una funda que se «cierra» sobre la aguja cuando se retira del tejido del paciente, lo que evita las punciones accidentales.

En enero de 2011 se disponía de dispositivos como el UltraSafety Plus XL* y el 1 Shot Safety Syringe†. El sistema de jeringa aspirativa UltraSafety Plus XL consta de un cuerpo de jeringa y un émbolo (fig. 5-12, A). Una vez que la jeringa está acoplada correctamente y se administra la inyección, se puede manipular con «seguridad» con una sola mano, moviendo con suavidad los dedos índice y medio contra el collar de la defensa (fig. 5-12, B). Una vez «protegida», la aguja contaminada está «segura», por lo que casi es imposible pincharse con ella. Una vez completada la inyección, todo el sistema de la jeringa se tira al contenedor apropiado (p. ej., «contenedores de elementos punzantes»).

*UltraSafety Plus XL, Septodont Inc., 245C Quigley Blvd., New Castle, DE 19720; 1-800-872-8305; www.septodontinc.com.

†1 Shot Safety Syringe, Sultan Chemists, Englewood, NJ; 1-800-637-8582; www.sultanintl.com.



Figura 5-12. A, Jeringa de aspiración UltraSafety Plus XL lista para la inyección. B, Jeringa de aspiración UltraSafety Plus XL; la aguja está protegida para evitar punciones accidentales.

CUADRO 5-8 Ventajas y desventajas de la jeringa de seguridad

Ventajas	Desventajas
Desechable, un solo uso	Costes: más cara que la jeringa reutilizable
Estéril hasta que se abre	El especialista puede sentirse torpe la primera vez que la usa
Ligera (mejor sensación táctil)	

Todas las jeringas de seguridad dentales están diseñadas para un solo uso, si bien permiten realizar reinyecciones. No se aconseja recargar la jeringa con un segundo cartucho anestésico y reinyectarlo con la misma jeringa, ya que de este modo se obvia el aspecto de seguridad clave del dispositivo.

En el año 2000, Cuny y cols. evaluaron cuatro sistemas de jeringas dentales de seguridad, el sistema de aguja Safe-Mate (Septodont Inc.), la jeringa Safety Plus (Septodont Inc), la jeringa UltraSafe (Septodont Inc.) y la jeringa Hypo Safety (Dentsply MPL Technologies, Franklin Park, Ill), a lo largo de 1 año en una escuela de odontología estadounidense¹⁰. De su investigación se observó que al usar estos dispositivos aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) aumentaban inicialmente las lesiones por punciones accidentales. También mencionaban que el adiestramiento práctico, la monitorización y los recordatorios de seguimiento disminuían de manera eficaz este tipo de lesiones asociadas al cambio de las agujas tradicionales por las de seguridad.

En el cuadro 5-8 se enumeran las ventajas y desventajas de las jeringas de seguridad.

Sistemas de administración de anestésicos locales controlados por ordenador (CCLAD)

La jeringa dental convencional ya descrita es un instrumento mecánico simple que data de 1853, cuando Charles Pravaz patentó la primera jeringa¹¹. La jeringa dental es un dispositivo de administración de fármacos que requiere que el operador trate de controlar al mismo tiempo las variables de infusión del fármaco y el movimiento de la aguja que realiza la inyección. Si el especialista no es capaz de controlar dichas



Figura 5-13. Sistema de administración de anestésico local controlado por ordenador: Wand.

actividades durante la inyección, la técnica puede comprometerse. Además, la jeringa tradicional se sujeta con un agarre palma-pulgar, cuyo diseño no es el más idóneo desde el punto de vista ergonómico ni para controlar la aguja durante la inyección. Para algunos especialistas con las manos pequeñas puede resultar difícil hasta sujetar la jeringa con un cartucho de anestésico lleno.

En 1997 empezó a usarse en odontología el primer sistema de administración de anestésicos locales controlado por ordenador (CCLAD). El «Wand» (Milestone Scientific Inc., Livingston, NJ) se diseñó para mejorar la ergonomía y la precisión de la jeringa dental (fig. 5-13). El sistema permite que el odontólogo o el higienista manipule con precisión la colocación de la aguja con la yema del dedo y que administre el fármaco mediante un sistema de control que se activa con el pie (fig. 5-14). Un mango ligero (fig. 5-15) se sostiene como si fuera una pluma, lo que mejora la sensación táctil y el control comparado con otras jeringas tradicionales. Los flujos de anestésicos locales disponibles se controlan mediante un ordenador y se mantienen constantes de una inyección a otra. El sistema CCLAD supone un cambio significativo en el modo de administrar el anestésico local. El especialista centra su atención entonces en la inserción y la colocación de la aguja, dejando que el motor del dispositivo administre el fármaco al flujo programado de antemano. Es probable que las mejoras ergonómicas de control, junto con el flujo fijo de fármaco, sean responsables de la mejor experiencia de la inyección, como lo demuestran numerosos estudios clínicos realizados en odontología con este dispositivo¹²⁻¹⁶. Varios ensayos clínicos



Figura 5-14. Pedal para controlar el Wand con el pie.

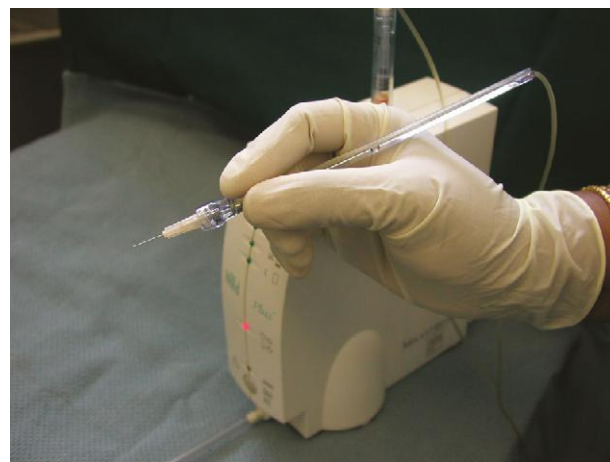


Figura 5-15. El Wand tiene un mango ligero que mejora la sensación táctil y el control.

en medicina también han demostrado beneficios cuantificables de este tipo de tecnología^{17,18}.

Hochman y cols. fueron los primeros en demostrar una notable reducción del dolor en la percepción del dolor de las inyecciones con CCLAD¹¹. Cincuenta odontólogos participaron en un estudio clínico controlado a ciegas (ellos fueron los que recibieron la inyección) en el que se comparaba la jeringa manual convencional con el sistema Wand/CompuDent para inyecciones del paladar. Cuarenta y ocho (96%) prefirieron la inyección con el CCLAD. La percepción de dolor global se redujo por dos o por tres cuando se comparaba con la jeringa manual convencional.

Nicholson y cols. realizaron un estudio clínico aleatorizado en el que dos operadores administraban cuatro tipos de inyecciones dentales diferentes comparando el CCLAD con la jeringa convencional¹³. Se comprobó que el promedio de

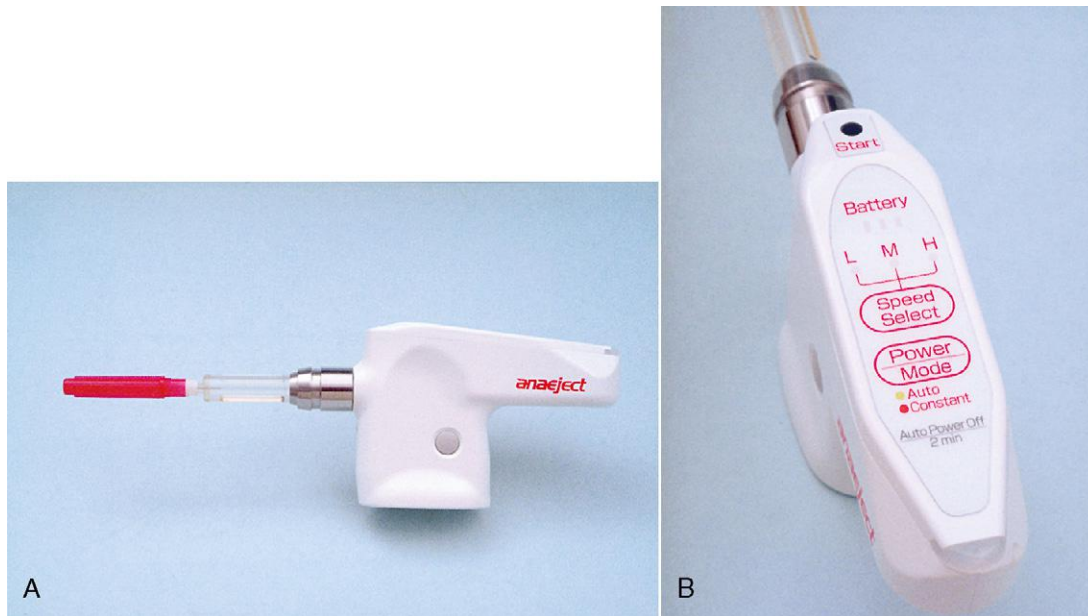


Figura 5-16. Sistema Anaeject de administración de anestésico local controlado por ordenador.



Figura 5-17. Sistema de CCLAD STA (Single Tooth Anesthesia).

molestias durante la inyección era menor al usar el CCLAD. Dos tercios de los pacientes prefirieron que sus inyecciones dentales futuras fueran realizadas con un sistema CCLAD. Los investigadores de dicho estudio se decantaron por realizar todas las inyecciones con tecnología CCLAD.

Perry y Loomer presentaron datos procedentes de un estudio cruzado simple ciego en el que se comparaban sistemas CCLAD con sistemas de administración de jeringa convencionales para desmenuar de sarro los cuadrantes y cepillar raíces. Veinte personas recibieron un bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA) (descrito en el cap. 13). Las puntuaciones para la inyección del ASMA controlada por ordenador pusieron de manifiesto una diferencia muy significativa a favor del dispositivo controlado por ordenador ($P < 0,0001$)¹⁴.

Fukayama y cols. realizaron un estudio clínico controlado en el que evaluaban la percepción de dolor con un dispositivo CCLAD. Diecisiete de las 20 personas manifestaron un dolor entre nulo o leve en una escala analógica visual para la inyección palatina realizada con un sistema CCLAD. Se llegó a la conclusión de que «el nuevo sistema proporciona una anestesia confortable para los pacientes y que puede ser una alternativa buena a la jeringa manual convencional»¹⁵.

En la actualidad existen tres sistemas de CCLAD en el mercado estadounidense: el sistema Wand/CompuDent, el Wand/STA y la Comfort Control Syringe. Otro sistema, el QuickSleeper, se comercializa en Europa. Existen dispositivos similares, como el Anaeject, comercializados en Japón (fig. 5-16).

Sistema Wand/STA. El STA-Single Tooth Anesthesia System (Milestone Scientific Inc., Livingston, NJ) representa un avance notable en la tecnología CCLAD (fig. 5-17). El sistema STA se comercializó en el año 2007. Este instrumento de CCLAD de tercera generación supone una innovación novedosa y significativa para llevar a cabo inyecciones subcutáneas, tanto en odontología como en medicina¹⁹. El adelanto tecnológico está relacionado con el desarrollo de lo que se denomina *tecnología de sensor de presión dinámica* (tecnología DPS)²⁰. La tecnología DPS permite una monitorización precisa y un control de la presión del líquido en la punta de la aguja cuando se lleva a cabo una inyección subcutánea. Se utiliza la presión de salida del líquido en la punta de la aguja para identificar una localización anatómica concreta o un tipo de tejido específico basándose en este hallazgo reproducible²¹. La información de la presión de salida es transmitida al médico de forma continua mediante sonidos hablados o audibles y con indicadores visuales emitidos desde el instrumento STA, proporcionando de este modo información en tiempo real durante la inyección dental (fig. 5-18, A a C)²².

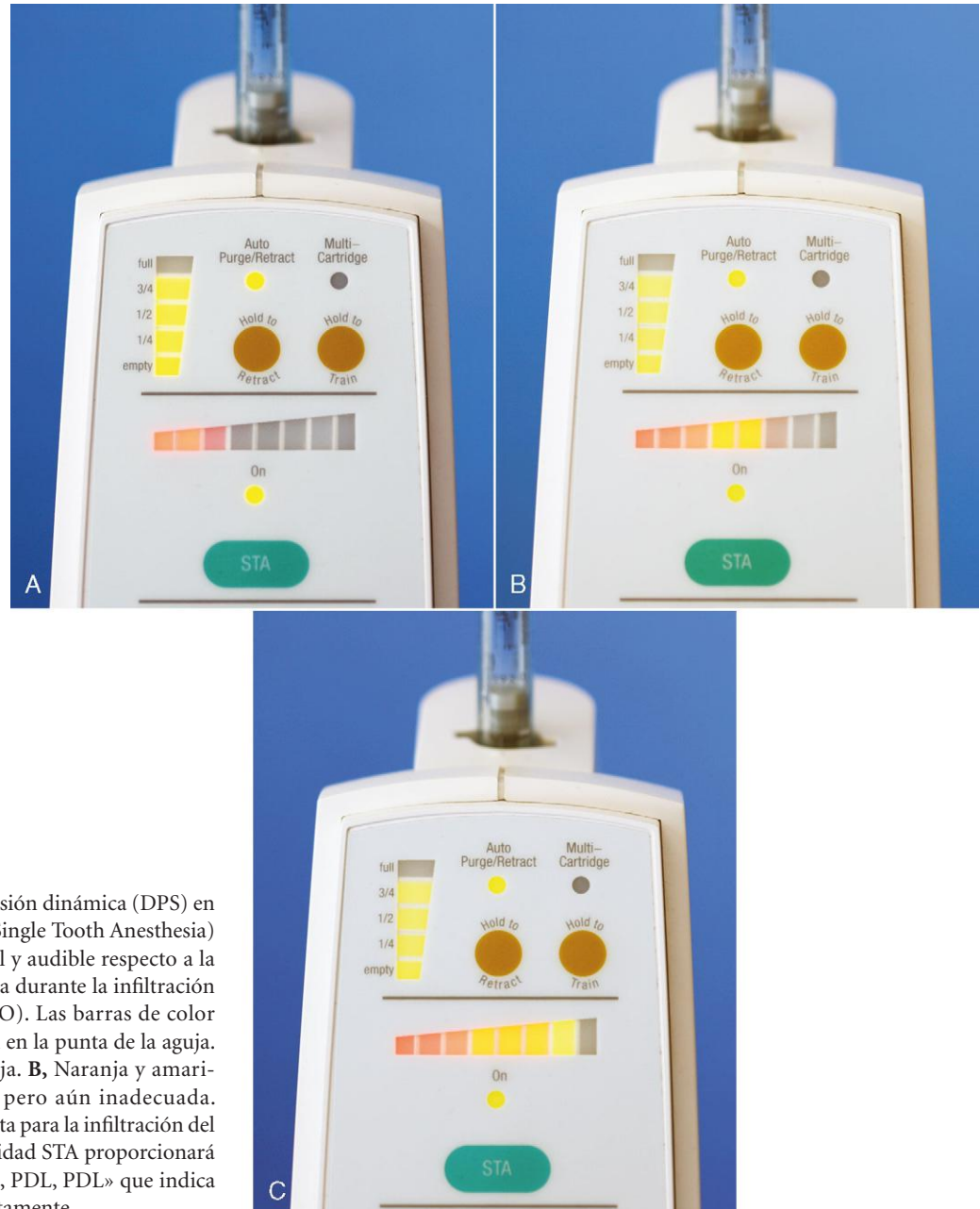


Figura 5-18. El sensor de presión dinámica (DPS) en el dispositivo de CCLAD STA (Single Tooth Anesthesia) proporciona información visual y audible respecto a la ubicación de la punta de la aguja durante la infiltración del ligamento periodontal (LPO). Las barras de color en horizontal indican la presión en la punta de la aguja. **A**, Rojo: presión demasiado baja. **B**, Naranja y amarillo oscuro: presión creciente, pero aún inadecuada. **C**, Amarillo claro: presión correcta para la infiltración del LPO. En dicho punto (C), la unidad STA proporcionará además una pista audible «PDL, PDL, PDL» que indica que la aguja está ubicada correctamente.

El instrumento del sistema STA puede llevar a cabo todas las inyecciones tradicionales, así como varias de las técnicas de inyección dentales más novedosas, como las descritas previamente con los sistemas Wand y el CompuDent. Asimismo, el sistema STA ofrece un abordaje único para realizar la inyección del LPO (intra-ligamentosa) aplicando la tecnología DPS²². El instrumento se ha diseñado para identificar con exactitud la localización precisa para la inyección intra-ligamentosa (LPO)²³. El sistema STA «guía» de manera audible y visual la colocación de la punta de la aguja en la entrada anatómica del espacio del ligamento periodontal gracias a la tecnología DPS. Un aspecto importante para el éxito de la inyección del LPO es la correcta colocación de la aguja en el espacio adecuado. La jeringa convencional proporciona una información escasa o nula sobre la posición exacta de la

punta de la aguja, por lo que podríamos considerar que se trata de una técnica de inyección «a ciegas». Por el contrario, gracias a la tecnología DPS del sistema STA, el médico recibe información sobre la posición de la aguja en tiempo real. De este modo, la técnica de inyección del LPO se convierte en una técnica «guiada» que puede llevarse a cabo con facilidad y precisión. Por otra parte, el instrumento STA es capaz de generar presiones del líquido precisas en intervalos mucho menores en comparación con otros dispositivos de inyección. Esta capacidad para mantener presiones menores permite que se absorban volúmenes mayores de la solución anestésica con seguridad y eficacia a través de los tejidos intra-ligamentosos, lo que supone otra ventaja de esta tecnología²⁴. Al permitir que un mayor volumen de anestésico sea administrado con seguridad, se consigue una duración mayor de la anestesia

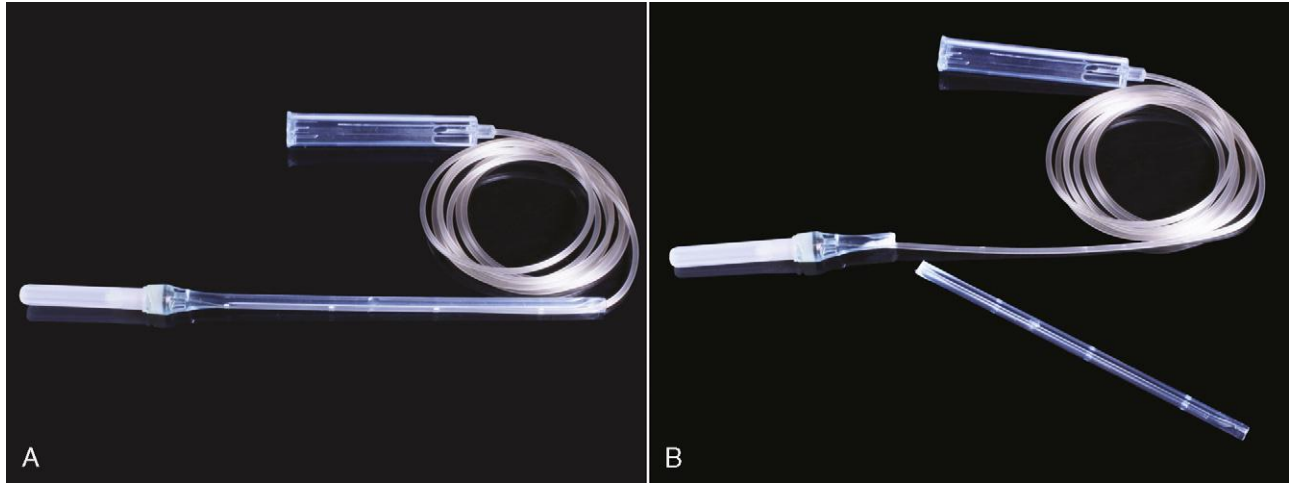


Figura 5-19. El mango del STA Wand es ligero (menos de 10 gramos) (A) y puede acortarse fácilmente para facilitar la administración de algunas inyecciones (B), como la del ASMA u otras técnicas palatinas.

producida por la inyección intraligamentosa en comparación con la realizada con jeringas de alta presión o con otros dispositivos de administración²⁵.

Ferrari y cols. publicaron datos sobre 60 pacientes sometidos a una inyección intraligamentosa (LPO); compararon el sistema STA con otros dos instrumentos: una jeringa mecánica de alta presión (Ligmaject, IMA Associates) y una jeringa dental convencional²⁵. Se realizó una prueba eléctrica de la pulpa en todos los dientes a intervalos regulares para determinar el éxito o el fracaso con cada uno de estos instrumentos. Además, se registraron las respuestas dolorosas subjetivas posteriores al tratamiento. En este estudio se comprobó que el sistema STA tiene una tasa de éxito del 100% para alcanzar una anestesia eficaz de la pulpa, con una latencia más corta. La inyección del LPO en este estudio se llevó a cabo como inyección primaria para un tratamiento dental restaurador en dientes mandibulares. El estudio determinó también que todos los pacientes sometidos a inyección del LPO con el sistema STA referían respuestas dolorosas subjetivas «mínimas o nulas». Por el contrario, las inyecciones del LPO realizadas con los otros dos sistemas presentaban por lo general puntuaciones de dolor más altas durante toda la prueba. Los investigadores llegaron a la conclusión de que el instrumento STA permitía realizar una inyección del LPO más previsible, fiable y confortable que con la jeringa de alta presión o con la jeringa dental convencional.

El sistema STA tiene dos componentes básicos: el mango STA Wand y la unidad de propulsión STA. El mango STA Wand es un mango ligero (menos de 10 gramos) de un solo uso (por cada visita del paciente) (fig. 5-19, A y B). Permite un control táctil excelente y un agarre mucho más ergonómico (fig. 5-20). Los que lo han usado comentan que un instrumento de CCLAD como el STA resulta más cómodo de usar y provoca menos problemas musculoesqueléticos a largo plazo²⁶.

Existen mangos STA Wand para una amplia gama de tamaños de agujas dentales: 30G y 1,25 cm de largo, 27G y 1,25 cm de largo, 30 G y 2,5 cm de largo, y 27G y 3,25 cm de largo. Es un mango de un solo uso que puede esterilizarse (fig. 5-21) y que está disponible en dos formas: una en la cual

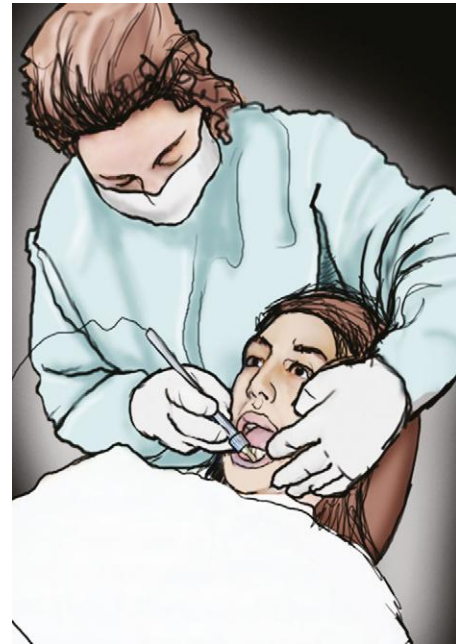


Figura 5-20. El mango del STA Wand se sostiene en un instrumento de sujeción que mejora la sensibilidad táctil durante toda la inyección.

el mango tiene un agua acoplada de antemano y otra en la que es necesario acoplar la aguja en el momento del tratamiento. Cuando se practica la inyección intraligamentosa (LPO) se recomienda utilizar el mango con la aguja acoplada de antemano. El mango STA Wand tiene la ventaja de ser más ligero y sencillo de sujetar, permitiendo un mayor acceso y una mayor facilidad de uso en comparación con la jeringa convencional. Asimismo, el mango STA Wand puede modificarse a diferentes longitudes, lo que le proporciona una mayor versatilidad de uso (v. fig. 5-19, B).

El segundo componente del sistema STA es la unidad propulsora. Esta unidad integra dos orificios para los capuchones



Figura 5-21. El mango del STA Wand está esterilizado de antemano, es de un solo uso y dispone de una amplia gama de agujas de calibres y longitudes diferentes. Pueden usarse agujas de cierre Luer-Lok con este mango.

en la base de la unidad, lo que permite volver a tapar la aguja con una sola mano a cualquier lado de la unidad (v. fig. 5-17). Otras características novedosas que no estaban en las primeras versiones de este dispositivo de CCLAD (Wand, CompuDent) son el sistema de purgado automático de la solución anestésica que ceba el mango antes de usarlo, la retracción automática del émbolo una vez terminada la inyección y una función de multicartuchos que reduce el desperdicio de anestésico cuando se usa más de un cartucho. El sistema STA dispone además de un modo de entrenamiento que proporciona a los médicos una guía de actuación hablada sobre el uso del aparato, minimizando de este modo la curva de aprendizaje cuando el sistema se usa por primera vez.

En el cuadro 5-9 se enumeran las ventajas y desventajas del sistema Wand/STA.

Comfort Control Syringe. Comercializado años después del Wand, el sistema Comfort Control Syringe (CCS) trata de mejorar el concepto del CCLAD. El sistema CCS es un dispositivo electrónico de administración programado de antemano que proporciona al especialista el control necesario para hacer lo más agradable posible la experiencia de la inyección (fig. 5-22). Al igual que con otros dispositivos CCLAD, esto se consigue depositando el anestésico local más despacio y con un ritmo más constante que mediante dispositivos manuales. El CCS tiene un sistema de administración en dos fases: la inyección comienza con un flujo muy lento para evitar el dolor asociado a la entrada rápida del anestésico local y, pasados 10 segundos, el CCS aumenta de modo automático la velocidad del flujo de inyección programado de antemano para la técnica seleccionada: bloqueo, infiltración, LPO, bloqueo del nervio ASMA/nervio alveolar superior anterior desde el lado palatino (P-ASA) e infiltración lingual.

CUADRO 5-9 Ventajas y desventajas del sistema the Wand/STA

Ventajas

La tecnología con sensor de presión dinámica (DPS) proporciona información continua en tiempo real cuando se practica una infiltración, con lo que se mejora la precisión del lugar de la inyección. Permite realizar la infiltración del ligamento periodontal (LPO) como la inyección primaria predecible. Puede usarse para todas las técnicas de inyección tradicionales. Es el dispositivo recomendado para las técnicas de inyección más modernas como el bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA), el bloqueo del nervio alveolar superior anterior desde el lado palatino (P-ASA) y la inyección intraligamentosa con STA. Disminuye el mal comportamiento en los niños y adultos. Reduce el estrés del paciente. Reduce el estrés del especialista.

Desventajas

Requiere instrumental adicional.
Costes.



Figura 5-22. Cuerpo del Comfort Control Syringe (CCS).

- En la figura 5-23 se muestran los controles del mango.
- El botón frontal con las flechas y el cuadrado controla las funciones de «arranque/parada» iniciando o finalizando el programa seleccionado.
 - El botón del medio activa la función de «aspiración» al retraer ligeramente el émbolo.
 - El botón de la parte posterior inicia la «duplicación de flujo» y funciona de la misma forma que el botón de duplicación de flujo de la unidad. Duplica el flujo



Figura 5-23. Mango del Comfort Control Syringe (CCS).

CUADRO 5-10 Ventajas y desventajas de la Comfort Control Syringe

Ventajas	Desventajas
Tipo de «jeringa» familiar del sistema de administración	Requiere instrumental adicional
Facilidad para ver exactamente cuánta solución anestésica local se ha dispensado, como en la jeringa manual	Abulta más que otros dispositivos de administración de anestésico local controlados por ordenador (CCLAD) o que otros dispositivos de administración de anestésico local manuales
Desechables y baratas (medio dólar por jeringa)	La vibración puede molestar a algunos usuarios
Todos los controles quedan literalmente en la punta de los dedos	
Menos cara que otros CCLAD	
Permite seleccionar flujos de administración diferentes acoplados a la técnica de inyección utilizada	
Costes	

de inyección programado de antemano. Si se vuelve a seleccionar, recupera la velocidad programada con anterioridad.

En el sistema CCS se pueden utilizar cartuchos de anestésico local y agujas dentales convencionales. En el cuadro 5-10 se enumeran las ventajas y desventajas del CCS.

El CCLAD permite administrar con comodidad los anestésicos locales al paciente en la práctica totalidad de la cavidad bucal. Esto resulta de suma importancia en el paladar,

donde el grado de molestias puede ser notable. El bloqueo del nervio nasopalatino, así como de otras inyecciones palatinas (p. ej., ASMA²⁷, P-ASA²⁸), se puede realizar de forma traumática en la mayoría de los pacientes. Es razonable concluir que cualquier técnica de inyección con la más mínima posibilidad de resultar incómoda para el paciente pueda llevarse a cabo con mayor comodidad mediante un dispositivo de CCLAD.

CUIDADO Y MANIPULACIÓN DE LAS JERINGAS

Las jeringas metálicas o de plástico reutilizables están diseñadas para durar mucho tiempo si se someten a un mantenimiento correcto. A continuación se enumeran las recomendaciones de los fabricantes relativas al cuidado de las jeringas:

1. La jeringa debe lavarse y enjuagarse a fondo después de cada uso, de modo que no queden restos de anestésico local, saliva o cualquier material extraño. Se debe esterilizar en el autoclave con el mismo método que otros instrumentos quirúrgicos.
2. La jeringa debe desmontarse después de cada cinco sesiones de autoclave, y hay que lubricar ligeramente todos los elementos enroscados y la zona donde el pistón contacta con la anilla del pulgar y con la guía de conexión.
3. El arpón se debe limpiar con un cepillo después de cada uso.
4. Aunque el arpón está diseñado para un uso prolongado, éste conlleva una pérdida de su filo y la incapacidad para permanecer incrustado dentro del tapón del cartucho. Los pistones y los arpones pueden sustituirse fácilmente y a bajo coste.

PROBLEMAS

Fugas durante la inyección

Cuando una jeringa se recarga con un segundo cartucho de anestésico local y la aguja ya está en su sitio, hay que garantizar que la aguja penetre por el centro del diafragma del tapón de goma. Una perforación descentrada produce una perforación ovoide del diafragma que permite que se fugue anestésico local alrededor de la aguja metálica y hacia la boca del paciente (fig. 5-24). (Para más información, v. cap. 7.)

Roturas del cartucho

Una jeringa utilizada de forma errónea puede dañar el cartucho y provocar su rotura. Esto también puede ser consecuencia de un arpón doblado. Si la aguja está doblada por su extremo proximal (fig. 5-25), puede que no perfora el diafragma del cartucho. La presión positiva en la anilla del pulgar aumenta la presión en el interior del cartucho y puede hacer que se rompa.

Acodamientos del arpón

El arpón debe estar afilado y recto (fig. 5-26). Un arpón doblado genera una punción descentrada del tapón de silicona, de modo que el émbolo rota al descender el cartucho de cristal. Esto provoca en ocasiones roturas del cartucho.

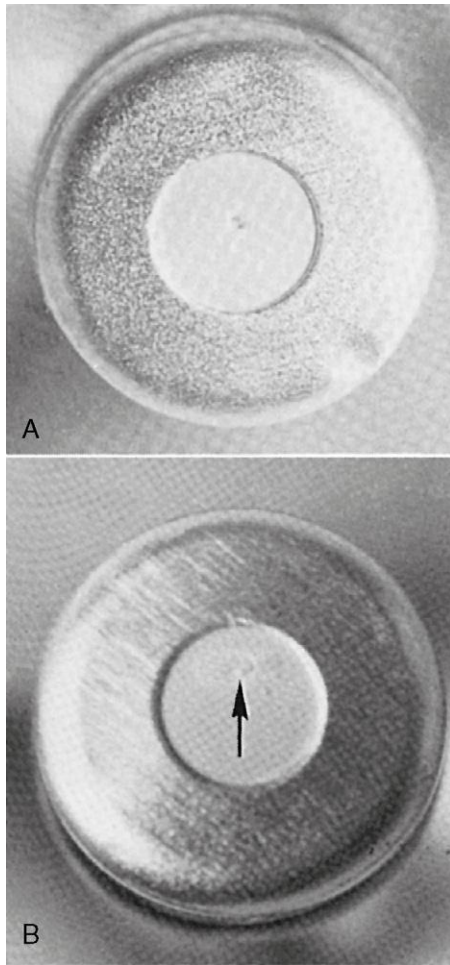


Figura 5-24. Perforación excéntrica. **A**, La perforación concéntrica del diafragma por la aguja evita las fugas durante la inyección. **B**, La perforación descentrada (*flecha*) permite que haya fugas de la solución de anestésico local hacia la boca del paciente.

Desconexión del arpón del émbolo durante la aspiración

La desconexión se produce si el arpón está desafilado o si el especialista aplica demasiada presión sobre la anilla del pulgar durante la aspiración. En caso de que esto suceda, hay que limpiar el arpón o sustituirlo por uno nuevo bien afilado. La desconexión tiene más probabilidades de producirse cuando se emplea una aguja dental del calibre 30G, ya que se genera una resistencia significativa dentro de la luz de la aguja mientras se intenta aspirar. Todo lo que se precisa para realizar una aspiración satisfactoria es una tracción muy suave del émbolo hacia atrás. No es necesario aplicar demasiada fuerza (v. descripción en el cap. 11).

Depósitos superficiales

La función y el aspecto de la jeringa pueden verse alterados por una acumulación de residuos, saliva o soluciones desinfectantes. Los depósitos, que pueden simular óxido, deben eliminarse mediante un cepillado concienzudo. La limpieza ultrasónica no daña las jeringas.

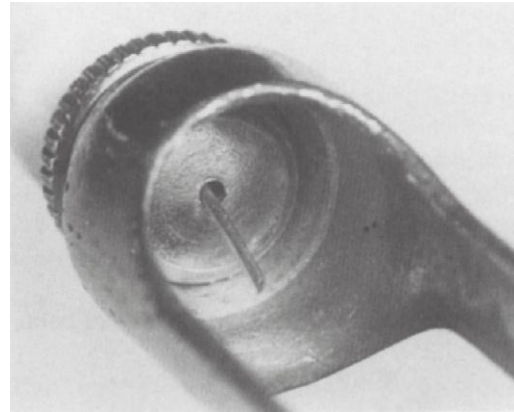


Figura 5-25. Aguja doblada. Puede que una aguja doblada en el extremo proximal no pueda perforar el diafragma del cartucho. La presión sobre la anilla del pulgar puede romper el cartucho.

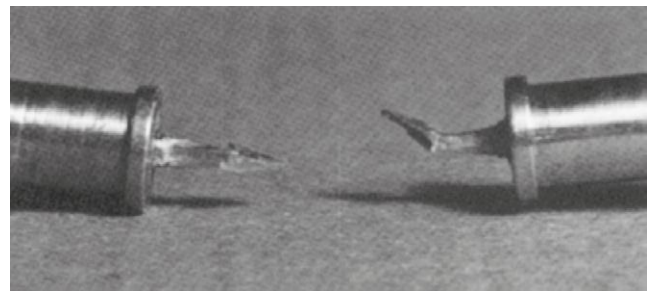


Figura 5-26. Obsérvese el arpón doblado de la jeringa a la derecha.

RECOMENDACIONES

No existen pruebas concluyentes de que ninguna jeringa sea superior a otra. Por tanto, la decisión última a la hora de elegir una jeringa debe dejarse al criterio del comprador. No obstante, se recomienda que antes de comprar una jeringa, éste coloque un cartucho dental lleno dentro de ella y que la sujete como si fuera a utilizarla. Debe comprobar si los dedos (pulgares con respecto al resto) están estirados al máximo, ya que para aspirar con una jeringa de tipo arpón se necesita tirar de la anilla del pulgar varios milímetros. En caso de no poder hacerlo, puede que la aspiración no sea fiable. Aunque todas las jeringas disponibles hoy en día tienen más o menos las mismas dimensiones, existen algunas variaciones. Algunos fabricantes comercializan jeringas con anillas para el pulgar más pequeñas o con pistones más cortos. Estas modificaciones facilitan la aspiración en las personas con manos más pequeñas.

Otras recomendaciones adicionales son:

1. Se recomienda fervientemente utilizar una jeringa de seguridad, que minimiza el riesgo de punciones accidentales, en todas las inyecciones de anestésicos locales.
2. Para los especialistas con manos pequeñas se recomiendan las jeringas autoaspirativas.
3. Cualquier sistema de jeringa usado debe ser capaz de aspirar. Las jeringas no aspirativas nunca deben emplearse para inyectar anestésicos locales.
4. Todas las jeringas reutilizables tienen que poder esterilizarse.
5. Las jeringas no reutilizables deben desecharse de la manera conveniente.

Bibliografía

1. Council on Dental Materials, Devices: New American National Standards Institute/American Dental Association specification no. 34 for dental aspirating syringes, *J Am Dent Assoc* 97:236-238, 1978.
2. Council on Dental Materials, Instruments, Equipment: Addendum to American National Standards Institute/American Dental Association specification no. 34 for dental aspirating syringes, *J Am Dent Assoc* 104:69-70, 1982.
3. Bartlett SZ: Clinical observations on the effects of injections of local anesthetic preceded by aspiration, *Oral Surg* 33:520, 1972.
4. Malamed SF: *Handbook of local anesthesia*, St Louis, 1980, Mosby.
5. Meechan JG, Blair GS, McCabe JF: Local anaesthesia in dental practice. II. A laboratory investigation of a self-aspirating system, *Br Dent J* 159:109-113, 1985.
6. Meechan JG: A comparison of three different automatic aspirating dental cartridge syringes, *J Dent* 16:40-43, 1988.
7. Peterson JK: Efficacy of a self-aspirating syringe, *Int J Oral Maxillofac Surg* 16:241-244, 1987.
8. Figge FHJ, Scherer RP: Anatomical studies on jet penetration of human skin for subcutaneous medication without the use of needles, *Anat Rec* 97:335, 1947 (abstract).
9. Margetis PM, Quarantillo EP, Lindberg RB: Jet injection local anesthesia in dentistry: a report of 66 cases, *US Armed Forces Med J* 9:625-634, 1958.
10. Hoffmann-Axthelm W: *History of dentistry*, Chicago, 1981, Quintessence, p 339.
11. Hochman MN, Chiarello D, Hochman CB, et al: Computerized local anesthesia delivery vs. traditional syringe technique, *NY State Dent J* 63:24-29, 1997.
12. Gibson RS, Allen K, Hutfless S, et al: The Wand vs. traditional injection: a comparison of pain related behaviors, *Pediatr Dent* 22:458-462, 2000.
13. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, *Gen Dent* 49:167-172, 2001.
14. Perry DA, Loomer PM: Maximizing pain control: the AMSA injection can provide anesthesia with few injections and less pain, *Dimensions Dent Hyg* 1:28-33, 2003.
15. Fukayama H, Yoshikawa F, Kohase H, et al: Efficacy of anterior and middle superior alveolar (AMSA) anesthesia using a new injection system: The Wand, *Quint Int* 34:737-741, 2003.
16. Tan PY, Vukasin P, Chin ID, et al: The Wand local anesthetic delivery system, *Dis Colon Rectum* 44:686-689, 2001.
17. Landsman A, DeFronzo D, Hedman J, McDonald J: A new system for decreasing the level of injection pain associated with local anesthesia of a toe, (abstract), Annual Meeting of the American Academy of Podiatric Medicine, 2001.
18. Friedman MJ, Hochman MN: 21st century computerized injection for local pain control, *Compend Contin Educ Dent* 18:995-1003, 1997.
19. Kudo M, Ohke H, Katagiri K, et al: The shape of local anesthetic injection syringes with less discomfort and anxiety: evaluation of discomfort and anxiety caused by various types of local anesthetic injection syringes in high level trait-anxiety people, *J Jpn Dent Soc Anesthesiol* 29:173-178, 2001.
20. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bi-directional rotation insertion technique, *Quint Int* 31:737-743, 2000.
21. Hochman MN, Friedman MJ: An in vitro study of needle force penetration comparing a standard linear insertion to the new bidirectional rotation insertion technique, *Quint Int* 32:789-796, 2001.
22. Pashley EL, Nelson R, Pashley DH: Pressures created by dental injections, *J Dent Res* 60:1742-1748, 1981.
23. Fuhs QM, Walker WA, Gouigh RW, et al: The periodontal ligament injection: histological effects on the periodontium in dogs, *J Endodont* 9:411-415, 1983.
24. Galili D, Kaufman E, Garfunkel AA, et al: Intraligamentary anesthesia: a histological study, *Int J Oral Surg* 12:511-516, 1984.
25. Albers DD, Ellinger RF: Histologic effects of high-pressure intraligamentary injections on the periodontal ligament, *Quint Int* 19:361-363, 1988.
26. Froum SJ, Tarnow D, Caiazzo A, et al: Histologic response to intraligament injections using a computerized local anesthetic delivery system: a pilot study in Mini-Swine, *J Periodont* 71:1453-1459, 2000.
27. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quint Int* 29:297-303, 1998.
28. Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: a new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth, *J Esthet Dent* 11:23-71, 1999.

La aguja

TIPOS

La aguja es el vehículo que permite que el anestésico local discorra desde el cartucho dental hacia los tejidos que rodean la punta. La mayoría de las agujas de odontología son de acero inoxidable y desechables. Las agujas confeccionadas para la práctica odontológica están esterilizadas de antemano y son desechables.

Las agujas reutilizables no deben usarse para inyección.

Como la aguja representa el componente más peligroso del instrumental, y el que tiene más probabilidades de lesionar al paciente y al médico, se están desarrollando «agujas de seguridad»^{1,2}. Aunque todavía no está generalizado su uso en odontología en Estados Unidos, es probable que en un futuro no muy lejano su uso sea algo habitual, e incluso obligatorio.

COMPONENTES DE LA AGUJA

La aguja está compuesta de una sola pieza de metal cilíndrica alrededor de la cual se sitúa el adaptador de la jeringa de metal o de plástico y el conector de la aguja (fig. 6-1).

Todas las agujas comparten los componentes siguientes: bisel, eje, conector y extremo de penetración del cartucho (fig. 6-2).

El *bisel* define la punta de la aguja. Los fabricantes describen los biseles como largo, medio y corto. Varios autores han confirmado que cuanto mayor es el ángulo del bisel con respecto al eje largo de la aguja, mayor será el grado de desviación de la aguja a su paso por los hidrocoloides (o partes blandas de la boca) (fig. 6-3)³⁻⁶. La aguja cuya punta esté centrada en el eje largo (p. ej., punta Huber y aguja Truject; fig. 6-4, A) sufrirá una desviación menor que una aguja de punta biselada excéntrica (fig. 6-4, B; tabla 6-1).

Distintos fabricantes de agujas dentales han situado indicadores en el conector de metal o de plástico para orientar al médico sobre la posición del bisel durante la inserción de la aguja y la inyección del fármaco.

El *eje* de la aguja es una pieza larga de metal cilíndrica que discurre desde la punta de la aguja, a través del conector, y que se continúa con la pieza que penetra en el cartucho (v. fig. 6-1). Dos factores que se han de tener en cuenta sobre

este componente de la aguja son el diámetro de su luz (p. ej., el calibre de la aguja) y la longitud del eje desde la punta al conector.

El *conector* es una pieza de metal o de plástico a través de la cual se acopla la aguja a la jeringa. La superficie interna del conector metálico está enroscada de antemano, al igual que la mayoría, aunque no todas, de las agujas con conector de plástico.

El *extremo de penetración del cartucho* de la aguja dental se extiende a través del adaptador de la aguja y perfora el diafragma del cartucho de anestésico local. Su punta roma descansa en el interior del cartucho.

Cuando se seleccionan agujas para técnicas de inyección diferentes, los dos factores que se han de tener en cuenta son el calibre y la longitud.

CALIBRE

El *calibre* (*gauge*, *G*) hace referencia al diámetro de la luz de la aguja: cuanto menor sea el número, mayor será el diámetro de la luz. Una aguja del calibre 30G tiene un diámetro interno menor que una aguja del calibre 25G. En Estados Unidos, el calibre de las agujas está codificado por colores (fig. 6-5).

Existe una tendencia creciente a utilizar agujas del menor calibre posible (números de calibre altos), basándose en la idea de que son menos traumáticas para el paciente que las de un diámetro mayor (tabla 6-2). Dicha suposición no está justificada⁷. Hamburg⁸ demostró en 1972 que los pacientes son incapaces de diferenciar entre agujas de los calibres 23G, 25G, 27G y 30G. Otros autores han confirmado lo mismo^{9,10}. Un experimento clínico demuestra este hecho:

1. Deben seleccionarse varias agujas: calibres 25G, 27G y 30G.
2. Hay que secar la mucosa bucal sobre los dientes anteriores del maxilar.
3. No se debe usar anestesia tópica.
4. La mucosa tiene que estar tensa.
5. La punción de la mucosa debe ser suave (unos 2-3 mm) con cada aguja y el paciente no debe saber el calibre de la aguja con la que se ha pinchado. Para cada punción se debe elegir una zona distinta.
6. A continuación se pregunta al paciente por sus «sensaciones»: ¿cuál ha sentido más?, ¿cuál ha sentido menos?



Figura 6-1. Aguja de metal desechable desmontada.

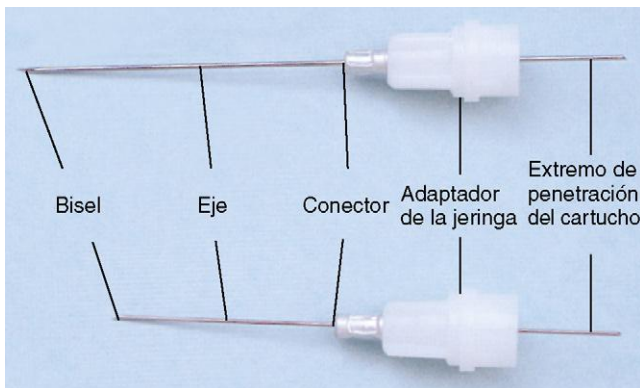


Figura 6-2. Componentes de una aguja dental de anestésico local. Aguja larga (arriba); aguja corta (debajo).

En cientos de demostraciones clínicas, ningún paciente pudo determinar correctamente el calibre de cada aguja. La respuesta habitual era que no podían discernir ninguna diferencia.

Las agujas de mayor calibre (p. ej., 25G o 27G) tienen una serie de ventajas sobre las de menor calibre (30G) (cuadro 6-1): menor desviación al paso de la aguja a través de los tejidos (v. tabla 6-1 y fig. 6-3). Esto da lugar a una *mayor precisión* en la inserción de la aguja (sigue una trayectoria más recta) y, lo que es de desear, una mayor tasa de éxito, sobre todo para técnicas en las que la profundidad a la que se realiza la inserción es significativa (p. ej., bloqueo del nervio alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates, mandibular de Akinosi-Vazirani y del nervio alveolar superior anterior [ASA; infraorbitario]). La *rotura de la aguja*, aunque infrecuente con las agujas desechables, es mucho menos probable con las de mayor calibre. Numerosos autores¹¹⁻¹⁴ han afirmado



Figura 6-3. Radiografía que demuestra los distintos grados de desviación de agujas de calibres diferentes (de izquierda a derecha, 30, 27 y 25). (De Robinson SE y cols.: Comparative study of deflection characteristics and fragility of 25-, 27- and 30-gauge short dental needles. *J Am Dent Assoc* 109:920-924, 1984.)

que la *aspiración de sangre* es más fácil y más fiable a través de una luz de mayor calibre. Foldes y McNall¹¹ manifestaron los datos siguientes basándose en un estudio de Monheim no publicado:

1. Con agujas del calibre 25G se consiguió una aspiración positiva de sangre en el 100% de los casos.
2. Con agujas del calibre 27G se consiguió una aspiración positiva de sangre en el 87% de los casos.
3. Con agujas del calibre 30G se consiguió una aspiración positiva de sangre en el 2% de los casos.

Trapp y Davies¹⁵, sin embargo, mencionaron que se puede aspirar sangre humana in vivo a través de agujas del calibre 23G, 25G, 27G y 30G sin que existan diferencias significativas desde el punto de vista clínico en la resistencia al flujo.

A pesar de esta ambigüedad respecto a la capacidad para aspirar sangre a través de agujas de diferentes calibres, se recomienda utilizar las de mayor calibre (p. ej., 25G) para cualquier técnica de inyección en una zona muy vascularizada o cuando la desviación de la aguja a través de las partes blandas sea un factor influyente. Aunque se puede aspirar sangre a través de agujas del calibre 23G al calibre 30G, la resistencia a la aspiración es mayor cuando se emplean agujas de pequeño calibre, lo que aumenta la posibilidad de que el arpón se desmonte del émbolo de goma durante la aspiración, por lo que el intento de aspiración será ineficaz.

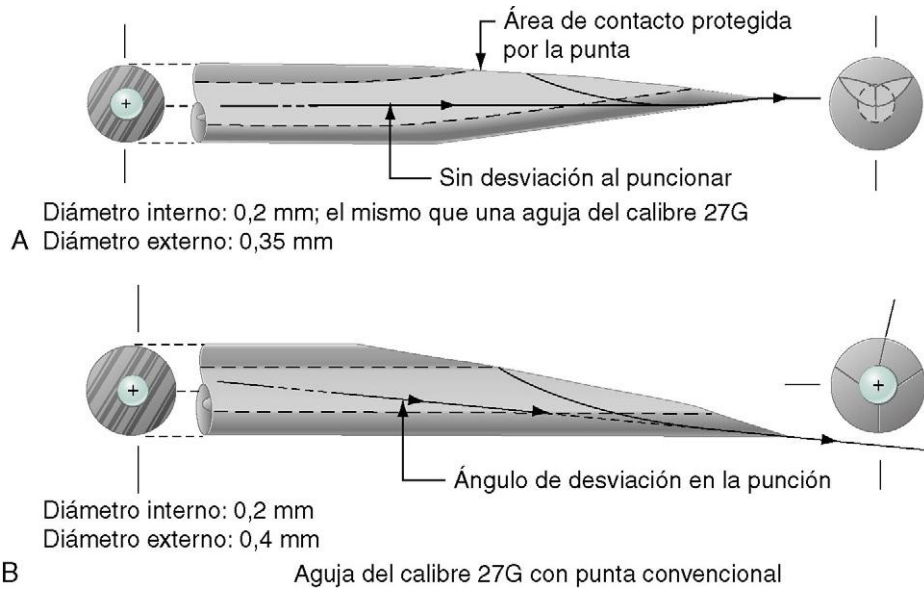


Figura 6-4. A, La punta de la aguja antideflexión se localiza en el centro del eje; de este modo se minimiza la desviación a medida que la aguja atraviesa las partes blandas. B, Aguja dental convencional. El cono o punta de la aguja se sitúa en el borde inferior del eje de la aguja; de este modo se produce una desviación de la aguja a medida que atraviesa las partes blandas.

TABLA 6-1
Desviación de las agujas en tubos hidrocoloides con respecto a sus conectores

	Longitud (mm, desde la punta al conector)	Desviación máxima de la punta (mm, ± DE)
25G larga (convencional)	35	7,1 ± 0,81*
27G larga (convencional)	36	8,4 ± 1,2*
27G corta (convencional)	26	4,6 ± 0,97†
28G larga (antideflexión)	31	1,1 ± 0,82
28G corta (antideflexión)	22	0,8 ± 0,91

Datos modificados de Jeske AH, Boshart BF: Deflection of conventional versus non-deflecting dental needles in vitro, *Anesth Prog* 32:62-64, 1985.
*Una diferencia estadísticamente significativa desde la aguja larga sin deflexión ($P < 0,01$); n = 10 agujas en cada grupo.
†Una diferencia estadísticamente significativa desde la aguja corta sin deflexión ($P < 0,01$); n = 10 agujas en cada grupo.

CUADRO 6-1 Ventajas de las agujas de gran calibre sobre las de pequeño calibre

1. Menor desviación a medida que la aguja avanza a través de los tejidos
2. Mayor precisión en la inyección
3. Menor probabilidad de rotura de la aguja
4. Mayor facilidad de aspiración
5. Sin diferencias de percepción en la comodidad del paciente

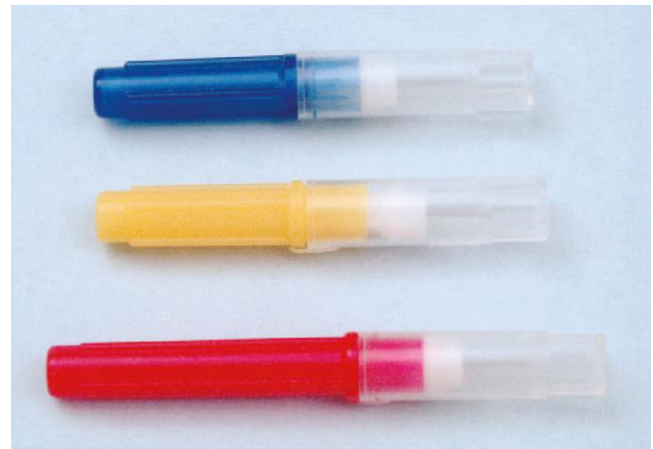


Figura 6-5. Codificación del calibre de las agujas por colores: 25G, rojo; 27G, amarillo; 30G, azul.

TABLA 6-2
Compras de agujas odontológicas en Estados Unidos, 2006

Calibre	Longitud	DATOS PROPORCIONADOS POR			
		Sullivan-Schein Inc. (2006)	Septodont Inc. (2006)		
25	Corta	<1%	1%	0,6%	3%
	Larga	1%		2,3%	
27	Corta	10%	42%	13%	38%
	Larga	32%		25%	
30	Corta	50%	56%	51%	59%
	Ultracorta	6%		8%	

De Malamed SF, Reed KL, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin North Am* 54:745-756, 2010.

TABLA 6-3
Especificaciones para los calibres de las agujas*

Calibre	Diámetro externo (mm)	Diámetro interno (mm)
7	4,57	3,81
8	4,19	3,43
10	3,40	2,69
11	3,05	2,39
12	2,77	2,16
13	2,41	1,80
14	2,11	1,60
15	1,83	1,32
16	1,65	1,19
17	1,50	1,04
18	1,27	0,84
19	1,07	0,69
20	0,91	0,58
21	0,81	0,51
22	0,71	0,41
23	0,64	0,33
25	0,51	0,25
26	0,46	0,25
27	0,41	0,20
30	0,31	0,15

*Calibres de las agujas dentales resaltados.

La normativa industrial relativa al calibre de las agujas data de hace muchos años (tabla 6-3); sin embargo, existen variaciones en el diámetro interno entre los diferentes fabricantes. Las agujas de mayor calibre (p. ej., 25-27G) se deben usar cuando el riesgo de aspiración positiva sea mayor, como sucede en el bloqueo de los nervios alveolar inferior y alveolar superior posterior o en los bloqueos mentonianos y del nervio incisivo.

Las agujas más utilizadas en odontología (p. ej., las más vendidas) son las del calibre 27G larga y las del calibre 30G corta¹⁶. Sin embargo, la del calibre 25G (larga o corta) es la aguja preferida para todas aquellas inyecciones que supongan un riesgo elevado de aspiración positiva. La aguja del calibre 27G se puede emplear para el resto de técnicas, a sabiendas de que el porcentaje de aspiración es bajo y la profundidad de penetración tisular no es tan grande (mayor desviación con esta aguja más fina). La aguja del calibre 30G no se recomienda en especial para ningún tipo de inyección, aunque se puede utilizar en casos de infiltración local, como, por ejemplo, para conseguir hemostasia durante el tratamiento periodontal.

La desviación adquiere importancia cuando la aguja debe atravesar un mayor grosor de partes blandas. En la aguja odontológica convencional (v. fig. 6-4,B), el cono de la punta se localiza de manera excéntrica. A medida que la aguja avanza por las partes blandas, la punta sufre una desviación por el tejido que va atravesando. Cuanto mayor sea el ángulo del bisel, mayor será el grado de desviación de la aguja. Aproximadamente cada 10 años aparece en el mercado una aguja en la que el cono de la punta se localiza en el centro de la luz; se minimiza así la desviación al paso de la aguja por las partes blandas (v. fig. 6-4,A). Jeske y Boshart⁴ demostraron la eficacia de esta aguja «sin desviación» (v. tabla 6-1). Sin embargo,

todavía hay que demostrar clínicamente que el menor grado de desviación de la aguja a su paso por las partes blandas obtiene en realidad una mayor tasa de éxito de la anestesia que la observada con las agujas convencionales. Durante muchos años, los odontólogos se han acostumbrado a las agujas que sufren desviación y, con el tiempo, han modificado sus técnicas de inyección para acomodarse a este hecho («aprenden» a hacer que las inyecciones funcionen incluso con la desviación). El cambio a una aguja sin desviación podría dar lugar en principio a una tasa de éxito menor.

Reducción de la desviación de la aguja: técnica de inserción de rotación doble (BRIT)

Se ha descrito una técnica nueva para reducir la desviación de la aguja¹⁷. La técnica de inserción rotatoria (descrita como técnica de inserción de rotación doble [BRIT]), en la que el operador rota el mango o la aguja en un movimiento rotatorio hacia atrás y hacia delante mientras va avanzando la aguja a través de las partes blandas, es similar a las técnicas empleadas para la acupuntura y la instrumentación en la endodoncia. Hochman y Friedman demostraron que la desviación de la aguja podría eliminarse prácticamente utilizando una técnica de inserción rotatoria durante el avance de la aguja¹⁷. Se realizó un estudio in vitro de 60 inserciones de agujas en un medio similar a los tejidos con tres agujas de calibres diferentes comparando la técnica de inserción rotatoria con la de inserción lineal sin rotación tradicional. El estudio demostraba que el ángulo de desviación de la aguja se podía reducir o eliminar, con independencia de la longitud o del calibre de la aguja, si la inserción de la aguja se realizaba aplicando la técnica de inserción de doble rotación.

La desviación de la aguja es consecuencia de las fuerzas resultantes que actúan sobre su bisel durante la penetración y el avance a través de los tejidos. Una aguja biselada de punta excéntrica genera varias fuerzas diferentes que actúan sobre ella durante la inserción cuando se emplea una técnica de inserción lineal sin rotación. La técnica de inserción lineal es la técnica convencional que se emplea con la jeringa odontológica tradicional que se sostiene en general con un agarre palma-pulgar (fig. 6-6). Durante este tipo de inserción, una fuerza perpendicular al movimiento direccional anterógrado (vector) actúa sobre la superficie de la aguja biselada, lo que



Figura 6-6. Jeringa tradicional con agarre palma-pulgar.

hace que la aguja se doble o sufra desviación en la dirección contraria a su bisel (p. ej., si el bisel «mira hacia arriba», el movimiento de avance hace que la aguja biselada sufra una desviación «hacia abajo»). Cuanto más larga sea la aguja, más exagerada será la angulación o la desviación como consecuencia de la mayor distancia recorrida a lo largo de la vía de desviación. Cuanto menor sea el diámetro de la aguja, más exagerada será la inclinación o la desviación, ya que las agujas de menor calibre tienen menos capacidad para resistir la fuerza de angulación o de desviación sobre la superficie del cono de la aguja biselada.

Cuando se utiliza la técnica BRIT durante la inserción, se elimina o «neutraliza» la fuerza perpendicular que provoca la desviación gracias al cambio constante de orientación del bisel con la rotación (fig. 6-7)¹⁷. Esto permite que las agujas de bisel excéntrico discurran siguiendo una trayectoria recta.

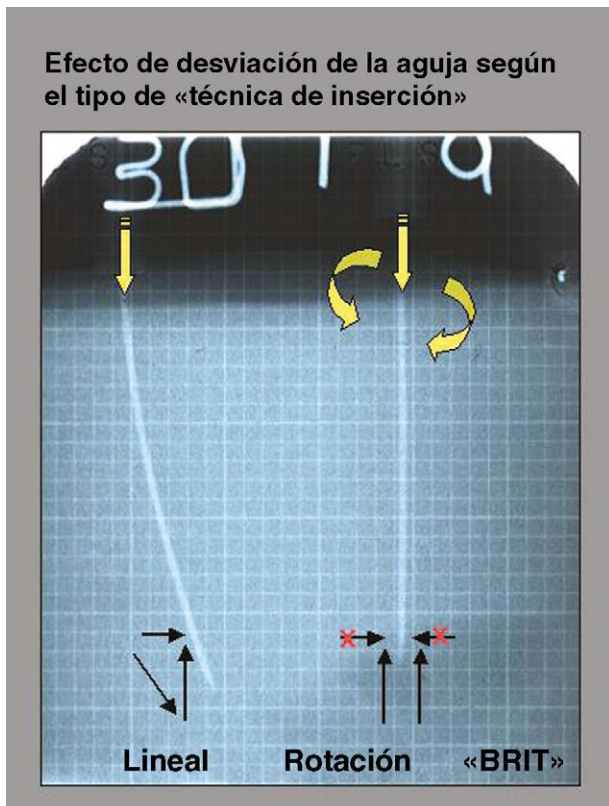


Figura 6-7. BRIT (técnica de inserción de rotación doble).

Las jeringas portátiles tradicionales requieren un agarre palmar-pulgar (v. fig. 6-6) que no permite aplicar esta técnica. El dispositivo de administración de anestésico local controlado por ordenador (CCLAD) Wand/CompuDent/STA (descrito en el cap. 5) emplea un mango ligero que se sostiene como un «lápiz» o un «dardo» que puede rotarse con facilidad.

Un estudio posterior de los mismos autores demostró que la técnica BRIT tenía el beneficio añadido de reducir la fuerza necesaria para la penetración y el avance de la aguja a través de los tejidos¹⁸. Esto se explica de la siguiente manera: con la inserción rotatoria todas las fuerzas resultantes se dirigen hacia la trayectoria anterógrada de la inserción, pues se han eliminado las fuerzas de desviación o de angulación de la técnica de inserción rotatoria, como ya se ha descrito. Esto permite, por tanto, que el movimiento anterógrado de la aguja se produzca con más eficiencia y menos esfuerzo (p. ej., menos fuerza). Además, la rotación de la aguja biselada permite que el borde cortante afilado contacte con toda la circunferencia de la superficie tisular, lo que contribuye a reducir la fuerza necesaria para la penetración y el avance. Esto no difiere mucho del efecto rotatorio generado por una broca quirúrgica al perforar un hueso o un tejido.

La técnica de inserción de rotación doble (BRIT) es simple y sencilla, y se ha demostrado que mejora las técnicas de inyección porque minimiza la desviación de la aguja convencional durante su inserción¹⁹.

LONGITUD

Las agujas odontológicas están disponibles en tres longitudes: larga, corta y ultracorta. Las agujas ultracortas sólo están disponibles con el calibre 30G. A pesar de la uniformidad pretendida por la mayoría de fabricantes, existen diferencias apreciables (tabla 6-4).

La longitud de una aguja corta oscila entre 20 y 25 mm (medida desde el conector hasta el cono de la punta), con un promedio de 20 mm, y la de una aguja larga, entre 30 y 35 mm (fig. 6-8), con un promedio de 32 mm.

Las agujas no se deben insertar en los tejidos hasta sus conectores, a menos que sea absolutamente necesario para el éxito de la inyección. Esta afirmación ha venido apareciendo en los libros de texto de anestesia local desde principios a mediados de la década de 1900²⁰⁻²⁴. Una de las razones de esta precaución es la posibilidad de rotura de la aguja, algo que, aunque infrecuente, puede suceder. La porción más débil (la parte más rígida que recibe la mayor tensión durante el

TABLA 6-4

Longitudes de las agujas*

Fabricante	25G larga	25G corta	27G larga	27G corta	30G larga	30G corta	30G ultracorta
Estándar industrial	32	20	32	20			
Fabricante A	30		30	21	25	21	
Fabricante B	32 ± 1,5	22 ± 1,5	32 ± 1,5	22 ± 1,5		21 ± 1,5	12 ± 1,0
Fabricante C			32	21	25	21	
Fabricante D	35		35	25		25	10
Fabricante E	32			21		19	

*Todas las medidas proporcionadas directamente por los fabricantes de agujas.

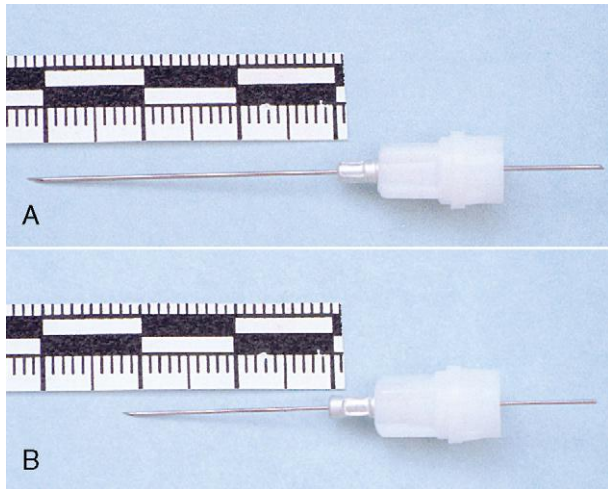


Figura 6-8. A, Aguja odontológica larga de una longitud aproximada de 32 mm. B, Aguja odontológica corta de una longitud aproximada de 20 mm.

avance de la aguja a través de los tejidos) de la aguja se sitúa en el conector, que es la zona por donde ésta se parte. Cuando una aguja que está insertada en las partes blandas se rompe a la altura del conector, las propiedades elásticas de los tejidos permiten rebotar y tapar (enterrar) la aguja por completo. La recuperación suele ser dificultosa (como se describe en el cap. 17). Si una porción del eje de la aguja rota, por pequeño que sea (5 mm o más), queda a la vista en el interior de la cavidad bucal, podría recuperarse con una pinza hemostática o un mosquito.

Cuando el grosor de las partes blandas que se va a atravesar es amplio resulta preferible usar una aguja larga (p. ej., bloqueo de los nervios alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates, mandibular de Akinosi, infraorbitario y maxilar [V₂]). Las agujas cortas se pueden utilizar para cualquier tipo de inyección en cualquier paciente que no precise una penetración demasiado profunda de las partes blandas (p. ej., a una distancia de 20 mm o menos).

CUIDADO Y MANIPULACIÓN DE LAS AGUJAS

Las agujas odontológicas disponibles en la actualidad están esterilizadas de antemano y son desechables. Con los cuidados y la manipulación apropiados no deberían plantear grandes dificultades.

1. Las agujas nunca se deben utilizar en más de un paciente.
2. Las agujas deben cambiarse tras haber realizado varias (tres o cuatro) punciones tisulares en el mismo paciente.
 - a. Las agujas de acero inoxidable se despuntan después de tres o cuatro inserciones. La punción tisular se vuelve más traumática con cada inserción, lo que provoca dolor en el momento de la inserción y molestias cuando se recupera la sensibilidad tras el procedimiento.
3. Las agujas deben taparse con su funda protectora cuando no se estén usando, a fin de evitar punciones accidentales con una aguja contaminada (v. explicación en cap. 9).
4. Nunca hay que perder de vista la punta de la aguja desprotegida, ya sea dentro o fuera de la boca

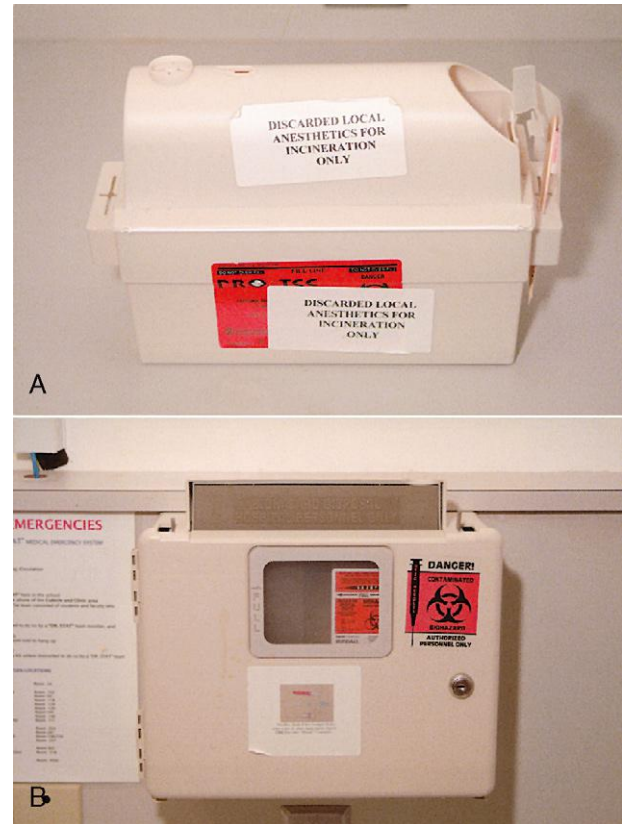


Figura 6-9. A, Contenedor para tirar los cartuchos de anestésico local desechables. B, Contenedor de «instrumental punzante» para tirar las agujas contaminadas.

- del paciente. Con ello se minimiza el riesgo lesivo potencial, tanto para el paciente como para el especialista.
5. Las agujas deben tirarse en un contenedor apropiado después de ser utilizadas para evitar posibles lesiones o que las reutilice personal no autorizado. Las agujas se pueden destruir mediante cualquiera de los métodos siguientes:
 - a. Las agujas contaminadas (así como cualquier instrumental contaminado con sangre o saliva, como los cartuchos) deben desecharse en contenedores de «material contaminado» o «instrumental punzante» especiales (fig. 6-9).
 - b. El uso adecuado de agujas o unidades de jeringas con autoprotección (agujas de «seguridad»), como las descritas en el capítulo 5, minimiza el riesgo de punciones accidentales.
 - c. Cuando las agujas se van a reutilizar para realizar inyecciones adicionales (una característica exclusiva de la odontología frente a la medicina, donde rara vez se administra una segunda inyección), la aguja debe volver a taparse mediante la técnica «de cuchara» o con un portaagujas (fig. 6-10).
 - d. Las agujas contaminadas nunca deben desecharse en contenedores de desechos abiertos.

En resumen, en la consulta de odontología sólo se necesita una aguja para anestésico local, la de calibre 25G larga, que puede emplearse para todas las técnicas anestésicas descritas en este libro. Proporciona la rigidez que no pueden aportar las agujas de mayor calibre (menor diámetro) y permite realizar

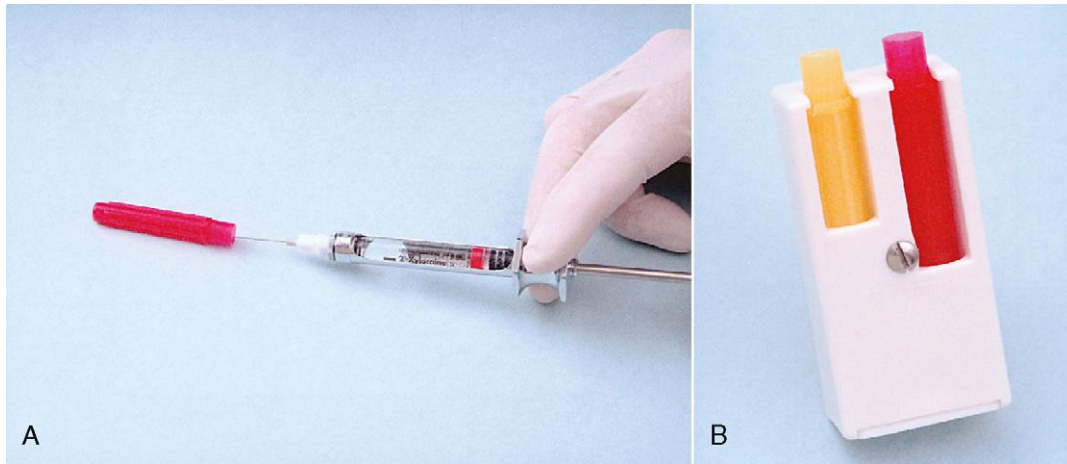


Figura 6-10. A, Técnica de la «cuchara» para volver a tapar una aguja de anestésico local contaminada. B, Estuche de plástico para tapones de aguja.

infiltraciones del ligamento periodontal (LPO) e intraseptales; la desviación que sufren es menor que las agujas más pequeñas, y aparentemente permiten realizar una aspiración más fácil y fiable. Como no generan más molestias en el paciente que el resto de agujas, su validez es aún mayor. En la práctica, sin embargo, conviene tener a mano una segunda aguja, la aguja de calibre 25G o 27G corta, cuando el grosor de las partes blandas que se van a atravesar es inferior a 20 mm o cuando el riesgo de aspiración positiva es mínimo, así como en zonas de la cavidad bucal en las que resulte difícil estabilizar una aguja larga (p. ej., dientes anteriores del maxilar o el paladar).

PROBLEMAS CON LAS AGUJAS

Dolor al realizar la punción

Las agujas desafiladas pueden causar dolor al iniciar la punción de la mucosa. Este dolor se puede evitar si se usan agujas desechables, nuevas y afiladas, y se aplica un anestésico tópico en la zona de punción. La aguja se debe cambiar al cabo de tres o cuatro inserciones de la mucosa si fuese preciso repetir la inyección.

Rotura

Las agujas se debilitan al doblarse, con lo que aumenta la probabilidad de que se rompan con el contacto subsiguiente con tejidos duros, como el hueso. Las agujas no deben doblarse si se van a insertar en partes blandas a una profundidad superior a 5 mm. No existe ninguna técnica odontológica (en la que la aguja penetre en partes blandas) que obligue a que la aguja deba doblarse para que la inyección tenga éxito. Las situaciones más frecuentes en las que se dobla la aguja son: cuando se realiza un bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI), un bloqueo del nervio alveolar superior posterior (BNASP), una inyección dentro de la encía, una infiltración del LPO o una infiltración intraósea. Los dos bloqueos nerviosos mencionados (BNAI, BNASP) se pueden realizar con éxito con una aguja recta (sin doblar) (v. caps. 13 y 14). La infiltración del LPO y la intrapulpar suelen realizarse sin doblar la aguja; sin embargo, surgen ocasiones, como en la raíz distal del segundo molar mandibular (LPO), los canales de las raíces en los dientes

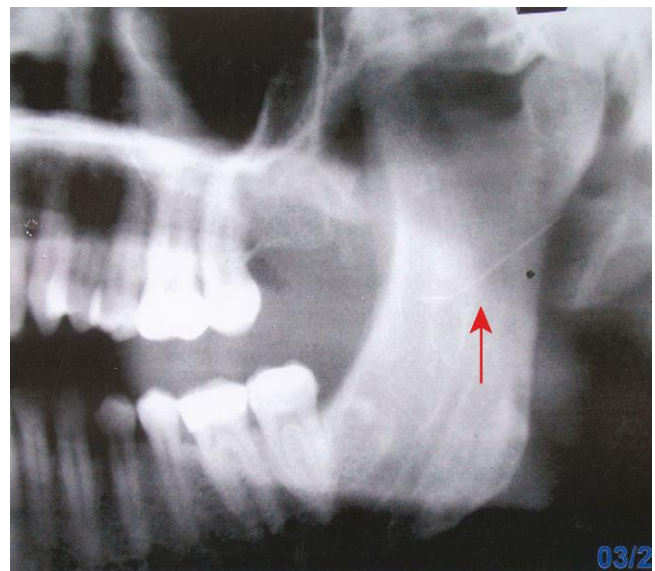


Figura 6-11. Aguja rota retenida después de un bloqueo del nervio alveolar inferior (flecha).

posteriores (intrapulpar) o la infiltración del hueso distal a un segundo molar (intraósea), en las que la zona de inyección no es accesible con una aguja recta. En estos casos es esencial doblar la aguja para tener éxito. Como la aguja no penetra en las partes blandas más de 2-4 mm (LPO), o nada en absoluto (intrapulpar), hay poco riesgo de que no se pueda recuperar en el caso improbable de que se rompa (figs. 6-11 y 6-12).

Nunca se debe intentar cambiar la dirección de la aguja cuando está incrustada en el tejido. En caso de que sea necesario modificar la dirección, primero hay que retirar la aguja *casi* por completo y, acto seguido, variar la dirección.

No se debe forzar la aguja contra cualquier resistencia (las agujas no están diseñadas para atravesar hueso). Las agujas más finas (calibres 30G y 27G) tienen más probabilidades de romperse que las más gruesas (calibre 25G). De los 105 casos de roturas de agujas que he estudiado, en 100 de ellos estaban implicadas agujas del calibre 30G cortas o ultracortas (95,23%). Las cinco agujas restantes eran cortas y del calibre 27G⁹⁹.

En la sección de recomendaciones se especifican las agujas recomendadas para cada técnica de inyección específica.

Dolor al realizar la extracción

El dolor al extraer la aguja desde el tejido puede deberse a las rebabas de tipo «anzuelo» de la punta. Este tipo de rebabas puede generarse durante la fabricación, pero es mucho más probable que se produzca cuando se fuerza la punta de la aguja contra una superficie dura, como el hueso. Nunca se debe forzar una aguja contra una resistencia. En caso de duda de la presencia de rebabas, hay que cambiar de aguja de una inserción a otra.



Figura 6-12. Resto de la aguja de anestésico local retenida mostrada en la figura 6-11.

Lesión del paciente o del especialista

La punción, con la consiguiente lesión, de zonas del cuerpo con la aguja se produce de forma involuntaria. Las causas principales son los descuidos o la falta de atención del especialista, así como un movimiento brusco e inesperado por parte del paciente. La aguja debe permanecer protegida hasta que se vaya a utilizar y ha de asegurarse (envainar o encapuchar) justo después de ser extraída de la boca.

RECOMENDACIONES

1. Se deben utilizar agujas desechables estériles.
2. En caso de que haya que realizar múltiples inyecciones, las agujas deben cambiarse después de tres o cuatro inserciones en un solo paciente.
3. Las agujas nunca deben usarse en más de un paciente.
4. Las agujas no se deben insertar en la boca hasta su conector, a menos que sea absolutamente necesario para el éxito de la inyección.
5. La dirección de la aguja no ha de modificarse mientras está dentro del tejido.
6. Nunca se debe forzar una aguja contra resistencia.
7. Las agujas tienen que permanecer encapuchadas hasta que se vayan a utilizar, y deben ser aseguradas una vez extraídas.
8. Las agujas deben desecharse y destruirse después de su uso para prevenir lesiones o que sean reutilizadas por personas no autorizadas.
9. Las técnicas de inyección de la tabla 6-5 están enumeradas con las agujas recomendadas (para un adulto de tamaño medio).

TABLA 6-5
Agujas recomendadas según la técnica de inyección

Técnica	Calibre de la aguja	Longitud de la aguja
Supraperióstica (infiltración)	27	Corta
Bloqueo del nervio alveolar superior posterior	27*	Corta*
Bloqueo del nervio alveolar superior medio	27	Corta
Bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA)	27	Corta
Bloqueo del nervio alveolar superior anterior vía palatina (P-ASA)	30 [†]	Corta
Bloqueo del nervio bucal (largo)	27 [‡]	Corta
Infiltración para hemostasia	27	Corta
Infiltración del ligamento periodontal (LPO o inyección intraligamentosa [IIL])	27	Corta
Infiltración intraseptal	27	Corta
Infiltración intraósea	27	Corta
Inyección intrapulpal	27	Corta
Bloqueo del nervio alveolar superior anterior («infraorbitario»)	25 o 27	Larga
Bloqueo del nervio maxilar (V ₂)	25 o 27	Larga
Bloqueo del nervio alveolar inferior («mandibular»)	25 o 27	Larga
Bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates	25 o 27	Larga
Bloqueo del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi	25 o 27	Larga

*En las primeras ediciones de este libro se recomendaba la aguja del calibre 25G larga. Hoy en día se prefiere una aguja corta, para minimizar el riesgo de hematoma tras la inyección alveolar superior posterior. En caso de disponerse, se utilizará una aguja del calibre 25G corta; si no está disponible, se recomienda una aguja del 27G corta. (V. cap. 13 para información adicional.)

[†]Los autores del informe P-ASA recomiendan emplear la aguja ultracorta del calibre 30G^{17,18}.

[‡]En la mayoría de las situaciones clínicas se usa una aguja del calibre 25G larga, empleada en el BNAI, para el bloqueo del nervio bucal, que se realiza justo después del BNAI.

Bibliografía

1. Cuny EJ, Fredekind R, Budenz AW: Safety needles: new requirements of the Occupational Safety and Health Administration bloodborne pathogens rule, *J Calif Dent Assoc* 27:525-530, 1999.
2. Cuny E, Fredekind RE, Budenz AW: Dental safety needles "effectiveness": results of a one-year evaluation, *J Am Dent Assoc* 131:1143-1148, 2000.
3. Aldous JA: Needle deflection: a factor in the administration of local anesthetics, *J Am Dent Assoc* 77:602-604, 1968.
4. Jeske AH, Boshart BF: Deflection of conventional versus non-deflecting dental needles in vitro, *Anesth Prog* 32:62-64, 1985.
5. Robison SF, Mayhew RB, Cowan RD, et al: Comparative study of deflection characteristics and fragility of 25-, 27-, and 30-gauge short dental needles, *J Am Dent Assoc* 109:920-924, 1984.
6. Delgado-Molina E, Tamarit-Borras M, Berini-Aytes L, et al: Comparative study of two needle models in terms of deflection during inferior alveolar nerve block, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 14:440-444, 2009.
7. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, *Tex Dent J* 119:310-314, 2002.
8. Hamburg HL: Preliminary study of patient reaction to needle gauge, *NY State Dent J* 38:425-426, 1972.
9. Farsakian LR, Weine FS: The significance of needle gauge in dental injections, *Compendium* 12:264-268, 1991.
10. Flanagan T, Wahl MI, Schmitt MM, et al: Size doesn't matter: needle gauge and injection pain, *Gen Dent* 55:216-217, 2007.
11. Foldes FF, McNall PG: Toxicity of local anesthetics in man, *Dent Clin North Am* 5:257-258, 1961.
12. Harris S: Aspirations before injection of dental local anesthetics, *J Oral Surg* 25:299-303, 1957.
13. Kramer H, Mitton V: Dental emergencies, *Dent Clin North Am* 17:443-460, 1973.
14. McClure DB: Local anesthesia for the preschool child, *J Dent Child* 35:441-448, 1968.
15. Trapp LD, Davies RO: Aspiration as a function of hypodermic needle internal diameter in the in-vivo human upper limb, *Anesth Prog* 27:49-51, 1980.
16. Malamed SF: Personal communications, Newark, Del, April 2006, Septodont Inc.
17. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bi-directional rotation insertion technique, *Quint Int* 31:737-743, 2000.
18. Hochman MN, Friedman MJ: An in vitro study of needle force penetration comparing a standard linear insertion to the new bidirectional rotation insertion technique, *Quint Int* 32:789-796, 2001.
19. Aboushala A, Kugel G, Efthimiadis N, Krochak M: Efficacy of a computer-controlled injection system of local anesthesia in vivo, IADR Annual Meeting, 2000, Abstract 2775.
20. Cook-Waite Laboratories Inc.: Manual of local anesthesia in general dentistry, New York, 1936, Rensselaer & Springville, p 38.
21. Local anesthesia and pain control in dental practice, St Louis, 1957, CV Mosby, p.184.
22. Allen GD: Dental anesthesia and analgesia (local and general), ed 2, Baltimore, Md, 1979, Williams & Wilkins, p 133.
23. Yagiela JA, Jastack JT: Regional anesthesia of the oral cavity, St Louis, 1981, CV Mosby, p 105.
24. Malamed SF: Needles. In Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby, p 103.
25. Malamed SF, Reed KL, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin North Am* 54:745-756, 2010.

El cartucho

El cartucho dental es un cilindro de cristal que contiene el anestésico local, entre otros ingredientes. En Estados Unidos y en otros muchos países, el cilindro de cristal, propiamente dicho, puede almacenar 2 ml de solución; sin embargo, tal y como se preparan en la actualidad, los cartuchos dentales contienen aproximadamente 1,8 ml de solución anestésica. Los anestésicos locales fabricados por Septodont (Lancaster, PA) especifican un volumen de 1,7 ml (aunque en realidad contienen aproximadamente 1,76 ml de solución anestésica). En otros países, pero sobre todo en Reino Unido y Australia, los cartuchos dentales rellenos de antemano contienen aproximadamente 2,2 ml de solución anestésica; algunos países, como Francia y Japón, poseen cartuchos dentales de 1 ml (fig. 7-1).

Los profesionales de la odontología suelen denominar al cartucho dental *carpule*. Este término es en realidad una marca registrada para el cartucho dental fabricado por Cook-Waite Laboratories, que lo comercializó para odontología en 1920.

En los últimos años, los fabricantes de anestésicos locales de algunos países (pero todavía no en Estados Unidos) han puesto en el mercado cartuchos de anestésicos locales fabricados en plástico¹. Los cartuchos de plástico tienen varios rasgos negativos, y los más relevantes son las fugas de la solución en las técnicas de inyección, la necesidad de ejercer una fuerza considerable sobre el émbolo de la jeringa (p. ej., LPO, nasopalatina)¹ y la peor calidad de «deslizamiento» del émbolo por el cartucho de plástico comparado con el de cristal, lo que hace que salga un chorro brusco de solución anestésica, con la consiguiente molestia para el paciente. Otro aspecto negativo de los cartuchos de plástico es el hecho de que son permeables al aire. La exposición al oxígeno provoca una degradación más rápida del vasoconstrictor en el cartucho y una vida útil más breve².

COMPONENTES

El cartucho dental relleno de antemano con 1,8 ml consta de cuatro componentes (fig. 7-2):

1. Tubo cilíndrico de cristal.
2. Tapón (émbolo, bitoque).

3. Capuchón de aluminio.

4. Diafragma.

El tapón (émbolo) está situado en el extremo del cartucho que recibe el arpón de la jeringa de aspiración. El arpón se incrusta en el interior de un émbolo de goma de silicona (libre de látex) aplicando una presión digital suave sobre la anilla para el pulgar de la jeringa. El émbolo ocupa menos de 0,2 ml del volumen del cartucho. Hasta hace poco, el tapón estaba sellado con parafina (cera) para conseguir un sello hermético contra las paredes de cristal del cartucho. En los canales que rodeaban el tapón se añadía glicerina como lubricante, lo que permitía atravesar el cilindro de cristal con mayor facilidad. En la actualidad, la mayoría de los fabricantes de anestésicos locales procesan el tapón con silicona, eliminando tanto la parafina como la glicerina. Los «tapones adhesivos» (tapones que no se deslizan suavemente por el cartucho de cristal) son infrecuentes hoy en día. En los últimos años ha habido una tendencia hacia la homogeneización de los tapones de goma negra en todas las combinaciones de anestésicos locales. Prácticamente han desaparecido los tapones codificados por colores (rojo, verde y azul) que ayudaban a identificar el fármaco. En los cartuchos con tapones negros se observa una banda codificada por colores alrededor del cartucho de cristal exigida por la American Dental Association (ADA) desde junio de 2003 para los productos que reciben el sello de aprobación de la ADA (tabla 7-1).

En un cartucho dental intacto (fig. 7-3), el tapón está ligeramente dentado desde el reborde del cilindro de cristal. Los cartuchos cuyos émbolos se hallan a ras o que sobresalen del cristal del cilindro no se deben utilizar. Este problema se describe al final de este capítulo (v. «Problemas»).

En el extremo opuesto al émbolo de goma se sitúa un capuchón de aluminio. Este capuchón encaja cómodamente alrededor del cuello del cartucho de cristal y mantiene en su posición el diafragma. Es de color plateado en la mayoría de los cartuchos.

El diafragma es una membrana semipermeable a través de la cual la aguja penetra en el cartucho. Cuando la preparación es la correcta, la perforación de la aguja se sitúa centrada y es redonda, y forma un sello hermético alrededor de la aguja. Cuando la preparación de la aguja y el cartucho es incorrecta, se puede producir una punción excéntrica con orificios ovoides que



Figura 7-1. Cartuchos de 1,0, 1,8 (1,7) y 2,2 ml.

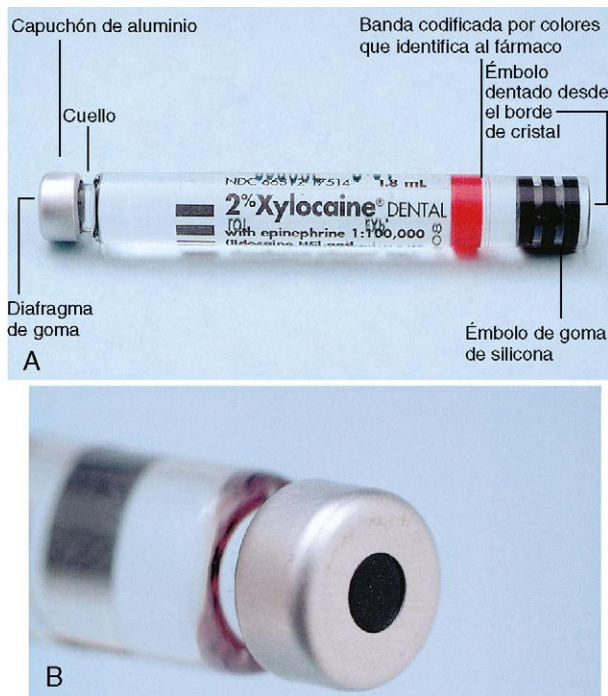


Figura 7-2. A y B, Componentes de un cartucho dental de cristal de anestésico local.

TABLA 7-1
Codificación por colores de los cartuchos de anestésico local, según la American Dental Association Council on Scientific Affairs

Solución de anestésico local	Banda de color del cartucho
Clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000	Oro
Bupivacaína al 0,5% con epinefrina 1:200.000	Azul
Clorhidrato de lidocaína al 2%	Azul claro
Clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000	Verde
Clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000	Rojo
Clorhidrato de mepivacaína al 3%	Bronce
Clorhidrato de mepivacaína al 2% con levonordefrina 1:20.000	Marrón
Clorhidrato de prilocaína al 4%	Negro
Clorhidrato de prilocaína al 4% con epinefrina 1:200.000	Amarillo

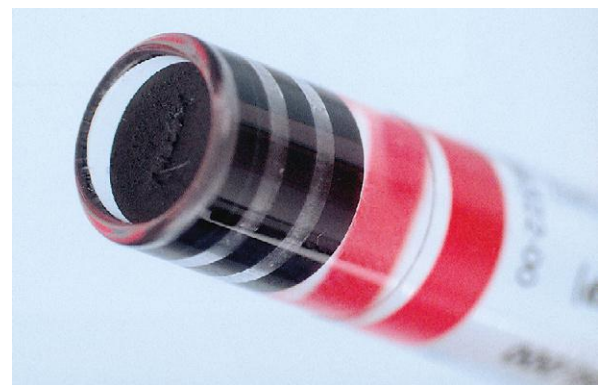


Figura 7-3. Émbolo de goma de silicona ligeramente dentado desde el borde de cristal.

provocan fugas de la solución anestésica durante la inyección. El diafragma es una membrana semipermeable que permite que difunda hacia el cartucho cualquier solución en la que esté almacenado el cartucho y contamine la solución anestésica.

Las personas con alergia al látex pueden estar expuestas a un riesgo mayor cuando se les administre un anestésico local a través de un cartucho de cristal³. Sin embargo, una revisión reciente de la literatura realizada por Shojaei y Haas afirmaba que, aunque existe la posibilidad de una reacción alérgica desencadenada por el látex en el cartucho del anestésico local, «no existen casos clínicos ni estudios en los que una alergia documentada se debiese al componente de látex de los cartuchos para anestesia odontológica»⁴.

En los últimos años se han comercializado cartuchos dentales libres de látex.

A todos los cartuchos se les coloca una etiqueta plástica fina de Mylar (fig. 7-4). Esta etiqueta 1) protege al paciente y al especialista que administra el anestésico en caso de que se rompa el cristal y 2) proporciona las especificaciones relativas al fármaco que contiene. Asimismo, algunos fabricantes incluyen un indicador de volumen en la etiqueta, lo que facilita al especialista el depósito de volúmenes precisos de anestésico (v. fig. 7-4).

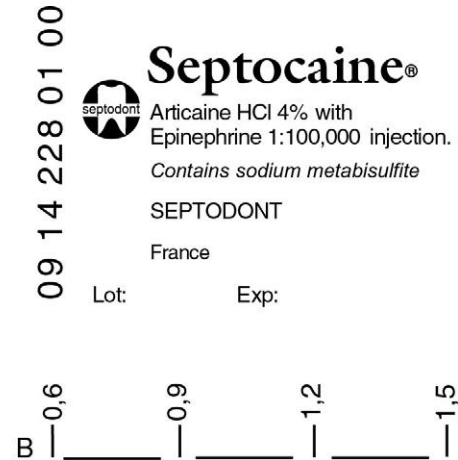
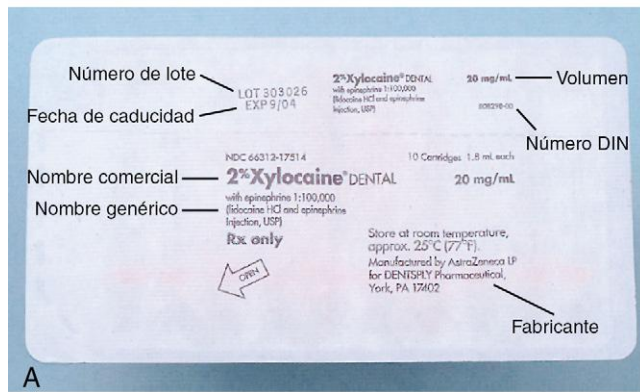


Figura 7-4. Etiqueta de plástico de Mylar. Etiqueta con indicador de volumen. (Cortesía de Septodont, Lancaster, PA.)

TABLA 7-2
Composición de la solución anestésica local

Componente	Función	Solución de anestésico local sin vasoconstrictor	Solución de anestésico local con vasoconstrictor
Anestésico local (p. ej., clorhidrato de lidocaína)	Bloqueo de la conducción nerviosa	•	•
Cloruro sódico	Isotonicidad de la solución	•	•
Agua destilada	Volumen	•	•
Vasopresor (p. ej., epinefrina, levonordefrina)	Aumenta la profundidad y la duración de la anestesia; disminuye la absorción del anestésico local y del vasopresor		•
(Meta)bisulfito sódico	Antioxidante		•
Metilparabeno*	Bacteriostático		•

*El metilparabeno ha dejado de incluirse en los cartuchos de anestésicos locales dentales de un solo uso; sin embargo, sí se encuentra en TODOS los viales de dosis múltiples de fármacos inyectables.

TABLA 7-3
Cálculo de miligramos por cartucho

Porcentaje de la solución	=	Miligramos (mg) por mililitro (ml)	×	Volumen del cartucho	=	Miligramos por cartucho
0,5	=	5	×	1,8	=	9
1,0	=	10	×	1,8	=	18
2,0	=	20	×	1,8	=	36
3,0	=	30	×	1,8	=	54
4,0	=	40	×	1,8	=	72

CONTENIDO DEL CARTUCHO

La composición de la solución que se encuentra en el cartucho dental varía según contenga un vasoconstrictor o no (tabla 7-2).

La *anestésico local* es la razón de ser de todo el cartucho dental. Interrumpe el impulso que se propaga por el nervio, impidiendo que alcance el cerebro. El fármaco contenido en el cartucho se describe en forma de porcentaje de concentración. El número de miligramos de un fármaco se puede calcular multiplicando el porcentaje de la concentración (p. ej., 2% = 20 mg/ml) por 1,8 (EE.UU.) o 2,2 (Reino Unido)

(número de mililitros en el cartucho). Así pues, un cartucho de 1,8 ml de una solución al 2% contiene 36 mg (tabla 7-3). El anestésico local es estable y puede esterilizarse en el autoclave, calentarse o llevarse hasta el punto de ebullición sin degradarse. Sin embargo, otros componentes del cartucho son más lábiles (p. ej., vasoconstrictores y sellos del cartucho) y se destruyen con facilidad.

En la mayoría de los cartuchos de anestésicos se incluye un *vasoconstrictor* para aumentar la seguridad y la duración y profundidad del efecto anestésico. El pH de los cartuchos dentales que contienen vasoconstrictores es menor (más ácido) que el de los cartuchos sin vasoconstrictor (pH de 3,5

[3,3-4,0] frente a 6,5). Debido a esta diferencia de pH, los anestésicos locales sin vasoconstrictor tienen en cierto sentido una latencia menor y son más cómodos («quemar» menos al inyectarse)⁵⁻⁷.

Los cartuchos con vasoconstrictores también contienen un *antioxidante*, que suele ser (meta)bisulfito sódico. Previenen la oxidación del vasoconstrictor por el oxígeno, que podría quedar atrapado en el cartucho durante la fabricación o difundir a través del diafragma semipermeable (o a través de las paredes de un cartucho de plástico) después del llenado. El bisulfito sódico reacciona con el oxígeno antes de que éste sea capaz de destruir el vasoconstrictor. El bisulfito sódico se oxida a bisulfato sódico, que tiene un pH aún menor. La relevancia clínica de este hecho radica en que la quemazón (molestias) que experimenta el paciente al inyectarle un cartucho «antiguo» de anestésico local con vasoconstrictor es mayor que con uno más reciente. Durante la anamnesis de los pacientes previa a la administración de anestésicos locales se debe descartar la existencia de alergia a bisulfitos^{8,9} (v. cap. 10).

El *cloruro sódico* se añade a los cartuchos para que la solución se vuelva isotónica con los tejidos del cuerpo. Antiguamente se publicaban casos aislados en los que las soluciones anestésicas con una cantidad excesiva de cloruro sódico (soluciones hipertónicas) producían edema tisular o parestesias, en ocasiones durante meses, tras la administración del fármaco¹⁰. Esto ya no supone ningún problema.

El *agua destilada* se utiliza como disolvente para aportar volumen a la solución del cartucho.

Un cambio significativo en la composición del cartucho en Estados Unidos y en la mayoría del resto de países fue la eliminación del metilparabeno, una sustancia bacteriostática. Una decisión de la FDA estadounidense obligó a retirar el metilparabeno de los cartuchos de anestésico local fabricados después del 1 de enero de 1984. Este producto tiene propiedades bacteriostáticas, fungostáticas y antioxidantes. Tanto este producto como sus compuestos relacionados (etilparabeno, propilparabeno y butilparabeno) se usan a menudo como conservantes en pomadas, cremas, lociones y dentífricos. Asimismo, los conservantes tipo parabeno se encuentran en todos los viales de fármacos de dosis múltiples. El metilparabeno se emplea con frecuencia a una concentración del 0,1% (1 mg/ml). Su eliminación de los cartuchos dentales se basaba en dos hechos. En primer lugar, los cartuchos de anestésicos locales odontológicos son artículos de un solo uso que deben desecharse y no reutilizarse. Por tanto, la inclusión de un compuesto bacteriostático no está justificada. En segundo lugar, la exposición repetida al parabeno ha producido un número creciente de casos de reacciones alérgicas en algunas personas^{11,12}. Las respuestas se han limitado a edema localizado, prurito y urticaria. Por suerte, no se han producido hasta la fecha reacciones alérgicas sistémicas al parabeno. La eliminación del metilparabeno ha disminuido aún más el riesgo, ya de por sí mínimo, de la alergia a los anestésicos locales.

CUIDADO Y MANIPULACIÓN

Los anestésicos locales se comercializan en contenedores de estaño envasados al vacío con 50 cartuchos y en blísters, habitualmente con 10 cartuchos. Aunque ningún fabricante

se queja de la esterilidad de la superficie exterior del cartucho, los cultivos bacterianos obtenidos justo después de abrir un contenedor no suelen provocar ningún crecimiento. Por tanto, parece obvio que estén injustificadas las extraordinarias medidas relacionadas con la esterilización de los cartuchos. De hecho, el cartucho dental de cristal no debería pasarse por un autoclave. El sello del cartucho no puede soportar las temperaturas extremas del autoclave, y los vasoconstrictores termolábiles se destruyen en el proceso. Los cartuchos de plástico no se pueden introducir en el autoclave.

Lo más frecuente hoy en día es que los anestésicos locales se comercialicen en cajas de cartón de aproximadamente 50 cartuchos. Dentro de cada caja hay 5 unidades selladas, de 10 cartuchos cada una (fig. 7-5), denominadas *blísters*. Los cartuchos permanecen limpios y sin contaminarse si se mantienen en su caja hasta que se vayan a utilizar.

Los cartuchos de anestésicos locales deberían almacenarse en sus contenedores originales, preferiblemente a temperatura ambiente (p. ej., 21-22 °C) y en un lugar oscuro. No hay ninguna necesidad de «preparar» un cartucho antes de su uso. El médico o el ayudante debería ser el encargado de introducirlo en la jeringa. Sin embargo, muchos médicos se sienten obligados a «esterilizar» de algún modo el cartucho. Cuando la necesidad apremia, el médico debería aplicar una torunda empapada en alcohol con isopropanol al 91% o con etanol al 70% sobre el diafragma de goma (fig. 7-6).

Si se utiliza un dispensador de cartuchos de plástico transparente, el suministro de un día se debe colocar con el capuchón de aluminio y el diafragma hacia abajo. En el centro del dispensador se colocan varias (dos o tres) gasas de 5 × 5 cm empapadas (no sumergidas) en isopropanol al 91% o en etanol al 70%. No debe haber alcohol líquido alrededor de los cartuchos. Antes de cargar una jeringa, el capuchón de aluminio y el diafragma de goma se frotran con la gasa humedecida.

No se debe permitir que los cartuchos se empapen de alcohol u otras soluciones esterilizadoras, ya que el diafragma semipermeable deja que se difundan al interior del cartucho y lo contaminen. Por tanto, se recomienda guardar los cartuchos en su contenedor original hasta que se vayan a utilizar.

No es necesario usar calentadores de cartuchos. De hecho, en algunos casos pueden ocasionar problemas. El sobrecalentamiento de la solución anestésica puede generar molestias al paciente y destruir con más rapidez el vasoconstrictor termolábil (acortando la duración de la anestesia y generando más dolor a la inyección). Se ha demostrado que una vez que se retira el cartucho de cristal calentado del calentador, se coloca en una jeringa de metal y se fuerza la solución a través de una aguja de metal fina, su temperatura disminuye casi hasta la temperatura ambiente^{2,5,13,14}.

Los calentadores de cartuchos, diseñados para mantener las soluciones anestésicas a la «temperatura corporal», no son necesarios ni recomendables. Los anestésicos locales en cartuchos mantenidos a temperatura ambiente (20-22 °C) no provocan molestias al paciente cuando se inyectan en los tejidos y los pacientes no se quejan de que la solución esté demasiado fría¹⁴. Por otra parte, los pacientes que reciben soluciones anestésicas calentadas hasta 27 °C o más las perciben demasiado calientes, o incluso sienten quemazón a la inyección¹³.

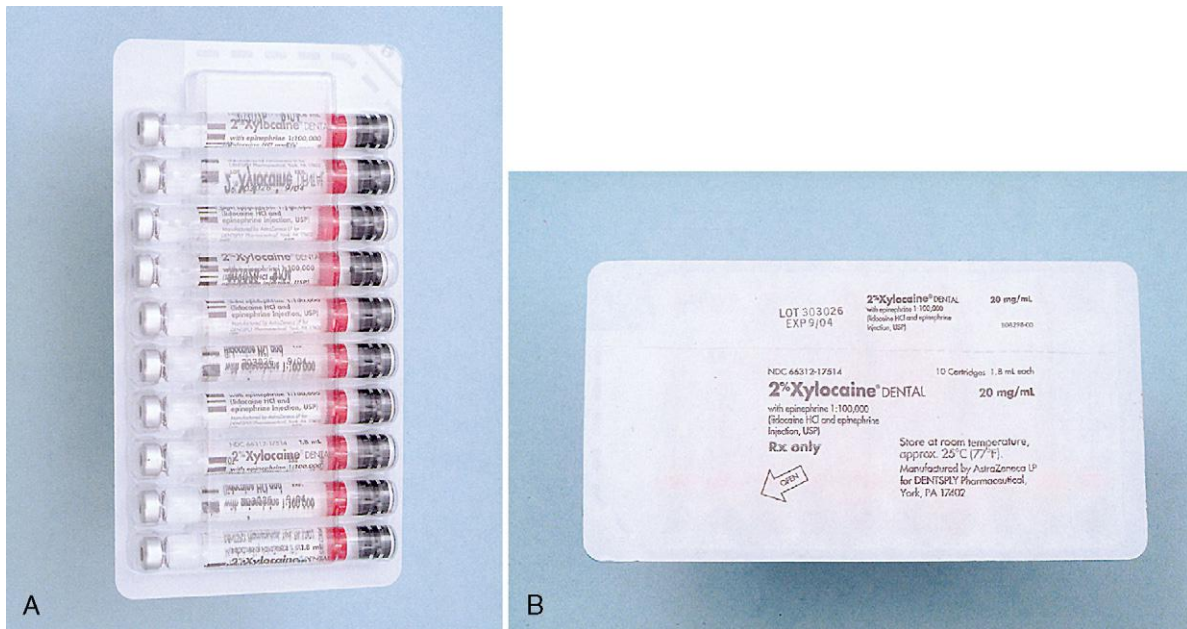


Figura 7-5. A, «Blister» sellado que contiene diez cartuchos de anestésico local. B, Reverso del blister en el que se especifica la información del fármaco.



Figura 7-6. Preparación del cartucho de anestésico local frotando el diafragma de goma con alcohol.

Los cartuchos de anestésicos locales no deben dejarse expuestos directamente a la luz solar, ya que algunos contenidos pueden sufrir un deterioro acelerado. El efecto clínico principal de la luz solar será la destrucción del vasoconstrictor, con el descenso correspondiente de la duración del efecto clínico de la solución anestésica.

En cada paquete de anestésico local va incluido un documento clave: el prospecto del fármaco. Este documento contiene información valiosa sobre el producto, como dosis, advertencias, precauciones e instrucciones sobre cuidado y manipulación. Todas las personas implicadas en la manipulación o la administración de anestésicos locales deben revisar este documento de forma periódica (fig. 7-7).

PROBLEMAS

En ocasiones surgen problemas con los cartuchos dentales de anestésicos locales. Aunque la mayoría son menores y generan inconvenientes leves al especialista, otros tienen más importancia y pueden ser nocivos para el paciente:

1. Burbujas en el cartucho.
2. Tapón sobresaliente.
3. Quemazón a la inyección.
4. Tapón pegajoso.
5. Capuchón corroído.
6. «Óxido» en el capuchón.
7. Fugas durante la inyección.
8. Cartucho roto.

Burbujas en el cartucho

A menudo se observa en el interior del cartucho dental una burbuja pequeña de 1-2 mm de diámetro (descrita como de tamaño «BB»). Está compuesta de nitrógeno gaseoso, que burbujea en el interior de la solución anestésica durante su fabricación para evitar que el oxígeno quede atrapado en el cartucho y tenga la posibilidad de destruir el vasoconstrictor. La burbuja de nitrógeno no siempre se visualiza en un cartucho normal (fig. 7-8, A).

Una burbuja más grande, que puede estar presente con un émbolo que sobresale más allá del reborde del cartucho, está causada por la congelación de la solución anestésica (fig. 7-8, B). Estos cartuchos no deben utilizarse, ya que no se puede garantizar la esterilidad de la solución. Los cartuchos tienen que devolverse al fabricante para que los sustituya.

Tapón sobresaliente

El tapón puede sobresalir cuando el cartucho se congela y el líquido del interior se expande. En este caso, la solución deja de considerarse estéril y no se debe usar para inyección. Los cartuchos congelados se pueden identificar por la presencia de una burbuja de aire de gran tamaño (>2 mm), junto con un tapón sobresaliente.

Un tapón que sobresale que no se acompaña de una burbuja de aire indica un almacenamiento prolongado en una solución química desinfectante, con la consiguiente difusión



ADVERTENCIAS

LOS ODONTÓLOGOS QUE UTILICEN ANESTÉSICOS LOCALES EN SUS CONSULTAS DEBEN ESTAR VERSADOS EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DE URGENCIAS QUE PUDIERAN SURGIR CON SU USO. DEBEN TENER A MANO EL EQUIPO DE REANIMACIÓN, OXÍGENO Y OTROS FÁRMACOS DE REANIMACIÓN PARA SU APLICACIÓN INMEDIATA.

En raras ocasiones se han producido reacciones mortales al emplear anestésicos locales, incluso en ausencia de antecedentes de hipersensibilidad.

B

Figura 7-7. A, Todos los contenedores de anestésicos locales llevan un prospecto de identificación del producto, que debe leerse siempre. B, En todos los prospectos hay información de suma importancia.



A



B

Figura 7-8. A, Cartucho normal sin burbujas o una burbuja de pequeño tamaño (BB). Obsérvese que el tapón de goma está dentado desde el borde de cristal. B, Cartucho de anestésico local con tapón sobresaliente y una burbuja de gran tamaño generada por congelación.

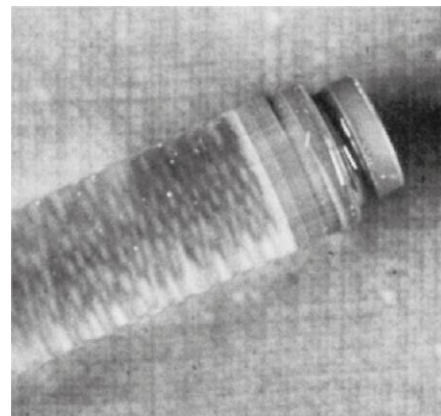


Figura 7-9. Émbolo sobresaliente en un cartucho de anestésicos locales.

de la solución al interior del cartucho. Shannon y Wescott demostraron que el alcohol penetra en el interior del cartucho a través del diafragma en cantidades cuantificables en un solo día si el diafragma se sumerge en alcohol¹⁵. Las soluciones de anestésicos locales que contienen alcohol producen una quemazón desagradable a la inyección. El alcohol, a una concentración lo bastante elevada, es un neurotóxico que puede provocar parestesias prolongadas. La concentración de alcohol más alta comunicada hasta la fecha en un cartucho dental ha sido del 8% (fig. 7-9), y en todo caso no es probable que se produzcan lesiones significativas a largo plazo¹⁶.

Los comprimidos antioxidantes no se deben usar en las soluciones desinfectantes. El nitrato sódico (o un producto similar) que contienen es capaz de liberar iones metálicos que

se han relacionado con una mayor incidencia de edema tras la administración del anestésico local¹⁷.

Ha de recordarse que cantidades pequeñas de la solución esterilizadora pueden difundir al interior del cartucho dental sin un movimiento visible del émbolo. Siempre hay que tener cuidado al almacenar los cartuchos de anestésico local.

Quemazón durante la inyección

Una sensación de quemazón durante la inyección de la solución anestésica puede deberse a alguna de las siguientes causas:

1. Respuesta normal al pH del fármaco.
2. El cartucho contiene una solución esterilizante.
3. Cartucho sobrecalentado.
4. El cartucho contiene un vasoconstrictor.

El paciente puede quejarse de una sensación de quemazón leve de unos pocos segundos de duración justo después de recibir el anestésico local. Esta reacción normal se debe al pH de la solución anestésica, dura entre uno y dos segundos, hasta que el anestésico empieza a hacer efecto, y lo notan sobre todo los pacientes sensibles cuando reciben anestésicos locales que contienen epinefrina o levonordefrina.

Una sensación de quemazón más intensa suele deberse a la difusión de la solución desinfectante al interior del cartucho dental y su inyección consiguiente en las mucosas de la cavidad bucal. La quemazón no suele pasar de una mera molestia, pero la inclusión de productos desinfectantes, como el alcohol, en los cartuchos dentales puede provocar secuelas más graves, como parestesias postinyección y edema tisular^{15,16}.

El sobrecalentamiento de la solución en un calentador de cartuchos también puede ser la causa de la quemazón a la inyección. A este respecto, suele echarse la culpa al calentador de cartuchos de tipo bombilla (árbol de Navidad). A menos que los cartuchos de anestésico estén inusualmente fríos, está poco justificado el uso de un calentador. Las soluciones anestésicas inyectadas a temperatura ambiente son bien toleradas por los tejidos y los pacientes.

La sensación de quemazón provocada por el anestésico local también puede deberse a la presencia de un vasoconstrictor. Los vasoconstrictores y los antioxidantes (bisulfito sódico) reducen el pH de la solución hasta 3,5, lo que representa una acidez más significativa que las soluciones que carecen de vasoconstrictor (pH aproximado de 6,5)^{5-7,17}. Los pacientes tienen más probabilidades de percibir una sensación de quemazón con estas soluciones. El pH del anestésico local disminuye aún más cuando el bisulfito sódico se oxida a bisulfato sódico. Esta respuesta se puede minimizar con cuidado comprobando la fecha de caducidad de todos los cartuchos antes de usarlos. Por el contrario, el aumento del pH de la solución anestésica hace que la administración sea más cómoda para el paciente¹⁷⁻¹⁹.

Tapón pegajoso

Los «tapones pegajosos» constituyen en la actualidad una rareza gracias a la inclusión de silicón como lubricante y a la eliminación de la parafina como sellador en el cartucho. Donde se sigue utilizando parafina, puede resultar difícil avanzar el tapón en los días fríos al endurecerse ésta. Este problema se minimiza gracias al uso de cartuchos a temperatura ambiente; también desaparece al emplear tapones revestidos de silicón.

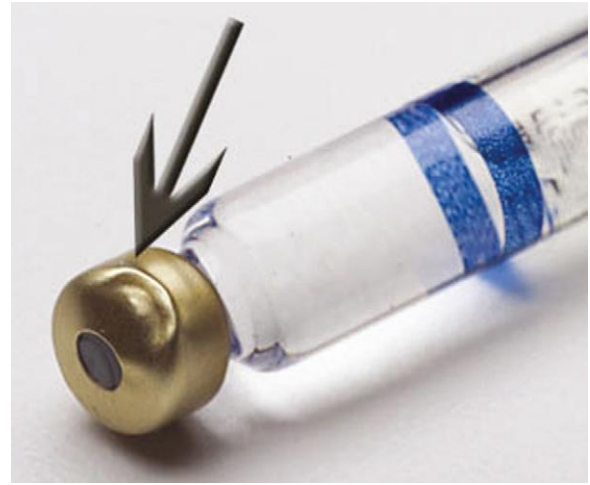


Figura 7-10. Cartucho de anestésico local con capuchón dañado. El cristal alrededor del cuello del cartucho debe examinarse con cuidado para descartar la presencia de grietas.

Los cartuchos de plástico sufren este problema en mayor medida que los de cristal.

Capuchón corroído

El capuchón de aluminio de un cartucho de anestésico local puede corroerse si se sumerge en soluciones desinfectantes que contengan sales de amonio cuaternario, como el cloruro de benzalconio (p. ej., solución esterilizadora «fría»). Estas sales tienen una incompatibilidad electrolítica con el aluminio. Los cartuchos con sello de aluminio deben desinfectarse con isopropanol al 91% o con etanol al 70%. Los cartuchos con capuchones corroídos no deben usarse. La corrosión se puede distinguir fácilmente del óxido, que aparece como un depósito rojo cobre un capuchón de aluminio intacto.

Óxido en el capuchón

La aparición de óxido en el capuchón indica que al menos uno de los cartuchos del contenedor de estaño se ha roto o ha sufrido fugas. El contenedor de «estaño» (en realidad acero sumergido en estaño fundido) se oxida, y el depósito se desprende y se sitúa sobre los cartuchos. Los cartuchos con óxido no se deben utilizar. Si un cartucho contiene óxido o una grieta (fig. 7-10), todos los cartuchos del contenedor deben comprobarse con cuidado antes de ser usados. Con la aparición del empaquetado sin metal, es raro que se vea óxido.

Fugas durante la inyección

Las fugas de solución anestésica en la boca del paciente durante la inyección se producen si el cartucho y la aguja no se han preparado bien y si la punción de la aguja en el diafragma es ovoide y excéntrica. Cuando la aguja se ensambla correctamente en la jeringa después de insertar el cartucho, tiene lugar una perforación centrada del diafragma que se sella de manera hermética sobre sí misma alrededor de la aguja. Cuando se aplica presión al émbolo durante la inyección, toda la solución se dirige hacia la luz de la aguja. Si el cartucho está colocado en una jeringa de carga posterior después de la aguja, puede ocasionarse una perforación ovoide y, al presionar el



Figura 7-11. Cristal agrietado de un cartucho dental.

émbolo, parte de la solución se dirige hacia la luz de la aguja y parte puede fugarse desde el cartucho entre la aguja y el diafragma y caer en la boca del paciente (v. fig. 5-24). Cuando se utiliza una jeringa de seguridad, hay que insertar el cartucho después de acoplar la aguja; sin embargo, como el cartucho se desliza directamente en el interior de la jeringa, no desde un lateral, la fuga de líquido rara vez supone un problema. Las comunicaciones verbales y escritas de los médicos que emplean cartuchos de plástico señalan que la aparición de fugas parece ser mucho mayor con ellos.

El cartucho dental de plástico no soporta que se le aplique la misma presión que al cartucho de cristal tradicional. Meechan y cols. aplicaron presiones equivalentes a las alcanzadas durante la inyección del ligamento periodontal (LPO) tanto a cartuchos de plástico como de cristal¹. Observaron fugas de anestésico local en el 1,4% de los cartuchos de cristal, mientras que las observadas con los cartuchos de plástico alcanzaron valores de hasta un 75,1%.

Cartucho roto

La causa más frecuente de rotura del cartucho es el uso de un cartucho que se ha agrietado o desconchado durante el transporte. Los contenedores metálicos abollados o las cajas dañadas deben devolverse de inmediato al suministrador para que los cambie. Si se detecta un cartucho roto en un contenedor, hay que examinar el resto de cartuchos para descartar grietas diminutas o desconchamientos. También deben examinarse con cuidado dos áreas: el cuello del cartucho donde se une al capuchón (fig. 7-10) y el cristal que rodea el émbolo (fig. 7-11). Un cartucho agrietado sometido a la presión de inyección a menudo se resquebraja o «estalla». Si esto sucede dentro de la boca del paciente, se pueden producir secuelas graves secundarias a la ingestión del cristal. Es preciso aspirar a fondo la boca del paciente y solicitar una consulta médica o de urgencias para el tratamiento de seguimiento antes de darlo de alta. Las etiquetas de plástico de Mylar en el cartucho de cristal reducen dichas lesiones. Además, si el «capuchón» de aluminio del cartucho se encuentra dañado, éste no se debería usar, pues también podría haberse dañado el cristal (fig. 7-10).

Los cartuchos de plástico no se rompen cuando se someten a las presiones de inyección del LPO¹.

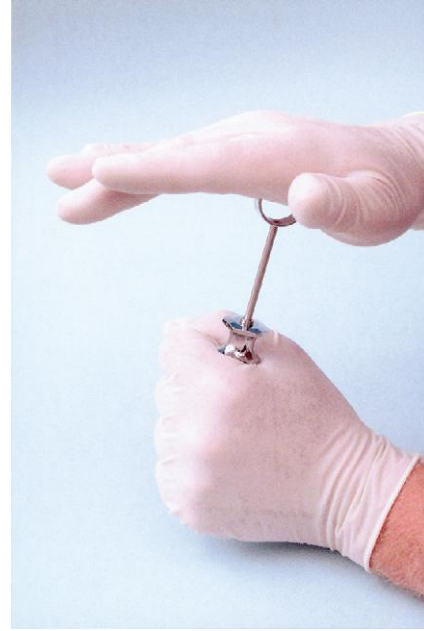


Figura 7-12. Si se necesita aplicar fuerza para incrustar el arpón en el émbolo de goma, el cristal de la jeringa se debe tapar con una mano.

Se han comunicado numerosos casos de cartuchos resquebrajados cuando se emplea una fuerza excesiva para acoplar el arpón aspirativo en el tapón. Aunque no se rompen dentro de la boca del paciente, se han mencionado lesiones en el personal odontológico. Hay que evitar golpear la anilla del pulgar de la jeringa al intentar acoplar el arpón en el tapón de goma. En caso de que sea preciso realizar esta maniobra para incrustar el arpón en el émbolo (como sucede en la jeringa de plástico de seguridad), una mano debe tapar toda la superficie del cartucho de cristal expuesta (fig. 7-12). Todos estos problemas se minimizan preparando correctamente el instrumental (cap. 9).

Las roturas pueden deberse asimismo al intento de usar un cartucho con un émbolo sobresaliente. Los émbolos que sobresalen pueden forzarse de vuelta al interior del cartucho con bastante dificultad y en ocasiones es imposible. En cualquier caso, este tipo de cartuchos no debe utilizarse.

Las jeringas con arpones doblados pueden romper los cartuchos (v. fig. 5-26). Las agujas dobladas que dejan de ser permeables generan una presión creciente en el interior del cartucho durante el intento de inyección (v. fig. 5-25). No se debe forzar la solución de anestésico local desde el cartucho dental contra resistencia.

RECOMENDACIONES

1. Los cartuchos dentales nunca deben usarse en más de un paciente.
2. Los cartuchos deben almacenarse a temperatura ambiente.

3. No es preciso calentar los cartuchos antes de usarlos.
4. No se deben utilizar los cartuchos caducados.
5. Hay que comprobar que los cartuchos no están agrietados ni desconchados, así como la integridad del tapón y del capuchón antes de usarlos.

Bibliografía

1. Meechan JG, McCabe JF, Carrick TE: Plastic dental anaesthetic cartridges: a laboratory investigation, *Br Dent J* 169:254-256, 1990.
2. Meechan JG, Donaldson D, Kotlicki A: The effect of storage temperature on the resistance to failure of dental local anesthetic cartridges, *J Can Dent Assoc* 61:143-144, 147-148, 1995.
3. Sussman GL, Beezhold DH: Allergy to latex rubber, *Ann Intern Med* 122:143-146, 1995.
4. Shojaei AR, Haas DA: Local anesthetic cartridges and latex allergy: a literature review, *J Can Dent Assoc* 68:10622-10626, 2002.
5. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2, Pharmacology, *Tex Dent J* 119:4310-4314, 2002.
6. Wahl MJ, Schmitt MM, Overton DA, Gordon MK: Injection of bupivacaine with epinephrine vs. prilocaine plain, *J Am Dent Assoc* 133:111652-111656, 2002.
7. Wahl MJ, Overton DA, Howell J, et al: Pain on injection of prilocaine plain vs. lidocaine with epinephrine: a prospective double-blind study, *J Am Dent Assoc* 132:101396-101401, 2001.
8. Seng GF, Gay BJ: Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warning and recommendations, *J Am Dent Assoc* 113:769-770, 1986.
9. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg* 74:5687-5691, 1992.
10. Nickel AA: Paresthesia resulting from local anesthetics, *J Oral Maxillofac Surg* 42:52-79, 1984.
11. Wurbach G, Schubert H, Pillipp I: Contact allergy to benzyl alcohol and benzyl paraben, *Contact Dermatitis* 28:3187-3188, 1993.
12. Klein CE, Gall H: Type IV allergy to amide-type anesthetics, *Contact Dermatitis* 25:145-148, 1991.
13. Volk RJ, Gargiulo AV: Local anesthetic cartridge warmer-first in, first out, *Ill Dent J* 53:292-294, 1984.
14. Rogers KB, Fielding AF, Markiewicz SW: The effect of warming local anesthetic solutions prior to injection, *Gen Dent* 37:6496-6499, 1989.
15. Shannon IL, Wescott WB: Alcohol contamination of local anesthetic cartridges, *J Acad Gen Dent* 22:20-21, 1974.
16. Oakley J: Personal communications, 1985.
17. Moorthy AP, Moorthy SP, O'Neil R: A study of pH of dental local anesthetic solutions, *Br Dent J* 157:11394-11395, 1984.
18. Crose VW: Pain reduction in local anesthetic administration through pH buffering, *J Ind Dent Assoc* 70:224-225, 1991.
19. Hanna MN, Elhassan A, Veloso PM, et al: Efficacy of bicarbonate in decreasing pain on intradermal injection of local anesthetics: a meta-analysis, *Reg Anesth Pain Med* 34:122-125, 2009.

Instrumental adicional

En los capítulos anteriores se han descrito los tres componentes principales del instrumental para los anestésicos locales: la jeringa, la aguja y el cartucho. Sin embargo, existe otra serie de instrumentos importantes, entre los que se encuentran:

1. Antiséptico tópico.
2. Anestésico tópico.
3. Bastoncillos aplicadores.
4. Gasas de algodón (5×5 cm).
5. Pinza hemostática.

ANTISÉPTICO TÓPICO

Se pueden utilizar antisépticos tópicos para preparar los tejidos en la zona de inyección antes de la penetración inicial de la aguja. Su misión es producir un descenso transitorio de la población bacteriana en la zona de inyección, minimizando de este modo el riesgo de infección posterior a la inyección.

El antiséptico tópico se aplica mediante bastoncillos aplicadores en la zona de inyección durante 15-30 segundos. No es necesario colocar mucha cantidad en el bastoncillo; basta con que se humedezca la porción de algodón de la torunda.

Entre los productos disponibles están la povidona yodada y el tiomersal. Los antisépticos tópicos que contienen alcohol (p. ej., tintura de yodo o tintura de tiomersal) no se deben usar porque el alcohol es un irritante tisular. Además, es frecuente la alergia a los compuestos con yodo^{1,2}. Antes de aplicar a los tejidos cualquier clase de antiséptico tópico con yodo hay que descartar que el paciente tenga antecedentes de reacciones adversas a este elemento.

En un estudio de técnicas de anestesia local en la práctica odontológica³, el 7,9% de los odontólogos mencionó que siempre empleaba antisépticos tópicos antes de la inyección, el 22,4% a veces y el 69,7% nunca.

Pueden aparecer infecciones tras la inyección, y de hecho se producen, y la utilización rutinaria de antisépticos tópicos puede eliminarlas casi en su totalidad. En caso de no disponer de un antiséptico tópico, puede servir una torunda de gasa estéril para preparar los tejidos antes de la inyección.

La aplicación de un antiséptico tópico se considera un paso opcional en la preparación del tejido antes de la inyección intrabucal.

ANESTÉSICO TÓPICO

Las preparaciones de anestésicos tópicos se describen en profundidad en el capítulo 4. Su aplicación antes de la penetración de las mucosas con la aguja es muy recomendable. Cuando se aplican bien, es posible realizar la penetración inicial de las mucosas en cualquier punto de la cavidad bucal sin que el paciente se entere.

Para aumentar la eficacia, se recomienda aplicar una cantidad mínima de anestésico tópico en el extremo de un bastoncillo aplicador y colocarlo directamente en la zona donde se va a pinchar durante alrededor de 1 minuto. Gill y Orr han demostrado que cuando se aplican anestésicos tópicos según las instrucciones del fabricante (unos 10-15 segundos), su eficacia no es superior a la lograda con el placebo, en especial en las inyecciones palatinas⁴. Stern y Giddon demostraron que la aplicación de anestésicos tópicos a las mucosas durante 2-3 minutos produce una analgesia profunda de partes blandas⁵.

En la actualidad existe una amplia gama de anestésicos tópicos. La mayoría contienen benzocaína, un anestésico local de tipo éster. La probabilidad de aparición de reacciones alérgicas a los ésteres, aunque mínima, es mayor que a las amidas; sin embargo, como la benzocaína no se absorbe sistémicamente, las reacciones alérgicas suelen localizarse en la zona de aplicación. De las amidas, sólo la lidocaína posee actividad anestésica tópica a concentraciones aceptables desde el punto de vista clínico. El riesgo de sobredosis con las amidas por vía tópica es mayor que con los ésteres y aumenta en función del área de aplicación del anestésico tópico. Las variantes tópicas de lidocaína existen en forma de pomadas, geles, pastas y pulverizadores.

La crema EMLA (mezcla eutéctica de anestésicos locales) es una combinación de lidocaína y prilocaína formulada como crema tópica diseñada para proporcionar anestesia a la piel intacta. Sus indicaciones principales son la preparación de la piel para la venopunción y en procedimientos quirúrgicos pediátricos, como la circuncisión^{6,7}. La EMLA se ha utilizado con buenos resultados en la cavidad bucal; sin embargo, no está diseñada para esta zona, ya que no contiene condimentos y tiene un sabor amargo^{8,9}.



Figura 8-1. Boquillas desechables para pulverizador de anestesia tópica.

Los pulverizadores de anestésicos tópicos sin dosímetros son potencialmente peligrosos y no se recomiendan para su uso rutinario. Como los anestésicos tópicos requieren una concentración mayor para penetrar en las mucosas, y dado que los anestésicos tópicos se absorben rápidamente hacia el sistema cardiovascular, sólo deben administrarse dosis cuantificadas pequeñas. Los pulverizadores de anestésicos tópicos, que suministran un chorro continuo de anestésico hasta que se desactivan, son capaces de suministrar dosis muy altas del anestésico. Si se absorbe hacia el sistema cardiovascular, la concentración sanguínea resultante puede alcanzar valores de sobredosis. Los pulverizadores con dosímetros que suministran una dosis fija con cada administración, con independencia del tiempo que se mantiene apretada la boquilla, son de elección para las formulaciones tópicas que se absorben de forma sistémica. Un ejemplo de esta variedad de pulverizador de anestésico tópico es el Xylocaine, que suministra 10 mg por cada pulverización.

Otro problema potencial de los pulverizadores de anestésicos tópicos es la dificultad para mantener estéril la boquilla del pulverizador. Éste es un aspecto clave a la hora de elegir el sistema de anestésico tópico que se utilizará. La mayoría de los pulverizadores de anestésicos tópicos viene en la actualidad con boquillas aplicadoras desechables (fig. 8-1).

Hay que recordar que algunas formulaciones de anestésicos tópicos contienen conservantes, como el metilparabeno, y otros ingredientes que pueden ser importantes en casos de alergia a los anestésicos locales.

BASTONCILLOS APLICADORES

Los aplicadores deben formar parte del instrumental para la administración de anestésicos locales. Son bastoncillos de madera con una torunda de algodón en un extremo y se pueden emplear para aplicar antisépticos tópicos y soluciones anestésicas a las mucosas (fig. 8-2), y también para comprimir el tejido durante las inyecciones palatinas.



Figura 8-2. Bastoncillos aplicadores con punta de algodón.

GASAS DE ALGODÓN

Las gasas de algodón están incluidas en el instrumental para anestesia local con el fin de limpiar la zona de inyección antes de administrar el anestésico, secar las mucosas y facilitar la retracción de las partes blandas para mejorar la visibilidad.

Muchos odontólogos eligen gasas de lugar de anestésicos tópicos para limpiar las partes blandas por donde va a penetrar la aguja. La gasa seca de manera eficaz la zona de inyección y elimina restos macroscópicos de la zona (fig. 8-3). No resulta tan eficaz como el anestésico tópico, pero es un sustituto aceptable.

Durante todos los procedimientos que se realizan dentro de la boca resulta esencial retraer los labios y las mejillas para mejorar el acceso y la visibilidad en la zona de inyección. Bastante a menudo, esta tarea se convierte en algo innecesariamente difícil si los tejidos están húmedos, e incluso resulta más molesto si se hace con guantes. Una gasa de algodón seca facilita el agarre y la retracción de los tejidos.

Existe una amplia gama de tamaños de gasas para retraer los tejidos, pero el más práctico y el más empleado es el de 5 × 5 cm. Debe señalarse que, cuando se utilizan las gasas dentro de la boca para detener una hemorragia, no se recomienda usar las gasas de 5 × 5 cm y se prefieren unas de mayor tamaño, como las de 10 × 10 cm. Asimismo, siempre que se coloque una gasa dentro de la boca y se deje dentro durante cierto tiempo, debería atarse con un cabo de seda dental de una cierta longitud para poder retirarla o recuperarla de la boca rápidamente si fuera necesario (fig. 8-4).

PINZA HEMOSTÁTICA

Aunque no se considera un elemento esencial del instrumental para anestesia local, la pinza hemostática o mosquito debe estar a mano en todo momento en la consulta de odontología. Su función principal en la anestesia local consiste en extraer

Figura 8-3. La gasa estéril se utiliza (A) para limpiar las mucosas en la zona de penetración de la aguja y (B) para ayudar a retraer los tejidos si fuese necesario.

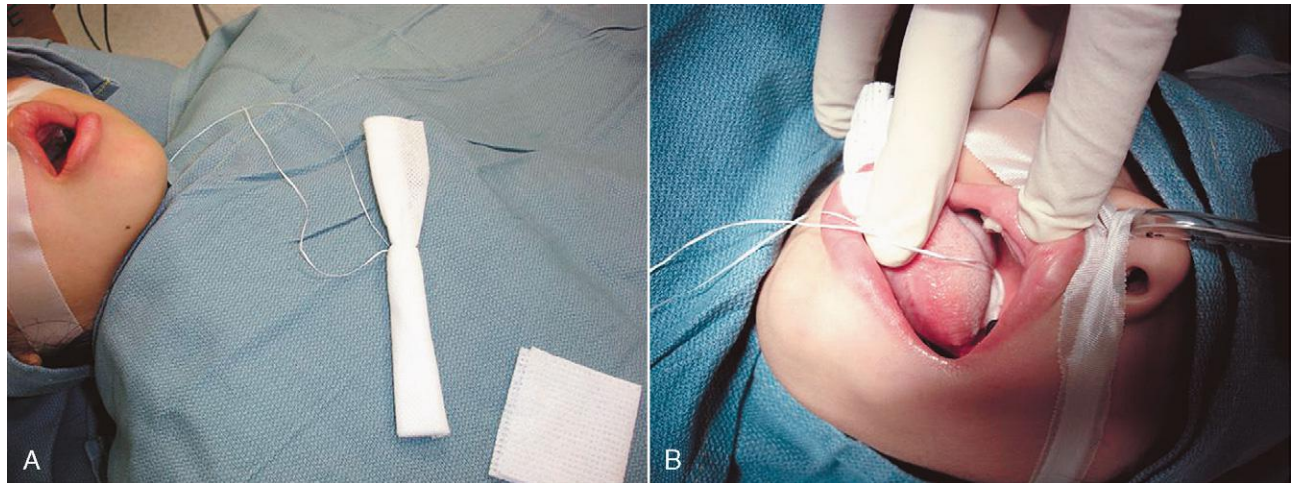
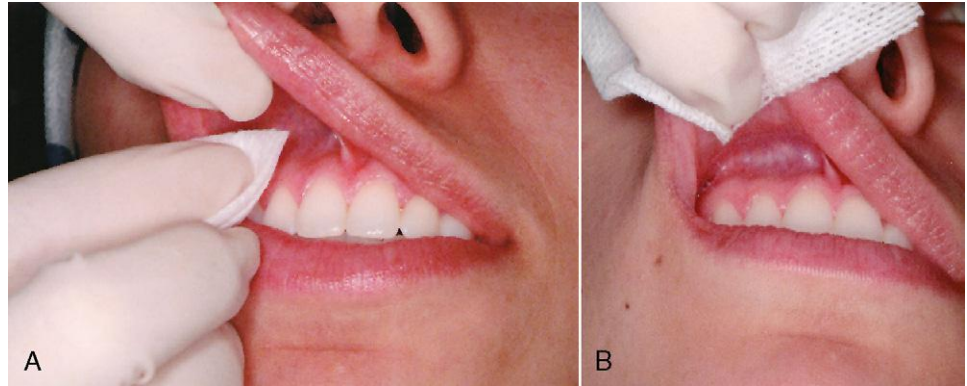


Figura 8-4. La seda dental atada alrededor de la gasa facilita su extracción.

Figura 8-5. Pinza hemostática o mosquito.



una aguja de las partes blandas de la boca en el caso improbable de que se rompa dentro de los tejidos (fig. 8-5).

Bibliografía

1. Bennis S, Magnier S, Hassan M, et al: Anaphylactic shock and low osmolarity contrast medium, *Arch Pediatr* 1:155-157, 1994.
2. Palobart C, Cros J, Orsel I, et al: Anaphylactic shock to iodinated povidone, *Ann Fr Anesth Reanim* 28(2):168-170, 2009.
3. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 1, St Louis, 1980, Mosby.
4. Gill CJ, Orr DL II: A double blind crossover comparison of topical anesthetics, *J Am Dent Assoc* 98:213-214, 1979.
5. Stern I, Giddon DB: Topical anesthesia for periodontal procedures, *Anesth Prog* 22:105-108, 1975.
6. Fetzer SJ: Reducing venipuncture and intravenous insertion pain with eutectic mixture of local anesthetic: a meta-analysis, *Nurs Res* 51:119-124, 2002.
7. Taddio A: Pain management for neonatal circumcision, *Paediatr Drugs* 3:101-111, 2001.
8. Bernardi M, Secco F, Benech A: Anesthetic efficacy of a eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) on the oral mucosa: prospective double-blind study with a placebo, *Minerva Stomatol* 48:39-43, 1999.
9. Munshi AK, Hegde AM, Latha R: Use of EMLA: is it an injection free alternative? *J Clin Pediatr Dent* 25:215-219, 2001.

Preparación del instrumental

Los cuidados y la manipulación apropiados del instrumental de anestesia local pueden evitar, o al menos minimizar, la aparición de complicaciones asociadas a la aguja, la jeringa y el cartucho, muchas de ellas descritas en los capítulos precedentes. Asimismo, la preparación adecuada del instrumental puede prevenir otras complicaciones y contrariedades menores.

JERINGA METÁLICA O DE PLÁSTICO CON CARTUCHO DE CARGA POSTERIOR

1. Sacar la jeringa esterilizada de su contenedor (fig. 9-1).
2. Tirar del pistón hacia atrás por completo antes de intentar cargar el cartucho (fig. 9-2).
3. Insertar el cartucho, con el pistón completamente retraído, en el interior de la jeringa. Insertar en primer lugar el extremo del tapón de goma del cartucho (fig. 9-3).
4. Conectar el arpón. Sosteniendo la jeringa como si se fuera a inyectar, empujar con suavidad el pistón hacia delante, hasta que el arpón se acople firmemente en el émbolo (fig. 9-4). NO golpear el pistón para tratar de conectar el arpón (fig. 9-5). Esto suele producir grietas o roturas del cartucho de cristal.
5. Acoplar la aguja a la jeringa. Retirar el capuchón protector blanco o claro del extremo de la aguja que se conecta a la jeringa y enrosca la aguja en la jeringa (fig. 9-6). Las agujas con conectores metálicos tienen una rosca preformada, lo que facilita su atornillado en la jeringa; sin embargo, las de plástico no tienen esta rosca preformada y es preciso empujar de manera constante la aguja hacia el conector de metal de la jeringa mientras se va girando.
6. Retirar con cuidado el capuchón protector de plástico de color del extremo opuesto de la aguja y purgarla vertiendo una pocas gotas de la solución para comprobar la idoneidad del flujo.
7. En este momento la jeringa se encuentra lista para su uso.

Nota. Es una práctica habitual en odontología conectar la aguja a la jeringa antes de colocar el cartucho. Para ello es

necesario golpear con fuerza el pistón con el fin de acoplar el arpón en el tapón de goma; este proceso puede hacer que los cartuchos se rompan o que se produzcan fugas de la solución anestésica hacia la boca del paciente durante la inyección. La secuencia recomendada, descrita con anterioridad, elimina virtualmente esta posibilidad, y es la que debe usarse siempre.

Encapuchado de la aguja

Una vez retirada la jeringa de la boca del paciente, la aguja debe volver a enfundarse de inmediato. El encapuchado de la aguja es uno de los dos momentos en los que hay más posibilidades de pincharse (el otro es cuando un movimiento súbito del paciente provoca un pinchazo en la mano contraria), y es el más peligroso, ya que la aguja está contaminada de sangre, saliva y restos orgánicos. Aunque se ha sugerido una amplia gama de técnicas y dispositivos para volver a enfundar la aguja, la técnica más recomendada por la mayoría de las instituciones sanitarias y de prevención de riesgos es la denominada «técnica de la cuchara» (fig. 9-7), en la que la aguja al descubierto se desliza en el interior de su funda, que reposa en la bandeja o la mesa del instrumental. Hasta que se diseñe un método mejor, la «técnica de la cuchara» es la que se debe emplear para volver a encapuchar la aguja.

Se están diseñando agujas y jeringas de seguridad; sin embargo, algunos de los sistemas disponibles en la actualidad para su uso en odontología dejan mucho que desear.

Existen diversos estuches para sujetar los capuchones de la aguja, tanto comerciales (fig. 9-8) como de fabricación propia (de material acrílico), que mantienen inmóvil el capuchón mientras la aguja se introduce en él, facilitando en cierto modo el enfundado de la aguja.

Descarga de la jeringa metálica o de plástico con cartucho de carga posterior

Una vez administrado el anestésico local, se recomienda la secuencia siguiente para retirar el cartucho usado:

1. Retraer el pistón y tirar del cartucho hacia fuera, desde la aguja, con los dedos pulgar e índice mientras se mantiene la retracción del pistón (fig. 9-9) hasta que el arpón se desconecte del émbolo.

Figura 9-1. Instrumental para anestesia local (*de arriba abajo*): aguja, cartucho, jeringa.

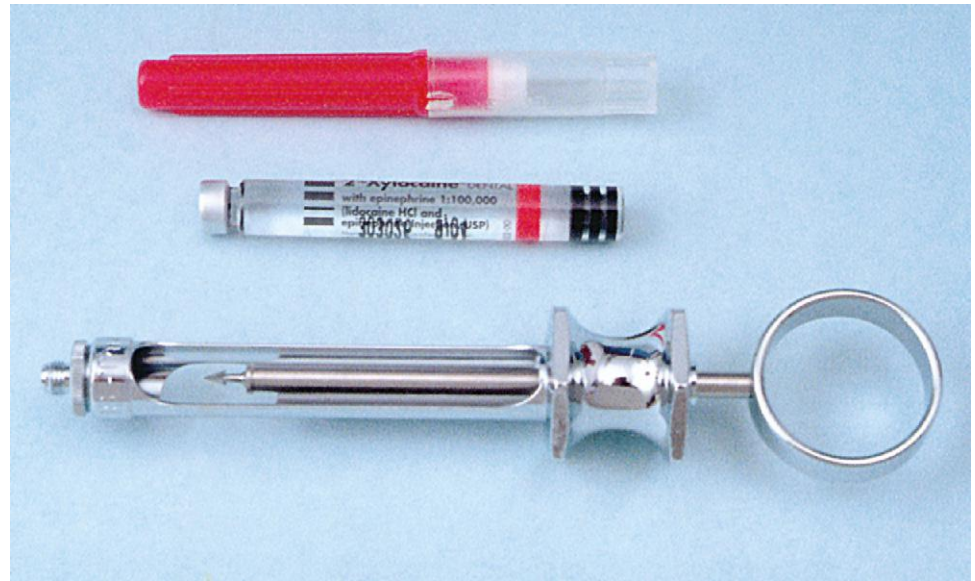


Figura 9-2. Retraer el pistón.



Figura 9-3. Insertar el cartucho.



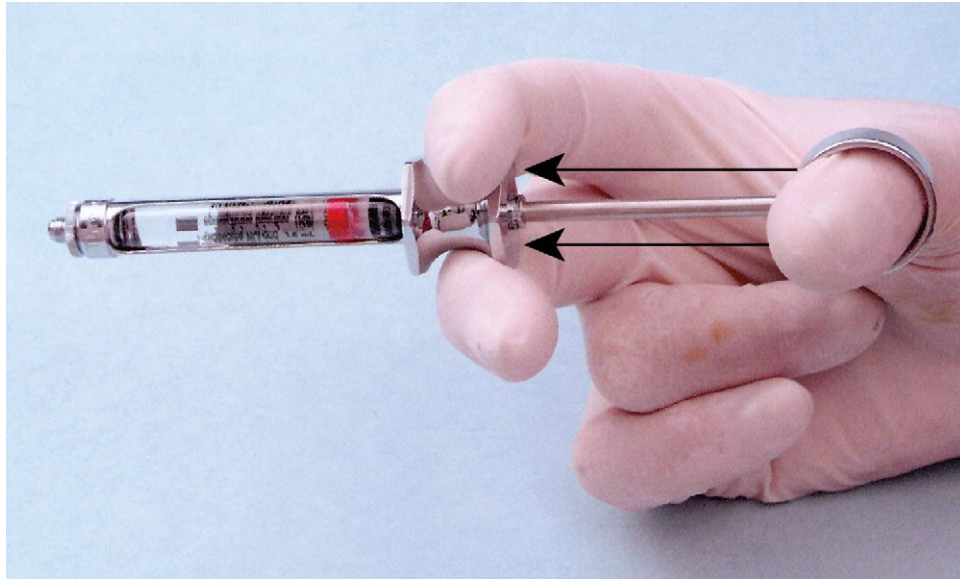


Figura 9-4. Conectar el arpón en el émbolo con una presión digital suave.



Figura 9-5. No aplicar fuerza sobre el émbolo; el cristal se puede romper.

Figura 9-6. Si la aguja con conector de plástico no tiene una rosca prefabricada, debe enroscarse en la jeringa mientras se empuja simultáneamente hacia el adaptador metálico de la aguja de la jeringa.

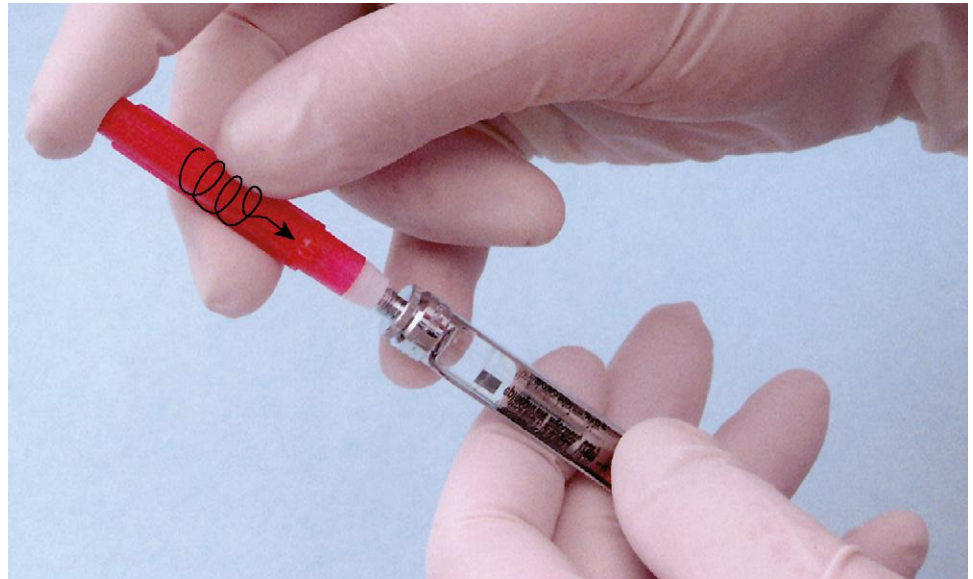
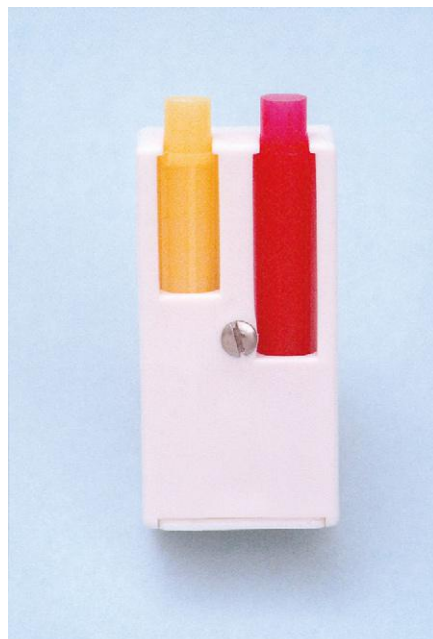


Figura 9-7. «Técnica de la cuchara» para volver a encapuchar la aguja.



Figura 9-8. Porta para los capuchones de plástico de las agujas.



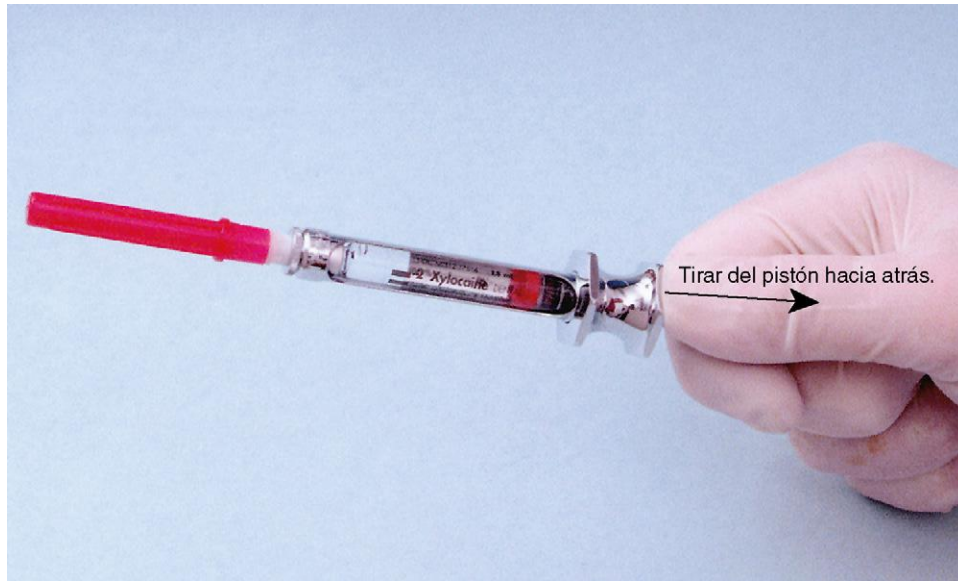


Figura 9-9. Retraer el pistón.



Figura 9-10. Extraer el cartucho usado.

2. Extraer el cartucho de la jeringa dándole la vuelta a ésta, dejando que el cartucho caiga por su propio peso (fig. 9-10).
3. Desechar la aguja usada. Todas las agujas deben desecharse después de ser usadas para evitar lesiones o un mal uso por personas no autorizadas. Desenroscar con cuidado la aguja encapuchada sin desechar el adaptador metálico de la aguja (fig. 9-11). Se recomienda el uso de contenedores para material punzante (fig. 9-12) para tirar las agujas.

COLOCACIÓN DE UN CARTUCHO ADICIONAL EN UNA JERINGA (TRADICIONAL)

En ocasiones es preciso depositar un cartucho adicional de anestésico local. Para hacerlo con la jeringa de metal o plástico de carga posterior se recomienda la secuencia siguiente:

1. Enfundar la aguja de nuevo mediante la «técnica de la cuchara» (u otra apropiada) y extraerla de la jeringa.
2. Retraer el pistón (desacoplado el arpón del tapón de goma).

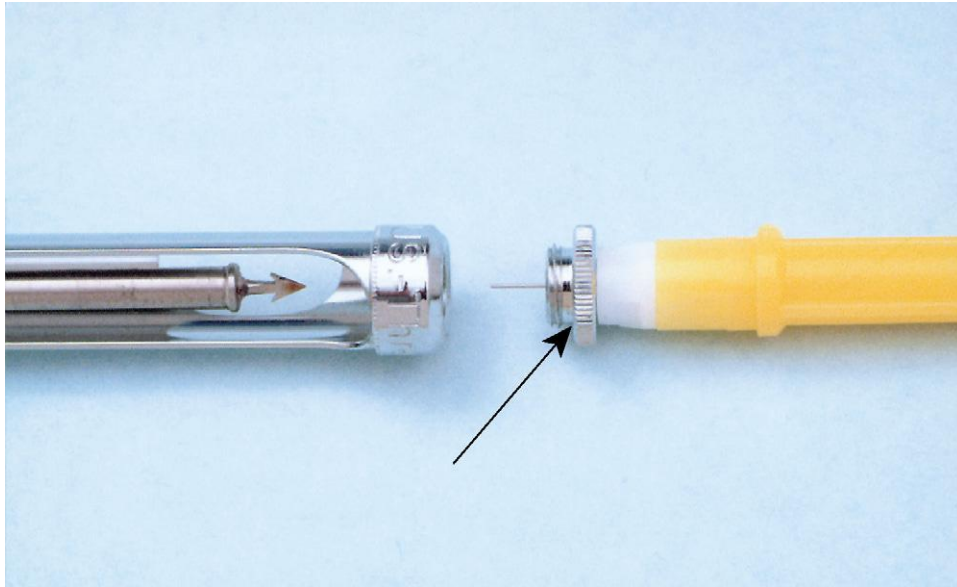


Figura 9-11. Cuando se vaya a desechar la aguja, comprobar que el adaptador metálico de la aguja de la jeringa no se tira de forma inadvertida (flecha).

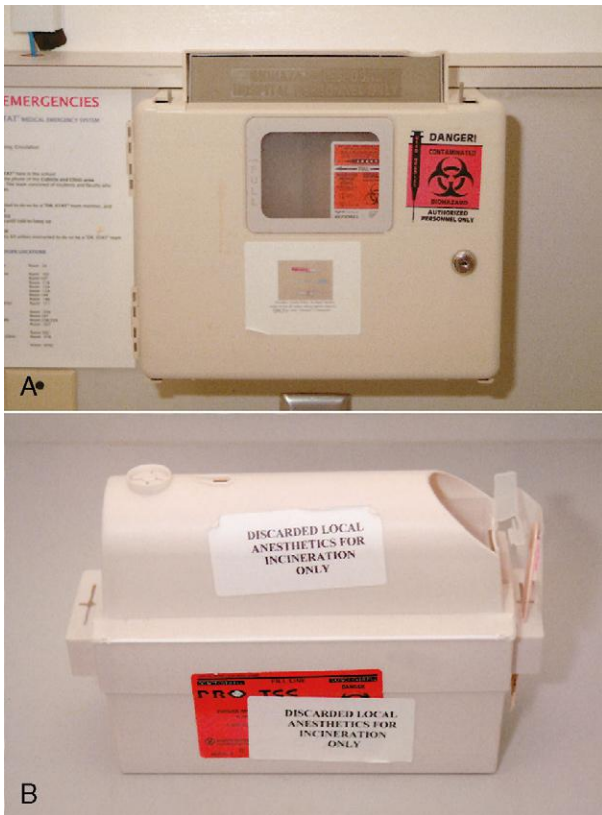


Figura 9-12. A, Se necesita un contenedor para instrumental punzante a fin de almacenar las agujas contaminadas desechadas. B, Se recomienda un contenedor sellado independiente para los cartuchos de anestésico local desechados.

3. Extraer el cartucho usado.
4. Insertar el cartucho nuevo.
5. Incrustar el arpón.
6. Acoplar de nuevo la aguja.

El tiempo estimado necesario para completar esta operación es de unos 10-15 segundos.

JERINGA AUTOASPIRATIVA*

1. Insertar el cartucho (como en las instrucciones precedentes).
2. Conectar la aguja.
3. En este momento la jeringa está lista para su uso.

Dada la ausencia de arpón, la carga y la descarga de la jeringa autoaspirativa son procedimientos simples.

JERINGA ASPIRATIVA ULTRASAFE†

Carga de la jeringa de seguridad

1. Sujutando firmemente el cuerpo, insertar el cartucho de anestésico en el extremo abierto del sistema inyectable (fig. 9-13).
2. Sujetar el mango del émbolo, colocando el pulgar por detrás del soporte del dedo. Introducir la punta del mango en el cuerpo del sistema inyectable, por detrás del cartucho (fig. 9-14).
3. A continuación, deslizar hacia atrás la funda que protege a la aguja, hacia el mango, hasta escuchar un *chasquido*

*De Dentsply, www.dentsply.com. Ésta es una parte de las instrucciones que Dentsply adjunta con sus jeringas.

†De Safety Syringes, Arcadia, Calif (www.safetysyringes.com). Ésta es una parte de las instrucciones que Dentsply adjunta con sus jeringas.

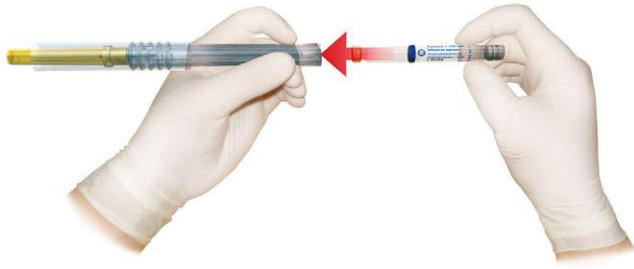


Figura 9-13. Insertar el cartucho de anestésico local en la jeringa de seguridad. (Cortesía de Septodont, Inc., Lancaster, PA.)

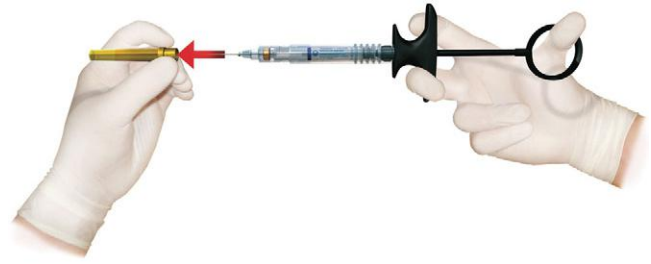


Figura 9-16. Extraer y desechar el capuchón de la aguja. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)



Figura 9-14. Introducir la punta del mango en el cuerpo del sistema de inyección, por detrás del cartucho. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)



Figura 9-15. Mientras se protege la aguja, deslizar la funda hacia atrás, en dirección al mango, hasta escuchar un CHASQUIDO. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)

(el chasquido se oye cuando la funda golpea el mango y la unidad se cierra) (fig. 9-15).

4. Llegados a este punto, todos los movimientos se realizan lejos de la aguja. Retirar el capuchón de la aguja y desecharlo. En este momento la jeringa se encuentra lista para su uso (fig. 9-16).

Aspiración

Aspiración pasiva (autoaspiración). En la base del cuerpo del cartucho del sistema inyectable, se observará una pequeña protuberancia, parecida a una gota de pegamento que mantiene centrada la aguja, para que el extremo de la aguja atraviese el diafragma del cartucho al insertarla. Al comenzar la inyec-

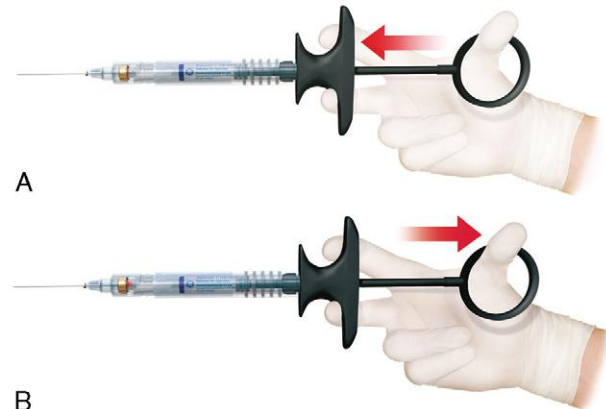


Figura 9-17. A, Aspiración pasiva. B, Aspiración activa. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)

ción, el diafragma se presiona contra dicha protuberancia, generando una depresión que, cuando se libera (inyección detenida), hace que el diafragma se aleje de la protuberancia, momento en el cual se produce la aspiración (fig. 9-17, A).

Aspiración activa. La aspiración activa se consigue gracias a que la cubierta de silicona situada en el extremo del émbolo del mango genera un vacío cuando el profesional tira hacia atrás de la anilla del pulgar (fig. 9-17, B). El tapón sigue al extremo del émbolo, permitiendo la aspiración activa, la cual se aprecia mejor cuando se vierte una cantidad mínima de la solución desde el cartucho (0,25 a 0,35 ml) al generar espacio.

5. Cuando se emplea un solo cartucho:

Nota. Durante los procedimientos con inyecciones múltiples de un solo cartucho es posible reservar la jeringa con seguridad para un uso posterior moviendo la funda hacia la aguja hasta que alcance la posición de contención (fig. 9-18). Si fuera necesario introducir un segundo cartucho, continuar desde el paso 7 en adelante.

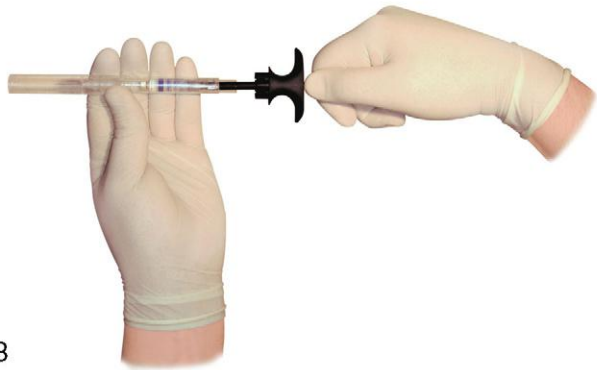
Una vez completado el procedimiento, deslizar la funda de protección hacia la posición de cierre, que es la segunda escotadura en el extremo del cuerpo (fig. 9-19, A y B). Con ello se bloquea la aguja en la funda de protección.

6. Extraer el mango del émbolo después de usarlo. Una vez bloqueado el sistema de inyección en la posición (B), sujetar el cuerpo con una mano y, con la otra, colocar

Figura 9-18. Deslizar la funda hacia la aguja hasta alcanzar la posición de contención (A) de manera que la jeringa pueda usarse otra vez. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)



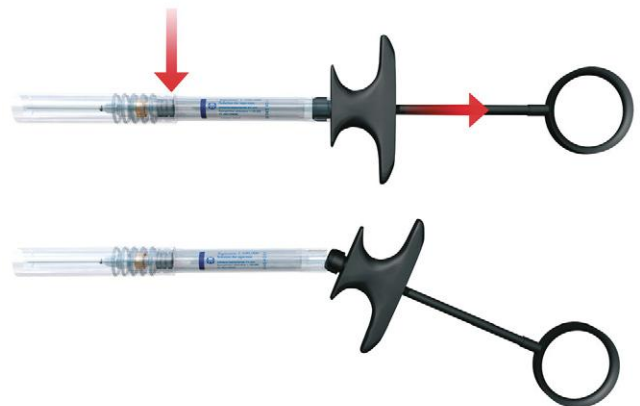
A



B

Figura 9-19. A, Para bloquear la jeringa, deslizar la funda de protección hacia la posición de cierre (B), que es la segunda escotadura en el extremo del cuerpo. B, Jeringa de seguridad bloqueada. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)

Figura 9-20. El mango del émbolo se retira después de usarlo. Después de bloquear el sistema de inyección en la posición (B) (v. fig. 9-19, A), se sujeta el cuerpo del sistema con una mano al tiempo que con la otra se coloca un dedo en la anilla del mango del émbolo y se tira hacia atrás hasta que el émbolo se retrae del todo. Una vez retraído el émbolo por completo, se desprende el mango con un solo movimiento. (Cortesía de Septodont Inc., Lancaster, PA.)



un dedo en la anilla del émbolo del mango y tirar hacia atrás hasta retraer por completo el émbolo. Una vez que se ha retraído el émbolo por completo, extraer el mango con un solo movimiento (fig. 9-20). En este momento el sistema de inyección puede desecharse con seguridad y puede esterilizarse el mango en el autoclave.

7. Inserción de un segundo cartucho:

Nota. Durante los procedimientos que requieren más de un cartucho, retirar la funda de protección hasta la posición de contención (A) como un dispositivo de protección contra los pinchazos. *Si se hubiese bloqueado por completo de forma inadvertida en la posición (B), no debe intentarse de ninguna manera desbloquearlo.* Usar un sistema de inyección nuevo.

Sostener el cilindro con una mano; con la otra, colocar un dedo en la anilla del mango del émbolo y tirar hacia atrás hasta retraer por completo el émbolo. En este momento, el émbolo está completamente retraído, de modo que puede extraerse el mango con un solo movimiento.

8. Sostener el mango del émbolo del sistema de inyección y tirar de la agarradera hacia atrás, hacia la anilla. Insertar la punta del émbolo en un cartucho vacío, que está en el interior del sistema de inyección. Extraer el cartucho acoplado al émbolo por la anilla de silicona, retirar el cartucho del émbolo y desecharlo con seguridad. En este momento se encuentra listo para insertar un cartucho nuevo y proceder desde el paso 1.



EN ESTA PARTE

- Capítulo 10 Evaluación física y psicológica
- Capítulo 11 Técnica básica de inyección
- Capítulo 12 Consideraciones anatómicas
- Capítulo 13 Técnicas de anestesia maxilar
- Capítulo 14 Técnicas de anestesia mandibular
- Capítulo 15 Técnicas de inyección suplementarias
- Capítulo 16 Consideraciones sobre los anestésicos en las diferentes especialidades odontológicas

Técnicas de anestesia regional en odontología

Se describe la anatomía de la cabeza, el cuello y la cavidad bucal como preludeo de una descripción más detallada de las técnicas de anestesia regional. Se presentan las técnicas más frecuentes en odontología. Aunque muchas de las técnicas descritas en estos capítulos también se pueden llevar a cabo de forma satisfactoria a través de un abordaje extrabucal en lugar de intrabucal, el autor ha limitado las descripciones a las técnicas intrabucales, debido principalmente a que los bloqueos nerviosos extrabucales tienen una aplicación muy limitada en la práctica odontológica contemporánea. Se remite al lector interesado a textos en los que las técnicas extrabucales se describen con más detalle^{1,2}.

Cada técnica de inyección tiene distintas variantes. Existen diferencias sutiles de un profesor a otro al enseñar estas técnicas a los estudiantes. El lector debe tener en cuenta siempre que no hay una única técnica «correcta». Los objetivos de la anestesia local consisten en proporcionar un control analgésico adecuado desde el punto de vista clínico sin un aumento innecesario del riesgo y sin provocar complicaciones inmediatas o tardías en el paciente. Cualquier técnica que cumpla dichos criterios es aceptable. Las técnicas presentadas en esta sección son las que considero más convenientes. En distintas situaciones también se describen abordajes alternativos a cada técnica.

Después de describir estas técnicas básicas de inyección también se aborda un aspecto que se descuida a menudo: los requisitos de control analgésico y de anestesia local de cada especialidad odontológica. Estos requisitos son diferentes en la endodoncia, la odontología pediátrica, las técnicas periodontales, las técnicas prostodónticas y las cirugías oral y maxilofacial, por lo que requieren una atención especial (cap. 16). También se revisa la administración de anestésicos locales a pacientes geriátricos, un segmento de la población significativo y creciente.

Al comienzo de esta sección (caps. 10 y 11) se valoran dos aspectos clave relacionados con todas las inyecciones: la evaluación física y psicológica previa a la inyección y la técnica básica de inyección (p. ej., la preparación del paciente y de los tejidos para administrar cualquier anestésico local y el procedimiento de una inyección atraumática [indolora]).

Bibliografía

1. Hadzic A, Vloka JD: *Peripheral nerve blocks: principles and practice*, New York, 2004, McGraw-Hill.
2. Chelly J: *Peripheral nerve blocks: a color atlas*, ed 3, Philadelphia, 2009, Lippincott Williams & Wilkins.

Evaluación física y psicológica

Antes de comenzar con cualquier procedimiento odontológico, el odontólogo o el higienista dental deben determinar si el paciente puede tolerar con relativa seguridad el procedimiento odontológico planificado. En caso de que no pudiera, hay que realizar las modificaciones terapéuticas necesarias para reducir el riesgo al que se expone al paciente. Esto resulta esencial sobre todo siempre que se vaya a administrar cualquier tipo de fármaco durante el tratamiento, como analgésicos, sedantes, sedación inhalatoria (N_2O-O_2) y anestésicos locales. Antes de administrar los anestésicos locales, el especialista debe determinar el riesgo relativo al que se expone al paciente. Este punto es fundamental, ya que los anestésicos locales, al igual que el resto de fármacos, ejercen efectos sobre muchas partes del cuerpo (v. cap. 2). Entre las acciones de los anestésicos locales están los efectos depresores sobre las membranas excitables (p. ej., el sistema nervioso central [SNC] y el sistema cardiovascular [SCV]). Como los anestésicos locales sufren biotransformación, sobre todo hepática (amidas) o sanguínea (ésteres), hay que determinar el estado de dichos sistemas antes de administrar el fármaco. También se debe evaluar el estado de los riñones, ya que un pequeño porcentaje de todos los anestésicos locales inyectados se excreta por la orina en su forma activa (sin metabolizar). Otras cuestiones que han de aclararse son: ¿Ha recibido el paciente alguna vez anestésicos locales para tratamientos médicos u odontológicos? En caso afirmativo, ¿tuvo algún tipo de reacción adversa?

La mayor parte de las reacciones indeseables a los anestésicos locales no se debe a los fármacos propiamente dichos, sino que aparecen como respuesta al acto de administrarlo¹. Estas reacciones suelen ser psicógenas y potencialmente mortales en caso de no reconocerse y tratarse con rapidez. Las dos reacciones psicógenas más frecuentes son el síncope vasodepresor (vasovagal) y la hiperventilación. Otras reacciones de origen psicógeno que se observan como respuesta a la administración de anestésicos locales son las convulsiones tónico-clónicas, el broncoespasmo y la angina de pecho.

Sin embargo, los anestésicos locales no son fármacos completamente inocuos, ni el acto de administrarlos es del todo benigno. El médico debe recabar la mayor cantidad de información posible sobre el estado físico y mental del paciente antes de administrar cualquier anestésico local. Por suerte existen formas de hacerlo, como los cuestionarios de historial

médico, la anamnesis verbal y la exploración física del paciente. El uso adecuado de estas herramientas puede establecer con precisión el estado físico del paciente y prevenir hasta un 90% de las urgencias médicas potencialmente mortales en la práctica odontológica².

OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN FÍSICA Y PSICOLÓGICA

A continuación se describe un programa exhaustivo y fácil de utilizar para realizar la evaluación física^{3,4}. Su utilización siguiendo las recomendaciones permite al equipo odontológico determinar con precisión cualquier riesgo potencial presente en el paciente antes de comenzar el tratamiento. Este sistema puede usarse para lograr los siguientes objetivos:

1. Determinar la capacidad del paciente para tolerar *físicamente* el estrés que supone el tratamiento dental planificado.
2. Determinar la capacidad del paciente para tolerar *psicológicamente* el estrés que supone el tratamiento dental planificado.
3. Determinar si está indicada la modificación del tratamiento para lograr que el paciente tolere mejor el estrés del tratamiento dental.
4. Determinar si está indicado el uso de psicosedación.
5. Determinar qué técnica de sedación es la más apropiada para el paciente.
6. Determinar si a) el tratamiento dental planeado o b) cualquiera de los fármacos que van a ser empleados están contraindicados.

Los dos primeros objetivos consisten en la determinación de la capacidad del paciente para tolerar el estrés que supone el tratamiento dental planificado. El estrés puede ser fisiológico o psicológico. Los pacientes con enfermedades médicas subyacentes pueden tolerar peor los niveles habituales de estrés asociados con diversos tipos de tratamientos dentales. En estos pacientes es más probable que se presenten exacerbaciones agudas de sus enfermedades médicas subyacentes durante los períodos en los que aumente el estrés. Entre dichas enfermedades se encuentran la angina de pecho, los trastornos convulsivos, el asma y la drepanocitosis. Aunque la mayoría de estos pacientes pueden tolerar el tratamiento

dental planificado con relativa seguridad, el equipo dental está obligado a determinar si existe un problema, la gravedad del mismo y decidir cómo puede afectar al plan terapéutico.

El estrés excesivo puede ser perjudicial en los pacientes sin enfermedades médicas (es decir, «sanos»). El miedo, la ansiedad y el dolor agudo producen cambios bruscos en la homeostasis corporal que pueden ser nocivos. Muchos pacientes «sanos» presentan enfermedades urgentes relacionadas con el miedo, como cuadros de hiperventilación y síncope vasodepresores (también conocidos como síncope vasovagales o «mareos»).

El tercer objetivo consiste en determinar si el plan terapéutico planificado para el paciente debe ser modificado para lograr que el paciente tolere mejor el estrés del tratamiento. En algunas ocasiones un paciente sano es incapaz de tolerar psicológicamente el tratamiento planificado. El tratamiento se puede modificar para minimizar el estrés del paciente. El paciente con enfermedades médicas también puede beneficiarse de las modificaciones del tratamiento dirigidas a reducir el estrés. Los protocolos de reducción del estrés (PRE) expuestos en este capítulo se han diseñado para ayudar al odontólogo y al higienista a minimizar el estrés relacionado con el tratamiento tanto en los pacientes sanos como en los que sufren enfermedades sistémicas.

El empleo de psicosedación debe considerarse cuando se piense que el paciente necesitará ayuda para tolerar el tratamiento dental. Los tres últimos objetivos consisten en la determinación de la necesidad de empleo de psicosedación, la selección de la técnica más apropiada y la selección del fármaco más apropiado para el tratamiento del paciente.

EVALUACIÓN FÍSICA

El término *evaluación física* se utiliza para describir los pasos empleados para lograr los objetivos mencionados anteriormente. La evaluación física en odontología consta de los siguientes tres componentes:

1. Cuestionarios de historial médico.
2. Exploración física.
3. Anamnesis verbal.

Con la información (base de datos) recogida mediante estos tres pasos, el odontólogo y el higienista verán facilitada 1) la determinación del estado físico y psicológico del paciente (establecer una clasificación de factores de riesgo del paciente); 2) la solicitud de consultas médicas, en caso de estar indicadas, y 3) la modificación apropiada del tratamiento dental planeado, en caso de estar indicado. Cada uno de estos tres pasos del proceso se expone en términos generales, enfatizando de modo específico su importancia en la evaluación del paciente en el que se va a administrar un anestésico local.

Cuestionarios de historial médico

El uso de un cuestionario de historial médico completado por escrito por parte del paciente es una necesidad moral y legal en la práctica médica y odontológica. Dichos cuestionarios proporcionan al odontólogo y al higienista información valiosa acerca del estado físico y, en algunos casos, psicológico de los posibles pacientes.

Existen muchos tipos de cuestionarios de historial médico; sin embargo, la mayoría son modificaciones de los dos tipos básicos: la forma «corta» y la forma «larga». Los cuestionarios de

historial médico en formato de *formulario corto* proporcionan información básica sobre el historial médico y son útiles para odontólogos o higienistas con experiencia clínica importante en la evaluación física. Cuando se utilizan estos formularios cortos, el odontólogo o el higienista deben tener conocimientos sólidos sobre la anamnesis verbal apropiada requerida para ayudar a determinar el riesgo relativo presentado por el paciente. El odontólogo o el higienista deben tener experiencia con el uso de técnicas de evaluación física y la interpretación de los hallazgos. Desafortunadamente, la mayoría de las consultas utilizan formularios cortos o una modificación de los mismos por motivos de conveniencia para el paciente y para los propios profesionales. Por el contrario, los *formularios largos* proporcionan una base de datos más detallada acerca del estado físico del posible paciente. Se utilizan más a menudo en instituciones docentes y representan un instrumento más ideal para la enseñanza de la evaluación física.

En los últimos años se han desarrollado cuestionarios de historial médico generados por ordenador⁵. Estos cuestionarios permiten a los pacientes introducir sus respuestas a las preguntas electrónicamente con la ayuda de un ordenador. Cuando se responde afirmativamente, el ordenador plantea preguntas adicionales relacionadas con la respuesta afirmativa. De hecho, el ordenador realiza las preguntas planteadas en la anamnesis verbal.

Cualquier cuestionario de historial médico puede ser sumamente valioso o carecer completamente de valor. El valor del cuestionario reside en la capacidad del odontólogo o del higienista para interpretar la importancia de las respuestas y solicitar información adicional a través de la exploración física y de la anamnesis verbal.

En esta sexta edición de *Anestesia local* se ha incluido el prototipo de cuestionario de salud desarrollado por la facultad de odontología de la University of the Pacific (UOP) conjuntamente con MetLife (fig. 10-1)⁶. La figura 10-2 es un ejemplo de un cuestionario de historial médico pediátrico.

Este cuestionario ha sido traducido a 36 idiomas diferentes, que representan los idiomas empleados por el 95% de la población del planeta. El coste de la traducción fue sufragado por diversas organizaciones, como la California Dental Association, pero en su mayor parte por MetLife Dental. El cuestionario sobre el historial de salud (v. fig. 10-1), las traducciones al español del mismo (fig. 10-3), el formulario para la entrevista (fig. 10-4), el documento de solicitud de interconsulta médica (fig. 10-5) y los protocolos para el tratamiento odontológico de los pacientes complejos desde el punto de vista médico pueden encontrarse en la página web de la University of the Pacific (www.dental.pacific.edu), en la sección «Documentos para el historial médico (*Health History Forms*)» dentro del apartado «Profesionales de la salud dental (*Dental Professionals*)». En la misma página pueden encontrarse protocolos para el tratamiento de los pacientes complejos desde el punto de vista médico, en la sección «Protocolos para el tratamiento dental de la University of the Pacific (*Pacific Dental Management Protocols*)». Las traducciones de los formularios para el historial médico pueden encontrarse en www.metdental.com, dentro de la sección «Formularios de historial médico disponibles en otros idiomas (*Multilanguage Medical Health History Forms Available*)».

(El texto continúa en la pág.131)

MetLife

HEALTH HISTORY
English

University of the Pacific

Patient Name: _____ Patient Identification Number: _____
Birth Date: _____

I. CIRCLE APPROPRIATE ANSWER (leave blank if you do not understand question):

- 1. Yes No Is your general health good?
- 2. Yes No Has there been a change in your health within the last year?
- 3. Yes No Have you been hospitalized or had a serious illness in the last three years?
If YES, why? _____
- 4. Yes No Are you being treated by a physician now? For what? _____
Date of last medical exam? _____ Date of last dental exam _____
- 5. Yes No Have you had problems with prior dental treatment?
- 6. Yes No Are you in pain now?

II. HAVE YOU EXPERIENCED:

- 7. Yes No Chest pain (angina)?
- 8. Yes No Swollen ankles?
- 9. Yes No Shortness of breath?
- 10. Yes No Recent weight loss, fever, night sweats?
- 11. Yes No Persistent cough, coughing up blood?
- 12. Yes No Bleeding problems, bruising easily?
- 13. Yes No Sinus problems?
- 14. Yes No Difficulty swallowing?
- 15. Yes No Diarrhea, constipation, blood in stools?
- 16. Yes No Frequent vomiting, nausea?
- 17. Yes No Difficulty urinating, blood in urine?
- 18. Yes No Dizziness?
- 19. Yes No Ringing in ears?
- 20. Yes No Headaches?
- 21. Yes No Fainting spells?
- 22. Yes No Blurred vision?
- 23. Yes No Seizures?
- 24. Yes No Excessive thirst?
- 25. Yes No Frequent urination?
- 26. Yes No Dry mouth?
- 27. Yes No Jaundice?
- 28. Yes No Joint pain, stiffness?

III. DO YOU HAVE OR HAVE YOU HAD:

- 29. Yes No Heart disease?
- 30. Yes No Heart attack, heart defects?
- 31. Yes No Heart murmurs?
- 32. Yes No Rheumatic fever?
- 33. Yes No Stroke, hardening of arteries?
- 34. Yes No High blood pressure?
- 35. Yes No Asthma, TB, emphysema, other lung diseases?
- 36. Yes No Hepatitis, other liver disease?
- 37. Yes No Stomach problems, ulcers?
- 38. Yes No Allergies to: drugs, foods, medications, latex?
- 39. Yes No Family history of diabetes, heart problems, tumors?
- 40. Yes No AIDS
- 41. Yes No Tumors, cancer?
- 42. Yes No Arthritis, rheumatism?
- 43. Yes No Eye diseases?
- 44. Yes No Skin diseases?
- 45. Yes No Anemia?
- 46. Yes No VD (syphilis or gonorrhea)?
- 47. Yes No Herpes?
- 48. Yes No Kidney, bladder disease?
- 49. Yes No Thyroid, adrenal disease?
- 50. Yes No Diabetes?

IV. DO YOU HAVE OR HAVE YOU HAD:

- 51. Yes No Psychiatric care?
- 52. Yes No Radiation treatments?
- 53. Yes No Chemotherapy?
- 54. Yes No Prosthetic heart valve?
- 55. Yes No Artificial joint?
- 56. Yes No Hospitalization?
- 57. Yes No Blood transfusions?
- 58. Yes No Surgeries?
- 59. Yes No Pacemaker?
- 60. Yes No Contact lenses?

V. ARE YOU TAKING:

- 61. Yes No Recreational drugs?
- 62. Yes No Drugs, medications, over-the-counter medicines (including aspirin), natural remedies?
- 63. Yes No Tobacco in any form?
- 64. Yes No Alcohol?

Please list: _____

VI. WOMEN ONLY:

- 65. Yes No Are you or could you be pregnant or nursing?
- 66. Yes No Taking birth control pills?

VII. ALL PATIENTS:

- 67. Yes No Do you have or have you had any other diseases or medical problems NOT listed on this form?
If so, please explain: _____

To the best of my knowledge, I have answered every question completely and accurately. I will inform my dentist of any change in my health and/or medication.

Patient's signature: _____ Date: _____

RECALL REVIEW:

- 1. Patient's signature _____ Date: _____
- 2. Patient's signature _____ Date: _____
- 3. Patient's signature _____ Date: _____

The Health History is created and maintained by the University of the Pacific School of Dentistry, San Francisco, California. Support for the translation and dissemination of the Health Histories comes from MetLife Dental Care.

Figura 10-1. Cuestionario de historial médico del adulto. (Reproducido con autorización de la Arthur A. Dugoni School of Dentistry de la University of the Pacific, San Francisco.)

Nombre del niño: _____ Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____ Fecha: _____
 Dirección: _____ Teléfono: () _____
 Nombre del médico (Dr.): _____ Teléfono: () _____

Por favor, marque con un círculo la respuesta apropiada:

1. ¿Tiene su hijo algún problema de salud?	SÍ	NO	13. ¿Ha necesitado alguna vez una transfusión sanguínea?	SÍ	NO
2. ¿Ha estado su hijo hospitalizado?	SÍ	NO	14. ¿Presenta algún trastorno hematológico, como anemia, etc.?	SÍ	NO
3. ¿Cuándo fue la última vez que se hizo un estudio médico?			15. ¿Ha precisado cirugía, estudio radiológico o quimioterapia por un cáncer, un tumor u otro trastorno?	SÍ	NO
4. ¿Está siendo tratado su hijo en la actualidad por algún médico?	SÍ	NO	16. ¿Padece su hijo alguna discapacidad que le impida ser tratado en una consulta dental?	SÍ	NO
5. ¿Está su hijo tomando alguna medicación en la actualidad?	SÍ	NO	17. ¿Está tomando alguno de los siguientes tratamientos? a. Antibióticos o sulfamidas	SÍ	NO
6. ¿Ha tenido su hijo alguna enfermedad grave o ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica?	SÍ	NO	b. Anticoagulantes	SÍ	NO
7. En caso afirmativo, detalle: _____			c. Fármacos para la hipertensión arterial	SÍ	NO
8. ¿Padece su hijo (o ha padecido) algunas de las siguientes enfermedades? a. Fiebre reumática o enfermedad cardíaca reumática	SÍ	NO	d. Cortisona o corticoides	SÍ	NO
b. Cardiopatía congénita	SÍ	NO	e. Tranquilizantes	SÍ	NO
c. Enfermedad cardiovascular (enfermedad cardíaca, ataque cardíaco, insuficiencia coronaria, oclusión coronaria, hipertensión arterial, arterioesclerosis, accidente cerebrovascular)	SÍ	NO	f. Aspirina	SÍ	NO
d. ¿Alergia? Alimentaria <input type="checkbox"/> Medicamentosa <input type="checkbox"/> Otra <input type="checkbox"/>	SÍ	NO	g. Fenitoína u otro anticonvulsivante	SÍ	NO
e. Asma <input type="checkbox"/> Fiebre del heno <input type="checkbox"/>	SÍ	NO	h. Insulina, tolbutamida u otro fármaco similar	SÍ	NO
f. Urticaria o exantema cutáneo	SÍ	NO	i. ¿Algún otro? _____		
g. Desmayos o convulsiones	SÍ	NO	18. ¿Es alérgico o ha reaccionado de modo adverso a alguno de los siguientes fármacos?: a. Anestésicos locales	SÍ	NO
h. Hepatitis, ictericia o enfermedad hepática	SÍ	NO	b. Penicilina u otros antibióticos	SÍ	NO
i. Diabetes	SÍ	NO	c. Sulfamidas	SÍ	NO
j. Reumatismo inflamatorio (articulaciones inflamadas o dolorosas)	SÍ	NO	d. Barbitúricos, sedantes o fármacos contra el insomnio	SÍ	NO
k. Artritis	SÍ	NO	e. Aspirina	SÍ	NO
l. Úlceras de estómago	SÍ	NO	f. ¿Algún otro? _____		
m. Enfermedades del riñón	SÍ	NO	19. ¿Padece algún problema grave asociado con algún tratamiento dental previo?	SÍ	NO
n. Tuberculosis (TB)	SÍ	NO	En caso afirmativo, por favor detalle: _____		
o. Tos persistente o con sangre	SÍ	NO	20. ¿Ha sido sometido su hijo a alguna situación que le pudiera haber expuesto a rayos X o a otras radiaciones ionizantes?	SÍ	NO
p. Enfermedades venéreas	SÍ	NO	21. Fecha de la última exploración dental: _____		
q. Epilepsia	SÍ	NO	22. ¿Ha recibido algún tratamiento ortodóncico? (¿Ha llevado aparato para los dientes?)	SÍ	NO
r. Enfermedad de células falciformes	SÍ	NO	23. ¿Ha sido tratado alguna vez por alguna enfermedad de las encías (gingivitis, periodontitis, boca de trinchera, piorrea)?	SÍ	NO
s. Enfermedades del tiroides	SÍ	NO	24. ¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes?	SÍ	NO
t. SIDA	SÍ	NO	25. ¿Aprieta o rechina los dientes?	SÍ	NO
u. Enfisema	SÍ	NO	26. ¿Padece con frecuencia dolor dental?	SÍ	NO
v. Tratamiento psiquiátrico	SÍ	NO	27. ¿Ha sufrido con frecuencia úlceras en la boca?	SÍ	NO
w. Labio leporino/paladar hendido	SÍ	NO	28. ¿Ha sufrido alguna lesión en la boca o en la mandíbula?	SÍ	NO
x. Parálisis cerebral	SÍ	NO	En caso afirmativo, detalle: _____		
y. Retraso mental	SÍ	NO	29. ¿Presenta alguna úlcera o inflamación en la boca o en la mandíbula?	SÍ	NO
z. Alteraciones auditivas	SÍ	NO	30. ¿Está satisfecho con el cuidado dental previo de su hijo?	SÍ	NO
aa. Trastornos del desarrollo	SÍ	NO			
bb. ¿Su hijo fue prematuro?	SÍ	NO			
En caso afirmativo, ¿de cuántas semanas? _____					
cc. Otras: _____					
9. ¿Tiene su hijo que orinar más de seis veces al día?	SÍ	NO			
10. ¿Tiene su hijo sed gran parte del tiempo?	SÍ	NO			
11. ¿Ha sufrido su hijo hemorragias anormales asociadas con cirugías previas, extracciones dentales o accidentes?	SÍ	NO			
12. ¿Le salen hematomas con facilidad?	SÍ	NO			

Que yo sepa, he respondido completamente y correctamente a todas las preguntas. Informaré al médico si hay algún cambio en la salud de mi hijo y/o en los medicamentos que toma en la próxima revisión sin falta.

Firma de los padres: _____ Fecha _____

REVISIÓN DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA/HISTORIA MÉDICA

Fecha	Adición	Firmas del estudiante/profesor
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Figura 10-2. Cuestionario de historial médico pediátrico. (De Malamed SF: *Medical emergencies in the dental office*, 6.ª ed., St. Luis, 2007, Mosby.)

MetLife

Historia Médica

Spanish

University of the Pacific

Nombre del paciente: _____ No. de Ident. del Paciente: _____
 Fecha de nacimiento: _____

I. MARQUE CON UN CÍRCULO LA RESPUESTA CORRECTA (Deje en BLANCO si no entiende la pregunta):

1. Sí No ¿Está en buena salud general?
2. Sí No ¿Han habido cambios en su salud durante el último año?
3. Sí No ¿Ha estado hospitalizado/a o ha tenido de una enfermedad grave en los últimos tres años?
 ¿Si Sí, por qué? _____
4. Sí No ¿Se encuentra actualmente bajo tratamiento médico? ¿Para qué? _____
 Fecha de su último examen médico: _____ Fecha de su última cita dental: _____
5. Sí No ¿Ha tenido problemas con algún tratamiento dental en el pasado?
6. Sí No ¿Tiene algún dolor ahora?

II. HA NOTADO:

- | | |
|---|---|
| 7. Sí No ¿Dolor de pecho (angina)? | 18. Sí No ¿Mareos? |
| 8. Sí No ¿Los tobillos hinchados? | 19. Sí No ¿Ruidos o zumbidos en los oídos? |
| 9. Sí No ¿Falta de aliento? | 20. Sí No ¿Dolores de cabeza? |
| 10. Sí No ¿Reciente pérdida de peso, fiebre, sudor en la noche? | 21. Sí No ¿Desmayos? |
| 11. Sí No ¿Tos persistente o tos con sangre? | 22. Sí No ¿Vista borrosa? |
| 12. Sí No ¿Problemas de sangramiento, moretes? | 23. Sí No ¿Convulsiones? |
| 13. Sí No ¿Problemas nasales (sinusitis)? | 24. Sí No ¿Sed excesiva? |
| 14. Sí No ¿Dificultad al tragar? | 25. Sí No ¿Orina con frecuencia? |
| 15. Sí No ¿Diarrea, estreñimiento, sangre en las heces? | 26. Sí No ¿Boca seca? |
| 16. Sí No ¿Vómitos con frecuencia, náuseas? | 27. Sí No ¿Ictericia? |
| 17. Sí No ¿Dificultad al orinar, sangre en la orina? | 28. Sí No ¿Dolor o rigidez en las articulaciones? |

III. TIENE O HA TENIDO:

- | | |
|---|--|
| 29. Sí No ¿Enfermedades del corazón? | 40. Sí No ¿SIDA? |
| 30. Sí No ¿Infarto de corazón, defectos en el corazón? | 41. Sí No ¿Tumores, cáncer? |
| 31. Sí No ¿Soplos en el corazón? | 42. Sí No ¿Artritis, reuma? |
| 32. Sí No ¿Fiebre reumática? | 43. Sí No ¿Enfermedades de los ojos? |
| 33. Sí No ¿Apoplejía, endurecimiento de las arterias? | 44. Sí No ¿Enfermedades de la piel? |
| 34. Sí No ¿Presión sanguínea alta? | 45. Sí No ¿Anemia? |
| 35. Sí No ¿Asma, tuberculosis, enfisema, otras enfermedades pulmonares? | 46. Sí No ¿Enfermedades venéreas (sífilis o gonorrea)? |
| 36. Sí No ¿Hepatitis, otras enfermedades del hígado? | 47. Sí No ¿Herpes? |
| 37. Sí No ¿Problemas del estómago, úlceras? | 48. Sí No ¿Enfermedades renales (riñón), vejiga? |
| 38. Sí No ¿Alergias a remedios, comidas, medicamentos látex? | 49. Sí No ¿Enfermedades de tiroides o glándulas suprarrenales? |
| 39. Sí No ¿Familiars con diabetes, problemas de corazón, tumores? | 50. Sí No ¿Diabetes? |

VI. TIENE O HA TENIDO:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 51. Sí No ¿Tratamiento psiquiátrico? | 56. Sí No ¿Hospitalizaciones? |
| 52. Sí No ¿Tratamientos de radiación? | 57. Sí No ¿Transfusiones de sangre? |
| 53. Sí No ¿Quimioterapia? | 58. Sí No ¿Cirugías? |
| 54. Sí No ¿Válvula artificial del corazón? | 59. Sí No ¿Marcapasos? |
| 55. Sí No ¿Articulación artificial? | 60. Sí No ¿Lentes de contacto? |

V. ESTÁ TOMANDO:

- | | |
|---|---|
| 61. Sí No ¿Drogas de uso recreativo? | 63. Sí No ¿Tabaco de cualquier tipo? |
| 62. Sí No ¿Remedios, medicamentos, medicamentos sin receta (incluyendo aspirina)? | 64. Sí No ¿Alcohol (bebidas alcohólicas)? |

Liste por favor: _____

VI. SÓLO PARA MUJERES:

- | | |
|--|--|
| 65. Sí No ¿Está o podría estar embarazada o dando pecho? | 66. Sí No ¿Está tomando pastillas anticonceptivas? |
|--|--|

VII. PARA TODOS LOS PACIENTES:

67. Sí No ¿Tiene o ha tenido alguna otra enfermedad o problema médico que NO está en este cuestionario?

Si la respuesta es afirmativa, explique: _____

Que yo sepa, he respondido completamente y correctamente todas las preguntas. Informaré a mi dentista si hay algún cambio en mi salud y/o en los medicamentos que tomo.

Firma del Paciente _____ Fecha _____

REVISIÓN SUPLEMENTARIA:

- | | |
|-----------------------------|-------------|
| 1. Firma del Paciente _____ | Fecha _____ |
| 2. Firma del Paciente _____ | Fecha _____ |
| 3. Firma del Paciente _____ | Fecha _____ |

El cuestionario de historial médico está creado y mantenido por la School of Dentistry de la University of the Pacific, San Francisco, California.
 MetLife Dental Care financia la traducción y la expansión de los cuestionarios de historial médico.

Figura 10-3. Cuestionario de historial médico en español. (Reproducido con autorización de la Arthur A. Dugoni School of Dentistry de la University of the Pacific, San Francisco.)

MetLife	SOLICITUD DE INTERCONSULTA MÉDICA	University of the Pacific
A: Dr. _____ _____ _____		Por favor, complete el formulario y devuélvalo al Dr. _____ _____
Asunto: _____ _____		_____
Fecha de nacimiento _____		Teléfono _____ Fax _____
Nuestro paciente presenta las siguientes patologías médicas: _____ _____		
En nuestra clínica hemos programado el siguiente tratamiento: _____ _____		
La mayoría de los pacientes sufren los siguientes trastornos con los tratamientos programados mencionados anteriormente:		
Hemorragia: • mínima (<50 ml) • importante (>50 ml) Estrés y ansiedad: • bajo • medio • alto		
_____	_____	_____
Firma del odontólogo		Fecha
<hr/>		
RESPUESTA DEL MÉDICO		
<p>Por favor, informe acerca de la necesidad del paciente de recibir profilaxis antibiótica, el estado cardiovascular actual, el estado de su coagulación y los antecedentes y el estado de las enfermedades infecciosas. Por lo general, la anestesia local se obtiene con lidocaína al 2%, epinefrina al 1:100.000. En algunas intervenciones quirúrgicas la concentración de epinefrina puede elevarse a 1:50.000 con fines hemostáticos. La dosis de epinefrina NUNCA excede 0,2 mg en total.</p>		
SEÑALE TODO LO QUE SEA DE APLICACIÓN		
<ul style="list-style-type: none"> • PUEDE REALIZAR el tratamiento dental; NO es necesario adoptar precauciones especiales y NO es necesario instaurar profilaxis antibiótica. • Según las recomendaciones actuales de la American Heart Association y/o de la American Academy of Orthopedic Surgeons ES necesario instaurar profilaxis antibiótica para realizar el tratamiento dental. • Son necesarias otras precauciones (enumérelas, por favor): _____ _____ • NO realice el tratamiento (por favor, explique el motivo) _____ _____ 		
El tratamiento puede realizarse el día (fecha) _____		
<ul style="list-style-type: none"> • El paciente presenta las siguientes enfermedades infecciosas: <ul style="list-style-type: none"> • SIDA (por favor, aporte los resultados actuales de los datos de laboratorio) • TB (PPD+/activa) • Hepatitis, tipo _____ (aguda/portador) • Otra (detalle) _____ • Se adjunta la información solicitada de importancia médica y de las pruebas de laboratorio. 		
_____	_____	_____
Firma del médico		Fecha
<hr/>		
CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE		
Consiento que se proporcione información médica sobre mi persona a la School of Dentistry de la University of the Pacific.		
_____	_____	_____
Firma del paciente		Fecha
<p>El cuestionario de historial médico está creado y mantenido por la School of Dentistry de la University of the Pacific, San Francisco, California. MetLife Dental Care financia la traducción y la expansión de los cuestionarios de historial médico.</p>		

Figura 10-5. Documento de solicitud de interconsulta médica. (Reproducido con autorización de la Arthur A. Dugoni School of Dentistry de la University of the Pacific, San Francisco.)

Las preguntas sobre el historial médico han sido traducidas manteniendo la misma secuencia de numeración. De este modo, pueden ser utilizados por odontólogos angloparlantes que traten a pacientes que no pueden rellenar los formularios de historial médico en su mismo idioma. Gracias a estas traducciones, el odontólogo puede comparar el historial médico en inglés con el formulario traducido relleno por el paciente, buscando respuestas afirmativas en la versión traducida. Cuando se encuentra una respuesta afirmativa, el odontólogo puede fijarse en el número de la pregunta y cotejarla en la versión en inglés. Por ejemplo, el odontólogo puede saber que una respuesta afirmativa a la pregunta 34 en la versión no inglesa tiene el mismo significado que una respuesta afirmativa a la pregunta 34 de la versión en inglés, que hace referencia a la presencia de hipertensión arterial (HTA). Del mismo modo, un odontólogo chino puede utilizar el formulario de historial médico disponible en múltiples idiomas en un paciente que hable inglés y obtener la misma información; igualmente, un odontólogo cuyo idioma sea el español puede emplear los formularios en múltiples idiomas con pacientes franceses. Gracias a la secuencia uniforme de las preguntas del formulario del historial médico, estos formularios traducidos pueden ser empleados por pacientes y odontólogos de todo el mundo.

La historia médica se divide en secciones relacionadas con signos y síntomas («¿Ha notado?»), diagnósticos de enfermedades («¿Tiene o ha tenido?»), tratamientos médicos (incluidos fármacos y otros compuestos activos fisiológicamente) y otras preguntas diversas.

Aunque tanto los cuestionarios de historial médico de formato largo como los de formato corto son valiosos para determinar el estado físico del paciente, un aspecto negativo de la mayoría de los cuestionarios de historial médico disponibles es la ausencia de preguntas relacionadas con la actitud del paciente acerca de la odontología. Por tanto, se recomienda incluir una o más de las siguientes preguntas relacionadas con este aspecto tan importante:

1. ¿Se siente muy nervioso por tener que someterse a un procedimiento odontológico?
2. ¿Ha tenido alguna vez una mala experiencia en la consulta del dentista?

Las preguntas 5 y 6 del cuestionario de historial médico de la UOP se refieren a estos aspectos.

A continuación se expone el cuestionario de historial médico de la UOP, con un comentario de la importancia de cada punto.

I. MARQUE CON UN CÍRCULO LA RESPUESTA APROPIADA (si no entiende la pregunta déjela en blanco):

1. En general, ¿considera que su estado de salud es bueno?

Comentario. Las preguntas generales buscan la percepción general por parte del paciente de su estado de salud. Los estudios han demostrado que una respuesta afirmativa a esta pregunta no se correlaciona necesariamente con el estado de salud real del paciente.

2. ¿Ha sufrido su estado de salud algún cambio en el último año?

3. ¿Ha sido hospitalizado o ha padecido alguna enfermedad grave en los últimos 3 años?

En caso afirmativo, ¿por qué motivo?

4. ¿Está siendo tratado en la actualidad por algún médico? ¿Por qué motivo?

¿Cuándo fue la última vez que se hizo un estudio médico?

¿Cuándo fue la última vez que se hizo una exploración dental?

Comentario. Las preguntas 2, 3 y 4 tratan de obtener información acerca de los cambios recientes en el estado físico del paciente. Siempre que el paciente responda afirmativamente a alguna pregunta se debe realizar una anamnesis verbal en profundidad para determinar el motivo preciso del cambio de salud, el tipo de intervención quirúrgica o de enfermedad y el nombre de los fármacos que el paciente toma en la actualidad para el tratamiento de la enfermedad.

5. ¿Ha tenido algún problema con tratamientos dentales previos?

Comentario. Muchos adultos son reacios a admitir verbalmente al odontólogo, al higienista o al personal auxiliar que sienten miedo ante el tratamiento por temor a ser considerados inmaduros. Esto sucede sobre todo en los varones jóvenes al final de la primera década de la vida o en los primeros años de la segunda; intentan «comportarse como un hombre» o «sonreír y aguantar» en vez de admitir su miedo. Como el miedo mencionado con mayor frecuencia por los pacientes odontológicos es el miedo a las inyecciones (el «pinchazo» según sus palabras), con demasiada frecuencia, dichas conductas «chulescas» terminan en síncope vasovagales. Aunque numerosos pacientes no admiten verbalmente el miedo, muchos de ellos proporcionan esta información cuando se les pregunta por escrito.

6. ¿Tiene dolor en la actualidad?

Comentario. El principal objetivo de esta pregunta es conocer la necesidad de recibir asistencia dental inmediata. Su finalidad es determinar el motivo por el que el paciente solicita asistencia dental. Si existe dolor, el odontólogo puede precisar tratar al paciente inmediatamente con carácter urgente, mientras que en condiciones normales el tratamiento puede retrasarse a consultas futuras. Este aspecto puede afectar al uso de anestésicos locales, ya que el control efectivo del dolor puede ser más difícil de lograr en presencia de infección y de dolor crónico, aunque ahora agudizado, en el paciente temeroso.

II. HA NOTADO:

7. ¿Dolor torácico (angina)?

Comentario. Los antecedentes de angina (definida, en parte, como dolor torácico suscitado por el ejercicio y aliviado con el reposo) indica generalmente la presencia de enfermedad de las arterias coronarias con isquemia miocárdica acompañante. El factor de riesgo del paciente típico con angina estable es ASA 3 (sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists [ASA])* . En presencia de miedo al tratamiento dental, la sedación está totalmente indicada en el paciente anginoso. El método preferido es la

*El sistema de clasificación del estado físico ASA se trata en detalle en secciones posteriores de este capítulo.

sedación por inhalación de N₂O-O₂. El control efectivo del dolor (anestesia local con vasoconstrictor añadido) está absolutamente indicado. Los pacientes con angina inestable o de comienzo reciente pertenecen a la categoría de riesgo ASA 4.

8. ¿Los tobillos hinchados?

Comentario. La presencia de tobillos hinchados (edema con fovea o edema postural) indica una posible insuficiencia cardíaca (IC). Sin embargo, el edema en los tobillos también puede deberse a otras etiologías, como venas varicosas, embarazo y trastornos renales. Las personas sanas que permanecen de pie durante períodos prolongados (p. ej., trabajadores del servicio postal o de consultas de odontología) pueden presentar edema en los tobillos; esto no supone un riesgo vital, sino más bien un problema estético.

9. ¿Falta de aliento?

Comentario. Aunque el paciente puede responder negativamente a preguntas específicas (preguntas 29 a 35 de la sección III) respecto a la presencia de varias enfermedades cardíacas y pulmonares (p. ej., angina, IC, enfisema pulmonar), los signos y síntomas clínicos de cardiopatía o neumo-patía pueden ser evidentes. Una respuesta afirmativa a esta pregunta no siempre indica que el paciente sufre alguna de estas enfermedades. Para determinar de modo más preciso el estado del paciente antes de comenzar el tratamiento dental, se sugiere realizar una evaluación más profunda.

10. ¿Pérdida de peso reciente, fiebre o sudoración nocturna?

Comentario. La pregunta hace referencia principalmente a la ganancia o pérdida de peso no esperada, no a la pérdida de peso intencionada (p. ej., por una dieta). Los cambios de peso inesperados pueden indicar la presencia de IC, hipotiroidismo (aumento de peso), hipertiroidismo, carcinomas muy diseminados, diabetes mellitus no controlada (pérdida de peso) u otros muchos trastornos. Se debe descartar la existencia de fiebre y/o sudoración nocturna para determinar si son signos banales o si se trata de signos indicativos de la presencia de un trastorno más importante, como la tuberculosis.

11. ¿Tos persistente o tos con sangre?

Comentario. Ante una respuesta afirmativa se debe obtener una anamnesis verbal detallada para determinar la etiología de la tos persistente o la hemoptisis (sangre en el esputo). Las causas más frecuentes de hemoptisis son la bronquitis, las bronquiectasias, las neoplasias y la tuberculosis.

Una tos crónica puede indicar tuberculosis activa u otros trastornos respiratorios crónicos, como bronquitis crónica. La presencia de tos asociada con una infección de las vías respiratorias altas confiere al paciente una categoría ASA 2, mientras que la bronquitis crónica en un paciente que ha fumado más de una cajetilla de cigarrillos al día durante muchos años puede indicar una enfermedad pulmonar crónica, lo que clasifica al paciente en la categoría ASA 3.

12. ¿Problemas hemorrágicos, hematomas?

Comentario. Los trastornos hemorrágicos, como la hemofilia, se asocian con hemorragias prolongadas o aparición frecuente de hematomas y pueden dar lugar a modificaciones de algunos tratamientos dentales (p. ej., cirugía, técnicas de administración

de anestésicos locales, venopunción), y, por tanto, deben ser informados al odontólogo antes de iniciar el tratamiento.

Antes de insertar una aguja en las partes blandas vascularizadas de la cavidad bucal, hay que determinar si el paciente está expuesto al riesgo de una hemorragia excesiva. En presencia de coagulopatías o de otros trastornos hemorrágicos deben evitarse, siempre que sea posible, las técnicas de inyección con una mayor incidencia de aspiración positiva en favor de las técnicas su-praperióstica, del ligamento periodontal (LPO), intraósea (IO) u otras con menos probabilidad de ocasionar hemorragia. Entre las técnicas que deberían evitarse en presencia de trastornos hemorrágicos se encuentran el bloqueo del nervio maxilar (V₂) (abordaje alto en la tuberosidad), el bloqueo del nervio alveolar posterosuperior (APS), el bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) y probablemente los bloqueos de Gow-Gates y Vazirani-Akinosi del nervio mandibular. Si bien estos dos últimos bloqueos tienen índices de aspiración positiva relativamente bajos, es probable que la hemorragia que aparece después de su realización se sitúe en la profundidad de los tejidos, por lo que podría resultar más difícil de tratar. Las modificaciones del tratamiento deben enumerarse en la historia clínica del paciente.

13. ¿Problemas sinusales?

Comentario. Los problemas sinusales pueden indicar la presencia de alergia (ASA 2), que debería descartarse por medio de la anamnesis verbal, o de una infección de las vías respiratorias altas (ASA 2), como un resfriado común. El paciente puede sufrir cierta dificultad respiratoria en decúbito supino; la dificultad respiratoria también puede aparecer si se utiliza un separador de goma. Se aconseja realizar modificaciones específicas del tratamiento, como retrasar el tratamiento hasta que el paciente pueda respirar con menos dificultad y limitar el grado de reclinatorio del sillón dental y el uso de separadores de goma.

14. ¿Dificultad al tragar?

Comentario. La disfagia, o incapacidad para tragar, puede tener muchas etiologías. Antes de comenzar cualquier tratamiento dental, el odontólogo debe determinar la causa y la gravedad de los síntomas del paciente.

15. ¿Diarrea, estreñimiento, sangre en las heces?

Comentario. Con esta pregunta se trata de determinar si existen problemas gastrointestinales (GI), muchos de los cuales precisan medicar al paciente. Las causas de que exista sangre en las heces pueden variar de trastornos autolimitados benignos a enfermedades graves potencialmente mortales. Entre las etiologías frecuentes se encuentran las fisuras anales, los fármacos que contienen aspirina, los trastornos hemorrágicos, las varices esofágicas, los traumatismos por cuerpos extraños, las hemorroides, las neoplasias, el uso de corticoides por vía oral, la presencia de pólipos intestinales y la trombocitopenia.

16. ¿Vómitos con frecuencia, náuseas?

Comentario. Los vómitos y las náuseas pueden tener múltiples causas. Sin embargo, entre las etiologías más frecuentes se encuentran ciertos fármacos⁸⁻¹⁰. Los opiáceos, los digitálicos, la levodopa y muchos fármacos antineoplásicos actúan sobre la zona reflexógena de quimiorreceptores del área postrema induciendo el vómito. Entre los fármacos que producen náuseas con frecuencia se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), la eritromicina, los antiarrítmicos cardíacos, los

antihipertensivos, los diuréticos, los antidiabéticos orales, los anticonceptivos orales y muchos fármacos de acción GI, como la sulfasalazina⁸⁻¹⁰.

Las infecciones sistémicas y GI, víricas y bacterianas son la segunda causa más frecuente de náuseas y vómitos.

17. ¿Dificultad al orinar, sangre en la orina?

Comentario. La hematuria, o presencia de sangre en la orina, requiere ser estudiada para determinar su etiología. Puede ser indicativa de la obstrucción o infección de las vías urinarias.

18. ¿Mareos?

Comentario. Una respuesta positiva puede indicar hipotensión postural (ortostática) crónica, hipotensión sintomática o anemia o un ataque isquémico transitorio (AIT), una forma previa al accidente cerebrovascular. Además, los pacientes con ciertos tipos de trastornos convulsivos, como los cuadros de caída (*drop attack*) pueden sufrir desvanecimientos o mareos. Es aconsejable que el odontólogo realice una evaluación más detallada, incluyendo una consulta con el médico de atención primaria del paciente. Un ataque isquémico transitorio representa una categoría de riesgo ASA 3, mientras que la hipotensión postural crónica generalmente se engloba en los grupos de riesgo ASA 2 o 3.

19. ¿Ruidos en los oídos?

Comentario. Los acúfenos (la sensación auditiva en ausencia de sonido percibida en uno o ambos oídos, como ruidos, zumbidos, pitidos o chasquidos) son un efecto secundario frecuente de algunos fármacos, como salicilatos, indometacina, propranolol, levodopa, aminofilina y cafeína. Pueden observarse en pacientes con esclerosis múltiple, tumores e infarto isquémico.

20. ¿Dolores de cabeza?

Comentario. La presencia de cefalea debe ser estudiada para determinar la etiología. Entre las causas comunes se encuentran la cefalea diaria crónica, la cefalea en racimos, la migraña y la cefalea tensional. En caso necesario, se aconseja consultar con el médico de atención primaria del paciente. Se debe determinar qué fármacos utiliza el paciente como tratamiento sintomático, ya que muchos de los mismos afectan a los factores de la coagulación y pueden influir en la elección de la técnica anestésica (p. ej., evitar los fármacos con una mayor tasa de aspiración positiva).

21. ¿Desmayos?

Comentario. El desmayo (síncope vasovagal) es la urgencia médica más frecuente en la consulta de odontología. Lo más probable es que ocurra durante la administración de la anestesia local como resultado de la fobia a las agujas (tripanofobia¹¹). El reconocimiento precoz de la fobia a las agujas generalmente ayuda a prevenir el episodio sincopal.

22. ¿Vista borrosa?

Comentario. La visión borrosa es un hallazgo cada vez más frecuente a medida que los pacientes envejecen. Las principales causas de visión borrosa y ceguera son el glaucoma, la retinopatía diabética y la degeneración macular. La visión doble, o diplopía, generalmente se debe a desequilibrios de los músculos extraoculares, cuya etiología debe ser investigada.

Entre las causas frecuentes se encuentran la lesión de los nervios craneales tercero, cuarto o sexto secundaria a miastenia grave, trastornos vasculares o tumores intracraneales.

23. ¿Convulsiones?

Comentario. Las convulsiones son urgencias frecuentes en el ámbito odontológico. El candidato en el que es más probable observar convulsiones es el paciente epiléptico. Incluso los epilépticos bien controlados con fármacos antiepilépticos pueden sufrir convulsiones en situaciones estresantes, como puede ser la consulta del dentista. El odontólogo debe determinar el tipo de convulsión, la frecuencia de aparición y el fármaco empleado para prevenir las convulsiones antes del tratamiento dental. Las modificaciones del tratamiento empleando PRE (v. más adelante en este capítulo) son deseables en los pacientes con trastornos convulsivos conocidos. La sedación es muy recomendable en los pacientes odontológicos epilépticos con miedo al tratamiento como medio para evitar la aparición de convulsiones durante el tratamiento. Los pacientes epilépticos con convulsiones controladas (lo que es infrecuente) pertenecen a la categoría de riesgo ASA 2; los que sufren convulsiones más frecuentes se engloban en las categorías ASA 3 o 4. Una sobredosis clásica de anestésicos locales se manifiesta con actividad convulsiva tónico-clónica.

24. ¿Sed excesiva?

Comentario. La polidipsia, o sed excesiva, se observa con frecuencia en pacientes con diabetes mellitus, diabetes insípida o hiperparatiroidismo.

25. ¿Orina con frecuencia?

Comentario. La poliuria, o micciones frecuentes, puede ser benigna (debido a una ingesta de líquidos excesiva) o puede ser un síntoma de diabetes mellitus, diabetes insípida, síndrome de Cushing o hiperparatiroidismo.

26. ¿Boca seca?

Comentario. El miedo es una causa frecuente de sequedad de boca, especialmente en el ámbito odontológico. Se conocen muchas otras causas de xerostomía, como el síndrome de Sjögren.

27. ¿Ictericia?

Comentario. La ictericia, o el tono amarillento de la piel, la parte blanca del ojo y las mucosas, se debe al depósito del pigmento biliar debido al exceso de bilirrubina en la sangre (hiperbilirrubinemia). Con frecuencia se debe a la obstrucción de los conductos biliares, la destrucción excesiva de hematíes (hemólisis) o trastornos del funcionamiento hepatocitario. La ictericia puede ser un signo indicativo de un problema benigno, como un cálculo biliar que obstruye el conducto colédoco, o puede ser secundaria a un carcinoma pancreático que afecte a la desembocadura del conducto colédoco en el duodeno. Como los anestésicos locales de tipo amida sufren su biotransformación primaria en el hígado, la presencia de una disfunción hepática grave (p. ej., ASA 4) puede representar una contraindicación absoluta o relativa a la administración de estos fármacos. La articaína HCl, que sufre biotransformación tanto en el hígado como en la sangre (colinesterasa plasmática), es el anestésico preferido en estos pacientes porque su semivida de eliminación es de 27 minutos (frente a los 90 minutos de la mayor parte del resto de los anestésicos locales de tipo amida).

28. ¿Dolor o rigidez en las articulaciones?

Comentario. Los antecedentes de dolor y rigidez articular (artritis) pueden asociarse con el uso prolongado de salicilatos (aspirina) u otros AINE, algunos de los cuales pueden alterar la coagulación sanguínea. Los pacientes artríticos que reciben tratamiento con corticoides de modo prolongado pueden sufrir un riesgo mayor de insuficiencia suprarrenal aguda, en especial los pacientes que han interrumpido recientemente el tratamiento corticoideo. Dichos pacientes pueden precisar un ciclo corto de tratamiento con corticoides o una modificación (un aumento) de la dosis de corticoides durante el tratamiento dental, de modo que su organismo sea capaz de responder mejor al estrés adicional que puede asociarse con el tratamiento.

Debido a las posibles dificultades para colocar al paciente de modo confortable, puede ser necesario realizar modificaciones para adaptarse a la discapacidad física del paciente. La mayoría de los pacientes que reciben corticoides se clasifican en la categoría de riesgo ASA 2 o 3, dependiendo del motivo por el que se toma la medicación y el grado de discapacidad presente. Los pacientes con artritis discapacitante grave pertenecen a la categoría de riesgo ASA 3. Los problemas secundarios a la artritis pueden precisar modificación del posicionamiento del paciente durante la inyección del anestésico local.

III. TIENE O HA TENIDO:

29. ¿Enfermedades del corazón?

Comentario. Esta pregunta trata de determinar la presencia de cualquier tipo de cardiopatía. Ante una respuesta afirmativa, el odontólogo debe obtener información específica más detallada acerca de la naturaleza y la gravedad del problema, así como un listado de las medicaciones tomadas por el paciente para controlar la enfermedad. Como muchos tipos de cardiopatías se ven exacerbadas ante la presencia de estrés, cada vez es más importante el uso de PRE.

30. ¿Ataque cardíaco, defectos en el corazón?

Comentario. El término «ataque cardíaco» es el término coloquial empleado para referirse al infarto de miocardio (IM). El odontólogo debe determinar el tiempo que ha transcurrido desde que el paciente sufrió el IM, la gravedad del mismo y el grado de daño miocárdico residual para decidir si está indicado modificar el tratamiento. Tradicionalmente, se evitaban los tratamientos dentales electivos durante los 6 meses posteriores a un IM¹², aunque datos recientes demuestran que muchos pacientes son capaces de tolerar el estrés incluso a las 3-4 semanas de sufrir un IM^{13,14}. La mayor parte de los pacientes que han sufrido un infarto son considerados de riesgo ASA 3 a los 6 meses o más tras la enfermedad. Sin embargo, el paciente que haya sufrido un IM en los 6 meses previos al tratamiento dental planificado debe considerarse de riesgo ASA 4 hasta que no se realice una consulta con su cardiólogo. Cuando el daño miocárdico residual es mínimo o ausente, el paciente puede ser considerado de riesgo ASA 2 a los 6 meses.

Insuficiencia cardíaca. Se debe valorar el grado de insuficiencia cardíaca (debilidad de la «bomba») a través de la anamnesis verbal. Cuando un paciente presente un cuadro más grave, como la insuficiencia cardíaca congestiva o la disnea (respiración dificultosa) en reposo, se deben realizar modificaciones terapéuticas específicas. En esta situación, el odontólogo debe considerar si el paciente precisa administración de O₂ suplementario durante

el tratamiento. Aunque la mayoría de los pacientes con IC se clasifican según el sistema de clasificación del estado físico ASA como ASA 2 (IC leve sin discapacidad) o ASA 3 (aparición de discapacidad con el ejercicio o el estrés), la presencia de disnea en reposo representa una categoría de riesgo ASA 4. El control efectivo del dolor resulta fundamental en los pacientes con IC de las categorías ASA 2 y 3, pero se debe tener cuidado a la hora de seleccionar las técnicas y los fármacos apropiados para prevenir aumentos importantes de la sobrecarga cardíaca. Los anestésicos locales que contienen vasoconstrictores están claramente indicados en estos pacientes porque es más probable que proporcionen un control exitoso del dolor en las intervenciones dentales en comparación con los anestésicos locales «simples».

Cardiopatías congénitas. Se debe realizar una anamnesis verbal detallada para determinar el tipo de lesión y el grado de discapacidad presente. Los pacientes pueden pertenecer a la categoría de riesgo ASA 2, 3 o 4. El odontólogo puede recomendar realizar una consulta médica, especialmente en los pacientes pediátricos, para valorar la gravedad de la lesión. Algunos tratamientos dentales requieren la administración de antibióticos de modo profiláctico.

31. ¿Soplos en el corazón?

Comentario. Los soplos cardíacos son frecuentes, pero no todos los soplos son importantes desde el punto de vista clínico. El odontólogo debe determinar si un soplo es funcional (no patológico o ASA 2), si existen síntomas y signos clínicos de estenosis o insuficiencia valvular (ASA 3 o 4) y si es necesario administrar antibióticos con carácter profiláctico. Un síntoma clínico importante de los soplos graves (orgánicos) es la fatiga excesiva. En la tabla 10-1 se exponen las recomendaciones para la profilaxis antibiótica (revisada en 2007)¹⁵. En el cuadro 10-1 se enumeran los problemas cardíacos que precisan profilaxis antibiótica y en el cuadro 10-2 se aborda la profilaxis y las intervenciones específicamente. Como se expone en las recomendaciones, la profilaxis antibiótica NO está indicada para la administración de técnicas de inyección dental rutinarias en tejidos no infectados. Las recomendaciones para la profilaxis antibiótica en los pacientes ortopédicos sometidos a una prótesis completa de cadera fueron publicadas inicialmente en 2003¹⁶ y se revisaron por última vez en 2010¹⁷.

32. ¿Fiebre reumática?

Comentario. Los antecedentes de fiebre reumática deben llevar al odontólogo a realizar una anamnesis verbal detallada para descartar la presencia de una cardiopatía reumática (CR). En presencia de CR, la profilaxis antibiótica puede estar indicada como medio para minimizar el riesgo de desarrollar una endocarditis bacteriana subaguda (EBS). Dependiendo de la gravedad de la enfermedad y la presencia de discapacidad, los pacientes con CR pertenecen a las categorías de riesgo ASA 2, 3 o 4. Puede estar aconsejado realizar modificaciones adicionales del tratamiento.

33. ¿Apoplejía, endurecimiento de las arterias?

Comentario. El odontólogo debe prestar gran atención a los antecedentes de apoplejía, accidente cerebrovascular (ACV) o «ataque cerebral» (el término empleado cada vez más por el público profano o los profesionales sanitarios para transmitir la urgencia necesaria de instaurar un tratamiento con rapidez en la víctima de un ACV). Los pacientes que han sufrido un

TABLA 10-1
Profilaxis antibiótica (2007)*

Situación	Fármaco	Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Imposibilidad de tomar medicación por vía oral	Ampicilina o	2 g i.m. o i.v. [†]	50 mg/kg i.m. o i.v.
	Cefazolina o ceftriaxona	1 g i.m. o i.v.	50 mg/kg i.m. o i.v.
Alérgico a penicilinas o ampicilina	Cefalexina ^{§§}	2 g	50 mg/kg
Oral	o		
	Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	o		
Alérgico a penicilinas o ampicilina e imposibilidad de tomar medicación por vía oral	Azitromicina o claritromicina	500 mg	15 mg/kg
	Cefazolina o ceftriaxona [§]	1 g i.m. o i.v.	50 mg/kg i.m. o i.v.
	o		
	Clindamicina	600 mg i.m. o i.v.	20 mg/kg i.m. o i.v.

De Wilson W, Taubert KA, Gewitz M y cols.: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, *Circulation* 116:1736–1754, 2007.

*Pauta terapéutica: dosis única 30-60 minutos antes del tratamiento.

[†]i.m., intramuscular; i.v., intravenoso.

[‡]U otras cefalosporinas orales de primera o segunda generación a dosis equivalentes para adultos o niños.

[§]Las cefalosporinas no se deben utilizar en personas con antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria a las penicilinas o a la ampicilina.

CUADRO 10-1 Enfermedades cardíacas asociadas con el mayor riesgo de complicaciones por una endocarditis para las que se recomienda profilaxis ante un tratamiento odontológico

- Válvulas cardíacas protésicas
- Endocarditis infecciosa previa
- Cardiopatía congénita (CC)*
- CC cianótica no reparada quirúrgicamente, incluyendo conductos y derivaciones paliativas
- Cardiopatía congénita reparada quirúrgicamente por completo con materiales o dispositivos protésicos, bien sea mediante cirugía o mediante cateterismo, durante los 6 primeros meses tras la intervención[†]
- CC reparada quirúrgicamente con defectos residuales en un parche protésico, en un dispositivo protésico o alrededor de los mismos (que inhiben la endotelización)
- Receptores de trasplantes cardíacos que desarrollan una valvulopatía cardíaca

* Excepto para las patologías enumeradas previamente, ya no se recomienda la profilaxis antibiótica en ningún tipo de CC.

[†] Se recomienda la profilaxis porque la endotelización del material protésico se produce 6 meses después de la intervención.

ACV presentan un riesgo superior de sufrir otro ACV o una convulsión en caso de sufrir hipoxia. La importancia del control efectivo del dolor, por medio de la administración de soluciones de anestésicos locales con vasoconstrictores, no puede dejar de destacarse. Las concentraciones de epinefrina deben minimizarse (p. ej., 1:200.000), pero este fármaco debe utilizarse, ya que aumenta la eficacia anestésica. El odontólogo debe ser especialmente sensible a la presencia de isquemia cerebral transitoria (ICT), un precursor del ACV; la ICT representa una categoría de riesgo ASA 3. Los pacientes que

CUADRO 10-2 Tratamientos odontológicos en los que se recomienda profilaxis para la endocarditis

Todos los tratamientos odontológicos en los que se manipule el tejido gingival o la región periapical de los dientes o se performe la mucosa bucal.*

* Los siguientes tratamientos y técnicas no necesitan profilaxis: inyecciones habituales de anestésicos en tejidos no infectados, radiografías dentales, colocación de prótesis o materiales de ortodoncia, ajuste de ortodoncias, colocación de brackets, extracción de dientes de leche y hemorragia por traumatismos labiales o de la mucosa bucal.

han sufrido un ACV pertenecen a la categoría de riesgo ASA 4 durante los 6 meses siguientes a haber sufrido el ACV, mientras que el factor de riesgo es ASA 3 a los 6 meses del mismo (si durante la recuperación no aparecieron complicaciones). En raras ocasiones, el paciente que ha sufrido un ACV puede considerarse de riesgo 2.

34. ¿Presión arterial alta?

Comentario. La elevación de la presión arterial (PA) es frecuente en el ámbito odontológico secundaria al estrés añadido que muchos pacientes asocian con la visita a la consulta. Ante un paciente con hipertensión arterial (HTA), el odontólogo debe determinar qué fármacos toma el paciente, los posibles efectos adversos de dichas medicaciones y cualquier posible interacción con otros fármacos que pueden ser empleados durante el tratamiento dental. Las recomendaciones para la evaluación clínica del riesgo (categorías ASA) basada en los valores de la PA del adulto se exponen más adelante en este capítulo. Los PRE son un factor importante para minimizar una mayor elevación de la PA durante el tratamiento.

35. ¿Asma, tuberculosis (TB), enfisema, otras enfermedades pulmonares?

Comentario. La determinación de la naturaleza y la gravedad de los problemas respiratorios es una parte esencial de la evaluación de los pacientes. Muchos problemas agudos que aparecen en el ámbito odontológico se relacionan con el estrés, por el aumento de la sobrecarga del sistema cardiovascular y las necesidades de O₂ de muchos tejidos y órganos del organismo. La presencia de una enfermedad respiratoria grave puede influir de manera importante sobre el tratamiento dental programado y la elección de los fármacos y la técnica en caso de ser necesaria la sedación.

El *asma* (broncoespasmo) se caracteriza por la obstrucción parcial de las vías respiratorias bajas. El odontólogo debe determinar el tipo de asma (intrínseco [alérgico] frente a extrínseco [no alérgico]), la frecuencia de los episodios agudos, los factores causales, el método de tratamiento de los episodios agudos y los fármacos que toma el paciente para minimizar la aparición de los episodios agudos. El estrés es un factor precipitante frecuente de los episodios asmáticos agudos. El paciente asmático bien controlado pertenece a la categoría de riesgo ASA 2, mientras que el paciente asmático bien controlado pero en el que aparece clínica inducida por el estrés pertenece a la categoría ASA 3. Los pacientes que presentan episodios agudos frecuentes y/o difíciles de controlar (que precisan hospitalización [estado asmático]) pertenecen a las categorías ASA 3 o 4.

Ante el antecedente de *tuberculosis*, el odontólogo debe determinar en primer lugar si la enfermedad se encuentra en fase activa o inactiva (la tuberculosis inactiva pertenece a la categoría de riesgo ASA 2). Cuando no resulta sencillo determinar este aspecto, se recomienda realizar una consulta médica y modificar el tratamiento dental.

El *enfisema* es una forma de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). El paciente enfisematoso posee una disminución de la reserva respiratoria necesaria en caso de que el organismo necesite O₂ adicional, como ocurre en las situaciones de estrés. Se recomienda administrar oxigenoterapia suplementaria durante el tratamiento dental de los pacientes con enfisema grave, aunque en estos casos (ASA 3 y 4) no se deben administrar más de 3 litros de O₂/minuto¹⁸. Esta restricción del flujo ayuda a asegurar que el odontólogo no elimina el estímulo hipóxico, que es el principal estímulo respiratorio en el paciente enfisematoso. En función del grado de discapacidad, el paciente enfisematoso pertenece a las categorías de riesgo ASA 2, 3 o 4.

36. ¿Hepatitis, otras enfermedades del hígado?

Comentario. Las enfermedades hepáticas pueden ser transmisibles (hepatitis A y B) o pueden indicar la presencia de una disfunción hepática. Los antecedentes de transfusiones sanguíneas o de adicción presente o pasada a drogas deben alertar al odontólogo acerca de un probable mayor riesgo de disfunción hepática (la disfunción hepática es frecuente en los consumidores de drogas por vía parenteral). La hepatitis C es responsable de más del 90% de los casos de hepatitis postransfusionales, pero sólo el 4% de los casos son atribuibles a transfusiones sanguíneas; hasta el 50% de los casos se relacionan con el uso de drogas por vía intravenosa. El período de incubación de la hepatitis C es de media de 6-7 semanas. La enfermedad clínica es leve, generalmente asintomática, y se caracteriza por una tasa elevada (>50%) de hepatitis crónica¹⁹. Como la

mayoría de los fármacos sufren biotransformación hepática, se debe tener precaución cuando se emplean ciertos fármacos o técnicas de administración en los pacientes con disfunción hepática grave. Por lo general, está indicado emplear anestésicos locales y vasoconstrictores, minimizando la dosis en los pacientes con disfunción hepática grave (p. ej., ASA 4).

37. ¿Problemas de estómago, úlceras?

Comentario. La presencia de úlceras gástricas o intestinales puede ser indicativa de ansiedad aguda o crónica y el posible uso de medicaciones como tranquilizantes, inhibidores H₁ y antiácidos. Es importante conocer los fármacos que toma el paciente antes de administrar nuevos fármacos en la consulta dental. Algunos inhibidores H₁ en la actualidad se encuentran disponibles como especialidades farmacéuticas sin prescripción (EFP). Como muchos pacientes no consideran a las EFP como fármacos «verdaderos», el odontólogo debe preguntar específicamente al paciente respecto a las mismas. La presencia de úlceras no representa en sí misma un mayor riesgo durante el tratamiento. En ausencia de otros problemas médicos, el paciente pertenece a la categoría de riesgo ASA 1 o 2.

38. ¿Alergias a fármacos, comidas, medicamentos, látex?

Comentario. El odontólogo debe evaluar en detalle las alergias del paciente antes de realizar tratamientos dentales o administrar fármacos. La importancia de este punto y su evaluación minuciosa no puede dejar de destacarse. Se debe realizar una anamnesis verbal completa y detallada antes de comenzar cualquier tratamiento dental, en especial cuando existe una alergia medicamentosa posible o documentada. Las reacciones adversas a fármacos (RAF) no son infrecuentes. Muchas, si no la mayoría, de las RAF son consideradas «alérgicas» por el paciente y también en ocasiones por los profesionales sanitarios. Sin embargo, a pesar de la elevada frecuencia con que se describen las reacciones alérgicas, las reacciones alérgicas documentadas de modo fiable y reproducible son relativamente raras. Una revisión reciente de las alergias alimentarias puso de manifiesto que en la población estudiada el 30% de los pacientes referían «alergias alimentarias», cuando la realidad es que las alergias alimentarias verdaderas se observan en el 8% de los niños y el 5% de los adultos²⁰.

Todas las RAF deben ser estudiadas en detalle, en especial cuando el odontólogo planea administrar o prescribir al paciente fármacos relacionados estrechamente durante el tratamiento dental. Con frecuencia los pacientes refieren ser alérgicos a la procaína.

La incidencia de una alergia verdadera, documentada y reproducible a los anestésicos locales de tipo amida es prácticamente nula^{21,22}. Sin embargo, es frecuente la descripción de supuestas alergias a los anestésicos locales^{23,24}. Resulta fundamental estudiar las supuestas alergias para considerar al paciente «alérgico a todos los fármacos de la familia -caína», lo que podría interferir con el tratamiento dental (y quirúrgico) habitual. En estos casos la alternativa es abstenerse de realizar el tratamiento dental o realizarlo bajo anestesia general.

También deben evaluarse con cuidado los informes de alergia a la «epinefrina» o la «adrenalina». Con frecuencia, dichos informes se refieren a una respuesta fisiológica simple y exagerada del paciente a la epinefrina inyectada o, más a menudo, a la liberación de catecolaminas endógenas como respuesta al acto de recibir la inyección (la «descarga suprarrenal» como ha sido denominado hace poco por un colega).

En todos los casos de supuesta alergia se deben plantear dos cuestiones fundamentales: 1) Describa la reacción sufrida y 2) ¿Qué tratamiento fue necesario?

La presencia de una alergia por sí sola representa una categoría de riesgo ASA 2. Ninguna urgencia asusta tanto a los profesionales sanitarios como las reacciones alérgicas sistémicas agudas, conocidas como *reacciones anafilácticas*. La prevención de esta complicación potencialmente mortal es más gratificante que el tratamiento de la anafilaxia una vez que se presenta.

El estudio de un paciente que refiere ser «alérgico a los anestésicos locales» es tan importante que se describe en profundidad en el capítulo 18.

39. ¿Familiares con diabetes, problemas de corazón, tumores?

Comentario. El conocimiento de la existencia de antecedentes familiares puede ayudar a determinar la presencia de diversas enfermedades que presentan un componente hereditario.

40. ¿Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)?

Comentario. Pacientes con resultados positivos en las pruebas de detección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se observan en todos los grupos sociales. Se deben emplear las técnicas de barrera habituales para minimizar el riesgo de infección cruzada tanto para el paciente como para el profesional sanitario. Los pacientes VIH-positivos se clasifican en las categorías de riesgo ASA 2, 3, 4 o 5 en función del estado de la infección.

Se debe tener cuidado en el manejo de la aguja y la jeringuilla con el anestésico local, al igual que en todas las ocasiones, para evitar pinchazos accidentales con la aguja.

41. ¿Tumores, cáncer?

Comentario. La presencia o la existencia previa de cáncer en la cabeza o el cuello puede hacer necesario modificar el tratamiento dental. Los tejidos irradiados poseen una menor resistencia a las infecciones, menor vascularización y menor capacidad de cicatrización. En estos pacientes no existen contraindicaciones específicas a la administración de fármacos para el tratamiento del dolor o la ansiedad; sin embargo, en algunas ocasiones pueden estar contraindicadas algunas técnicas de administración de anestésicos locales en caso de que los tejidos del área de depósito hayan sido irradiados. Muchos pacientes con cáncer pueden seguir tratamiento a largo plazo con depresores del SNC, como fármacos ansiolíticos, hipnóticos y opioides. Antes de comenzar el tratamiento dental se recomienda consultar con el oncólogo del paciente. Los antecedentes de cáncer o la presencia de cáncer no aumentan necesariamente la categoría de riesgo ASA. Sin embargo, los pacientes caquéticos, hospitalizados o con un estado general malo pueden considerarse en la categoría ASA 4 o 5.

42. ¿Artritis, reuma?

Comentario. Véase el comentario de la pregunta 28.

43. ¿Enfermedades de los ojos?

Comentario. En los pacientes con *glaucoma* se tiene que valorar la necesidad de administrar fármacos que disminuyan las secreciones glandulares. Los fármacos anticolinérgicos, como la atropina, la escopolamina y el glucopirrolato, están contraindicados en los pacientes con glaucoma agudo de

ángulo estrecho, ya que estos fármacos producen elevación de la presión intraocular. Los pacientes con glaucoma pertenecen por lo general a la categoría de riesgo ASA 2. En estos casos no existe contraindicación para la administración de anestésicos locales con o sin vasoconstrictores.

44. ¿Enfermedades de la piel?

Comentario. La piel es la cubierta protectora del cuerpo, elástica, resistente y con capacidad de autorregeneración. La piel también representa el primer tejido de presentación física al mundo y, por tanto, en ella se observan infinidad de signos clínicos sugestivos de enfermedades, como trastornos alérgicos, cardíacos, respiratorios, hepáticos y endocrinos²⁵.

45. ¿Anemia?

Comentario. La anemia es una enfermedad relativamente frecuente en los adultos, especialmente entre las mujeres adultas jóvenes (anemia ferropénica). El odontólogo debe determinar el tipo de anemia presente. La capacidad de la sangre de transportar o ceder O₂ a otras células se encuentra reducida en los pacientes anémicos. Esta disminución puede ser significativa durante las intervenciones en las que es probable que aparezca hipoxia. La administración de anestésicos locales con o sin vasoconstrictores no está contraindicada.

La anemia drepanocítica se observa exclusivamente en pacientes de raza negra. Los períodos de estrés inusual o de déficit de O₂ (hipoxia) pueden precipitar las crisis falciformes. La administración de O₂ suplementario durante el tratamiento es muy recomendable en los pacientes con drepanocitosis. Los pacientes con rasgo drepanocítico pertenecen al grupo de riesgo ASA 2, mientras que los que padecen drepanocitosis pertenecen a los grupos 2 o 3.

Además, la presencia de metahemoglobinemia, ya sea congénita o idiopática, aunque rara, representa una contraindicación relativa a la administración de prilocaína, un anestésico local de tipo amida²⁶.

46. ¿Enfermedades venéreas (sífilis o gonorrea)?

47. ¿Herpes?

Comentario. Cuando se trata a pacientes con enfermedades de transmisión sexual (ETS), los odontólogos y el resto del equipo presentan riesgo de infección. En presencia de lesiones bucales, el tratamiento dental electivo puede posponerse. Las técnicas estándar de barrera, como los guantes protectores, las gafas y las mascarillas, proporcionan a los trabajadores cierto grado de protección (aunque no total). Dichos pacientes generalmente se clasifican en las categorías de riesgo ASA 2 y 3, pero en situaciones extremas pueden englobarse en los grupos 4 o 5.

48. ¿Enfermedades del riñón o de la vejiga?

Comentario. El odontólogo debe evaluar la naturaleza de la enfermedad renal. Las modificaciones del tratamiento, incluyendo la profilaxis antibiótica, pueden ser apropiadas en diversos tipos de nefropatías crónicas. Los pacientes con anefria funcional pertenecen a los grupos de riesgo ASA 3 o 4, mientras que los pacientes con la mayor parte del resto de trastornos renales pueden clasificarse en los grupos de riesgo ASA 2 o 3. En el cuadro 10-3 se muestra una carta dirigida al odontólogo de un paciente sometido a hemodiálisis crónica como resultado de una nefropatía crónica.

CUADRO 10-3 Carta del especialista de un paciente sometido a hemodiálisis

Estimado compañero:

El paciente que le entrega esta nota sigue un tratamiento crónico de hemodiálisis debido a una nefropatía crónica. Cuando vaya a realizar algún tratamiento dental en este paciente, por favor observe las siguientes precauciones:

1. El momento más seguro para realizar el tratamiento dental es 1 día después del último tratamiento de diálisis o al menos 8 horas después. La heparina residual puede dificultar la hemostasia. (Algunos pacientes siguen tratamiento anticoagulante con carácter prolongado.)
2. Es motivo de preocupación la siembra bacteriémica de los dispositivos de derivación arteriovenosa y las válvulas cardíacas. Recomendamos la administración profiláctica de antibióticos antes y después del tratamiento dental. La selección del antibiótico y la dosis pueden resultar difíciles en la insuficiencia renal. Recomendamos administrar 3 g de amoxicilina 1 hora antes del tratamiento y 1,5 g 6 horas después. En los pacientes alérgicos a la penicilina, se recomienda administrar 1 g de eritromicina 1 hora antes del tratamiento y 500 mg 6 horas después.

Sinceramente,

49. ¿Enfermedades tiroideas o suprarrenales?

Comentario. Ante la presencia clínica de disfunción tiroidea o de las glándulas suprarrenales (hiperfunción o hipofunción), el odontólogo debe ser cauto a la hora de administrar ciertos tipos de fármacos (p. ej., epinefrina en los pacientes hipertiroideos o depresores del SNC en los pacientes hipotiroideos). Sin embargo, en la mayoría de los casos, antes de solicitar un tratamiento dental, el paciente ya ha consultado al médico y está en tratamiento de su trastorno tiroideo. En este caso, es probable que el paciente se encuentre en un estado eutiroideo (concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas normales), ya sea tras haber sido sometido a una intervención quirúrgica, radioterapia o tratamiento farmacológico. El estado eutiroideo se considera una clasificación ASA 2, mientras que los pacientes con síntomas o signos clínicos de hipertiroidismo o hipotiroidismo se consideran del grupo ASA 3 o, en algunos casos raros, ASA 4. Los pacientes clínicamente hipertiroideos es más probable que presenten una respuesta excesiva a dosis «habituales» de epinefrina (p. ej., presentando taquicardia e hipertensión arterial). En estos casos las constantes vitales deben controlarse de modo preoperatorio, perioperatorio y postoperatorio.

Los pacientes con hipofunción de la corteza suprarrenal sufren la enfermedad de Addison y reciben diariamente dosis de sustitución de glucocorticoides. En situaciones estresantes, su organismo puede ser incapaz de responder apropiadamente, dando lugar a un cuadro de pérdida de consciencia. La hipersecreción de cortisona, o síndrome de Cushing, raramente resulta en situaciones que supongan un riesgo vital agudo. En presencia de ansiedad ante los tratamientos dentales se recomienda emplear sedación.

50. ¿Diabetes?

Comentario. Ante un paciente que responda afirmativamente a esta pregunta se debe indagar para determinar el tipo, la gravedad y el grado de control de su diabetes. Los pacientes con diabetes tipo 1 (diabetes mellitus insulino dependiente o DMID) o tipo 2 (diabetes mellitus no insulino dependiente o DMNID) raramente presentan un riesgo superior al someterse a un tratamiento dental o por recibir los fármacos administrados comúnmente en los tratamientos dentales (p. ej., anestésicos locales, epinefrina, antibióticos o depresores del SNC). El paciente con DMNID generalmente pertenece a la clase de riesgo ASA 2; el paciente con DMID bien controlada, a la clase ASA 3, y el paciente con DMID mal controlada, a la clase ASA 3 o 4.

Los principales riesgos del tratamiento dental se relacionan con los posibles efectos del mismo sobre la masticación y el desarrollo de hipoglucemia (disminución de la concentración de glucosa en plasma). Los pacientes que abandonan la consulta dental con anestesia residual de partes blandas, especialmente en la mandíbula (p. ej., lengua, labios), generalmente posponen la comida hasta recuperar la sensibilidad, un período que puede ser de 5 horas (tras el uso de lidocaína, mepivacaína, articaína, prilocaína con vasoconstrictor) o de más tiempo (hasta 12 horas, como tras el uso de bupivacaína con vasoconstrictor). Los pacientes diabéticos tienen que modificar las dosis de insulina cuando no mantengan los hábitos habituales de comidas. La administración de mesilato de fentolamina (un fármaco que revierte la acción del anestésico local) al finalizar el tratamiento dental puede reducir de manera significativa la duración de la anestesia residual de las partes blandas^{27,28}.

IV. TIENE O HA TENIDO:**51. ¿Tratamiento psiquiátrico?**

Comentario. Antes de comenzar el tratamiento el odontólogo debe conocer el grado de nerviosismo (general o relacionado específicamente con la odontología) o los antecedentes de trastornos psiquiátricos. Estos pacientes pueden estar tomando diversos fármacos para tratar sus enfermedades que podrían interactuar con los fármacos empleados por el odontólogo para controlar el dolor y la ansiedad (tabla 10-2). En estos casos se recomienda realizar una interconsulta médica. Los pacientes extremadamente temerosos son clasificados dentro del grupo de riesgo ASA 2, mientras que los pacientes que reciben asistencia psiquiátrica y tratamiento farmacológico se engloban dentro de los grupos de riesgo ASA 2 o 3.

52. ¿Tratamientos de radiación?**53. ¿Quimioterapia?**

Comentario. Respecto a los tratamientos antineoplásicos, véase el *comentario* de la pregunta 41.

54. ¿Válvula cardíaca protésica?

Comentario. Los pacientes con válvulas cardíacas protésicas (artificiales) no son infrecuentes. La principal preocupación del odontólogo es determinar si es necesario instaurar una profilaxis antibiótica. Los protocolos profilácticos antibióticos han sido expuestos en secciones previas de este capítulo¹⁵. Se recomienda que el odontólogo consulte al médico del paciente (p. ej., al cardiólogo o al cirujano cardiotorácico) antes de

TABLA 10-2

Interacciones farmacológicas con los anestésicos locales y vasoconstrictores empleados en odontología*

Fármaco empleado en odontología	Fármaco con el que interacciona	Consideración	Acción
Anestésicos locales (AL)	Cimetidina, bloqueante β -adrenérgico (propranolol)	El metabolismo hepático del AL de tipo amida puede verse disminuido	Utilice los AL con precaución, en especial si repite las dosis
	Antiarrítmicos (mexiletina, tocaínida)	Efecto depresor aditivo en el SNC y el SCV	Utilice los AL con precaución, a la dosis más baja posible con la que se logre la anestesia
	Depresores del SNC: alcohol, antidepresivos, antihistamínicos, benzodiazepinas, antipsicóticos, antihipertensivos de acción central, relajantes musculares, otros AL, opiáceos	Posible efecto aditivo depresor respiratorio o del SNC	Considere reducir la dosis máxima de AL, en especial con los opiáceos
	Inhibidores de la colinesterasa: fármacos antimasténicos, antiglaucomatosos	La dosis de los fármacos antimasténicos debe ajustarse, ya que los AL inhiben la transmisión neuromuscular	Consulte con el médico
Vasoconstrictores; epinefrina	Bloqueantes α -adrenérgicos (fenoxibenzamina, prazosín); antipsicóticos (haloperidol, entacapone)	Posible respuesta hipotensora tras dosis elevadas de epinefrina	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Inhibidores de la catecolamina-O-metiltransferasa (tolcapona, entacapona)	Pueden aumentar las acciones sistémicas de los vasoconstrictores	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Estimulantes del SNC (anfetamina, metilfenidato); derivados ergotamínicos (dihidroergotamina, metisergida)	Puede producirse un efecto estimulante o vasoconstrictor	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Cocaína	Efectos vasoconstrictores; puede producir paro cardíaco	Evite el uso de vasoconstrictores en pacientes que hayan consumido cocaína
	Glucósidos digitálicos (digoxina, digitoxina)	Riesgo de arritmias cardíacas	Consulte con el médico
	Levodopa, hormonas tiroideas (levotiroxina, liotironina)	Las dosis elevadas de cualquiera de ellas (superiores a la dosis de sustitución) pueden aumentar la toxicidad cardíaca	Utilice los vasoconstrictores con precaución, a la dosis más baja posible
	Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, doxepina, imipramina)	Pueden aumentar los efectos sistémicos de los vasoconstrictores	Evite el uso de levonordefrina o norepinefrina; utilice la epinefrina con precaución, a la dosis más baja posible
	β -bloqueantes no selectivos (propranolol, nadolol)	Pueden producirse respuestas hipertensivas, especialmente a la epinefrina	Controle la PA tras la primera inyección de AL

De Ciancio SG: *ADA/PDR guide to dental therapeutics*, 5.ª ed., Chicago, 2010, American Dental Association.

PA, presión arterial; SCV, sistema cardiovascular; SNC, sistema nervioso central.

*Las interacciones farmacológicas de mayor importancia clínica aparecen destacadas.

iniciar el tratamiento. Los pacientes con válvulas cardíacas artificiales se clasifican dentro de los grupos de riesgo ASA 2 o 3. En estos pacientes está indicado administrar anestésicos locales y vasoconstrictores. La profilaxis antibiótica no está indicada si se van a emplear técnicas de inyección dental rutinarias en tejidos no infectados¹⁵.

55. ¿Prótesis articular?

Comentario. En Estados Unidos se realizan anualmente más de 1.000.000 de artroplastias articulares totales¹⁷. Un grupo experto de odontólogos, cirujanos ortopédicos y especialistas en enfermedades infecciosas fueron seleccionados por la American Dental Association (ADA) y la American

Academy of Orthopaedic Surgeons para realizar una revisión exhaustiva de los datos disponibles con el fin de determinar la necesidad de profilaxis antibiótica para prevenir la infección hematógena de la prótesis articular en los pacientes odontológicos sometidos a una artroplastia articular total. El grupo llegó a la conclusión de que la profilaxis antibiótica no está recomendada en los pacientes odontológicos con pernos, placas y tornillos, o en los que han sido sometidos a una sustitución articular total. Sin embargo, los odontólogos deben considerar la premedicación antibiótica en un pequeño número de pacientes que pueden presentar un riesgo superior de desarrollar una infección hematógena articular total (tabla 10-3)¹⁶.

TABLA 10-3
Profilaxis en ortopedia

Tipo de paciente	Enfermedad que aumenta el riesgo del paciente
Todos los pacientes durante los 2 primeros años tras una sustitución articular	NA
Pacientes inmunocomprometidos/ inmunosuprimidos	Artropatías inflamatorias como la artritis reumatoide, lupus eritematoso diseminado
Pacientes con comorbilidades*	Infección previa de una prótesis articular Malnutrición Hemofilia Infección por VIH Diabetes mellitus insulino dependiente (tipo 1) Neoplasia maligna

Datos de la American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons: Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements, *J Am Dent Assoc* 134:895-898, 2003.

NA, no aplicable; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

*Pacientes con un mayor riesgo potencial de sufrir infección hematológica articular total.

56. ¿Hospitalizaciones?

57. ¿Transfusiones de sangre?

58. ¿Cirugías?

Comentario. Determine el motivo de la hospitalización, la duración del ingreso hospitalario y la medicación pautaada que el paciente puede seguir tomando en la actualidad.

Determine el motivo de la transfusión sanguínea (p. ej., hemorragia prolongada, accidente, tipo de cirugía).

Determine el carácter (electivo, urgente) y el tipo de cirugía (estética, GI, cardíaca, etc.) y el estado físico del paciente en la actualidad.

59. ¿Marcapasos?

Comentario. Los marcapasos cardíacos se implantan por debajo de la piel de la región superior del tórax o en el abdomen, y sus cables llegan hasta el miocardio. La indicación más frecuente para el uso de un marcapasos es la presencia de una arritmia clínicamente significativa. Los marcapasos de frecuencia fija proporcionan una frecuencia cardíaca continua, regular, con independencia del ritmo intrínseco del corazón, mientras que los marcapasos a demanda, empleados con mayor frecuencia, se activan únicamente cuando el ritmo cardíaco se encuentra en un rango anormal. Aunque son pocas las indicaciones para administrar antibióticos en estos pacientes, se sugiere realizar una consulta médica antes de comenzar el tratamiento para obtener recomendaciones específicas del médico del paciente. El paciente con un marcapasos se clasifica con frecuencia en el grupo de riesgo ASA 2 o 3 durante el tratamiento dental.

En los últimos años, los pacientes con un riesgo importante de sufrir muerte súbita inesperada (p. ej., paro cardíaco) como resultado de la inestabilidad eléctrica del miocardio (p. ej., fibrilación ventricular) son portadores de desfibriladores-cardioversores im-

plantables bajo la piel torácica. En estos pacientes se recomienda encarecidamente realizar una consulta a su médico.

60. ¿Lentes de contacto?

Comentario. Las lentes de contacto son utilizadas frecuentemente por las personas que padecen problemas visuales. Las consideraciones odontológicas en los usuarios de lentes de contacto consisten en la retirada de las mismas durante la administración de cualquier técnica de sedación. Los pacientes sedados puede que no cierren los ojos con tanta frecuencia como los pacientes no sedados, por lo que aumenta la probabilidad de que se irrite la esclera y la córnea. Este aspecto está especialmente recomendado cuando se utiliza sedación por inhalación (N_2O-O_2), ya que la salida de gases desde la mascarilla nasal es probable que irrite los ojos.

V. ESTÁ TOMANDO:

61. ¿Drogas de uso recreativo?

Comentario. Aunque la mayoría de los pacientes no admiten el consumo de drogas de uso recreativo, es importante preguntar sobre este punto. Esto resulta especialmente importante cuando el odontólogo considera el uso de fármacos depresores del SNC con fines de sedación o de anestésicos locales con o sin vasoconstrictores, como la epinefrina.

62. ¿Drogas, medicamentos, medicamentos sin receta (incluyendo la aspirina), remedios naturales?

Comentario. Dado que muchos pacientes realizan una distinción entre el término *droga* y *medicamento*, los cuestionarios deberían emplear ambos términos para determinar qué drogas (sustancias activas farmacológicamente) ha tomado el paciente. Desafortunadamente, en el mundo actual, el término *droga* se asocia a menudo al uso ilícito de medicamentos (p. ej., opiáceos). Muchos pacientes consideran que las drogas se «consumen» y los medicamentos se «toman» para el tratamiento de los trastornos médicos. Además, los remedios naturales contienen sustancias activas, algunas de las cuales pueden interactuar con los fármacos empleados comúnmente en odontología^{29,30}.

El odontólogo debe conocer todas las drogas y medicamentos que toma el paciente para controlar y tratar sus trastornos médicos. Con frecuencia, los pacientes toman medicaciones sin saber para qué enfermedades se utilizan; muchos pacientes desconocen incluso los nombres de los fármacos que están tomando. Por tanto, es importante que los odontólogos cuenten con uno o más métodos para identificar estas medicaciones y determinar sus indicaciones, sus efectos secundarios y las posibles interacciones farmacológicas. Existen numerosos recursos, como los servicios disponibles en internet, como MD Consult*, Lexi-Comp† y Epocrates‡. La obra *Physicians' Desk Reference* (PDR), disponible tanto en copia impresa como en internet, ofrece una sección con fotos que ayuda a identificar los fármacos recetados comúnmente; también ofrece la *Physicians' Desk Reference for Herbal Medicines*³¹. La *Guide to Dental Therapeutics* de la ADA es otro recurso valioso para informarse acerca de las medicaciones empleadas comúnmente en odontología y los fármacos recetados más

*MD Consult: www.mdconsult.com.

†Lexi-Comp: www.lexi.com.

‡Epocrates: www.epocrates.com.

a menudo por los médicos. Se hace hincapié en las posibles complicaciones y en las interacciones farmacológicas^{31a}.

El conocimiento de las drogas y los medicamentos que toman los pacientes permite a los odontólogos identificar los trastornos médicos, los posibles efectos secundarios (algunos de los cuales pueden ser importantes en relación con el tratamiento dental [p. ej., hipotensión postural]) y las posibles interacciones entre dichas medicaciones y los fármacos administrados durante los tratamientos dentales (v. tabla 10-2).

63. ¿Tabaco de cualquier tipo?

64. ¿Alcohol?

Comentario. El consumo crónico de tabaco y/o alcohol a lo largo de períodos prolongados de tiempo puede dar lugar al desarrollo de enfermedades que pueden suponer un riesgo vital, como neoplasias, trastornos hepáticos y, en las mujeres, complicaciones durante el embarazo.

VI. SÓLO PARA MUJERES:

65. ¿Está o podría estar embarazada o amamantando?

66. ¿Está tomando pastillas anticonceptivas?

Comentario. El embarazo representa una contraindicación relativa a los tratamientos dentales electivos de envergadura, en especial durante el primer trimestre. Se recomienda consultar con el ginecólogo de la paciente antes de comenzar cualquier tratamiento dental. La administración de anestésicos locales con o sin epinefrina es aceptable durante el embarazo. En el cuadro 10-4 se exponen las categorías del embarazo de la Food and Drug Administration y en la tabla 10-4 se enumeran los efectos conocidos de los anestésicos locales y los vasoconstrictores en el feto.

VII. PARA TODOS LOS PACIENTES:

67. ¿Tiene o ha tenido alguna otra enfermedad o problema médico que no aparezca en este cuestionario?

Comentario. Con esta pregunta se intenta que el paciente comente aspectos específicos no mencionados con anterioridad.

Entre los ejemplos de varios trastornos posiblemente importantes se encuentran la porfiria intermitente aguda, la metahemoglobinemia, la colinesterasa plasmática atípica y la hipertermia maligna.

Que yo sepa, he respondido completamente y correctamente a todas las preguntas. Informaré a mi dentista si hay algún cambio en mi salud y/o en los medicamentos que tomo.

Comentario. Esta declaración final es importante desde el punto de vista medicolegal, porque, aunque los casos en los que se miente a propósito en las historias clínicas son raros, algunas veces ocurren. Esta declaración debe acompañarse de la fecha en la que se obtuvo la historia clínica y las firmas del paciente (o de los padres o del cuidador en caso de que el paciente sea un menor o no tenga competencia legal) y del odontólogo que revisa la historia. Este documento es en realidad un contrato que obliga al paciente, a los padres o al cuidador a informar sobre cualquier cambio en la salud del paciente o las medicaciones que toma. Brady y Martinoff⁷ demostraron que el análisis del paciente acerca de su salud personal con frecuencia es demasiado optimista y que los problemas de salud pertinentes en ocasiones no son informados inmediatamente.

El cuestionario de historial médico debe actualizarse de modo regular, aproximadamente cada 3-6 meses o después de un período de tiempo prolongado durante el tratamiento. En la mayoría de los casos no es necesario volver a contestar todo el cuestionario de historial médico. El odontólogo o el higienista dental sólo deben formular las siguientes preguntas:

1. ¿Se ha producido algún cambio en su salud general desde su última visita al dentista?
2. ¿Está siendo tratado en la actualidad por algún médico? En caso afirmativo, ¿por qué enfermedad está recibiendo tratamiento?
3. ¿Está tomando en la actualidad alguna droga, medicamento o producto de venta sin receta médica?

Si el paciente responde afirmativamente a cualquiera de estas preguntas, se debe realizar una anamnesis verbal detallada. Por ejemplo, un paciente puede responder que no se han producido cambios en su salud general, pero puede querer notificar al odontólogo un cambio menor en su estado de salud, como el término de un embarazo (¡ha sido niña!) o el diagnóstico reciente de una DMNID o asma.

CUADRO 10-4 Categorías del embarazo de la FDA

- A Los estudios no han demostrado que exista riesgo fetal en ningún trimestre.
- B Los estudios de reproducción en animales no han demostrado riesgo fetal; no se dispone de estudios en seres humanos.
- C Administrar únicamente tras considerar los riesgos para el feto; los estudios de reproducción en animales han demostrado efectos adversos para el feto; no se dispone de estudios en seres humanos.
- D En humanos existe riesgo confirmado para el feto; pueden administrarse a pesar de dichos riesgos si son necesarios en situaciones que supongan un riesgo vital.
- X Anomalías fetales confirmadas; no deben utilizarse en ninguna etapa del embarazo ya que los riesgos son mayores que los beneficios.

De las categorías de riesgo de los anestésicos locales en el embarazo de la FDA: B: lidocaína, prilocaína; C: articaína, bupivacaína, mepivacaína. Disponible en www.epocrates.com. Consultado el 28 de octubre de 2010.

TABLA 10-4
Efectos conocidos de los fármacos en el feto

Fármaco	Efecto
Anestésicos locales	Ausencia de efectos adversos por uso en odontología
Articaína	No se han descrito efectos adversos por uso en odontología
Bupivacaína	No atraviesa la placenta con facilidad; ausencia de efectos adversos por uso en odontología
Epinefrina	No se han descrito efectos adversos por uso en odontología
Lidocaína	No se han descrito efectos adversos por uso en odontología
Mepivacaína	No se han descrito efectos adversos por uso en odontología
Prilocaína	No se han descrito efectos adversos por uso en odontología

En cualquier caso, se debe dejar constancia por escrito de que se ha actualizado el historial médico en las hojas de evolución del paciente o en la historia clínica. Cuando la salud del paciente haya cambiado significativamente desde la última vez que se obtuvo el historial médico, se debe rehacer por completo la historia clínica (p. ej., si el paciente ha sido diagnosticado recientemente de una enfermedad cardiovascular y está tratándola con diversos fármacos que no tomaba previamente).

En realidad, la mayor parte de la población no sufre cambios significativos en su salud con regularidad, por lo que el cuestionario de historial médico puede permanecer vigente durante muchos años. Por tanto, es fundamental demostrar que el historial médico de un paciente ha sido actualizado de manera regular.

El cuestionario de historial médico debe ser rellenado con bolígrafo. Las correcciones y las supresiones se realizan trazando una única línea sobre la respuesta original, sin borrarla. A continuación se añade el cambio junto con la fecha de la modificación y el odontólogo firma el cambio con sus iniciales.

Cuando el paciente aporta información importante durante la anamnesis verbal, se deben añadir notas por escrito en el historial médico. Por ejemplo, cuando el paciente responde afirmativamente a la pregunta sobre «ataque cardíaco», la anotación del odontólogo puede ser «2008» (el año en el que sufrió el IM).

EXPLORACIÓN FÍSICA

El cuestionario de historial médico es muy importante para la valoración global del estado físico y psicológico del paciente. Sin embargo, el cuestionario presenta limitaciones. Para que el cuestionario tenga valor, el paciente debe 1) ser conocedor de la presencia de los trastornos médicos y 2) querer compartir dicha información con el odontólogo.

La mayoría de los pacientes no engañan a sabiendas a sus dentistas omitiendo información importante en el cuestionario de historial médico, aunque se conocen casos en los que se han producido engaños. Puede darse el caso de un paciente que busque tratamiento por un diente que sufre inflamación aguda y que decida ocultar al dentista que ha sufrido un IM hace 2 meses porque sabe que si se lo dice lo más probable es que no reciba el tratamiento deseado (p. ej., la extracción).

El otro factor, el conocimiento por parte del paciente de su condición física, es una causa mucho más probable de información errónea en el cuestionario. La mayoría de las personas «sanas» no visitan a su médico con regularidad para realizarse revisiones rutinarias. Informaciones recientes han sugerido que se deben dejar de hacer exploraciones físicas anuales en los pacientes jóvenes sanos, ya que no ha demostrado tener tanta importancia con fines preventivos como se pensaba anteriormente^{32a}. Además, la mayoría de los pacientes simplemente no acuden al médico de modo regular, sino que lo hacen cuando se encuentran enfermos. De lo anterior se deduce que el verdadero estado de la condición física del paciente puede serle desconocido. El hecho de sentirse bien, aunque por lo general es un buen signo indicativo de salud, no garantiza que el estado de salud sea bueno⁷. Muchas enfermedades pueden encontrarse presentes durante un período de tiempo considerable sin mostrar signos o síntomas manifiestos que alerten al paciente de su presencia (p. ej., HTA, diabetes mellitus, cáncer). Cuando aparecen los signos y los síntomas, con

frecuencia se confunden con otros problemas más benignos. Aunque los pacientes responden a las preguntas del cuestionario de historial médico según su mejor entender, no serán capaces de responder afirmativamente a alguna pregunta a no ser que sepan que sufren alguna enfermedad. Las primeras preguntas de la mayoría de las historias se refieren a la cantidad de tiempo que ha pasado desde la última exploración física del paciente. El valor de las siguientes respuestas, acerca de las enfermedades específicas, puede juzgarse en función de las respuestas del paciente a estas preguntas iniciales.

Debido a estos problemas, que son inherentes al uso de un cuestionario de historial médico rellenado por el paciente, el odontólogo debe buscar fuentes adicionales de información acerca del estado físico del paciente. La exploración física del paciente proporciona mucha de esta información. Consiste en lo siguiente:

1. Monitorización de las constantes vitales.
2. Inspección visual del paciente.
3. Pruebas funcionales, según estén indicadas.
4. Auscultación cardíaca y pulmonar, y pruebas de laboratorio, según estén indicadas.

La evaluación física mínima de todos los posibles pacientes debe consistir en 1) la medición de las constantes vitales y 2) la inspección visual del paciente.

El principal valor de la exploración física es que proporciona al odontólogo información importante (inmediata) del estado físico del paciente inmediatamente antes de comenzar el tratamiento, a diferencia del cuestionario, que proporciona información histórica (obsoleta). El paciente debe someterse a una exploración física sencilla en la primera visita a la consulta antes de comenzar cualquier tratamiento dental. Los datos obtenidos en este momento, denominados *constantes vitales basales*, se registran en la historia clínica del paciente.

Constantes vitales

Las seis constantes vitales son las siguientes:

1. Presión arterial (PA).
2. Frecuencia cardíaca (pulso) y ritmo cardíaco.
3. Frecuencia respiratoria.
4. Temperatura.
5. Talla.
6. Peso.

A continuación se abordan las constantes vitales y las directrices para su interpretación

Presión arterial

Técnica. Para la determinación manual precisa de la PA se recomienda la siguiente técnica³³. El material necesario es un estetoscopio y un esfigmomanómetro (un manguito de presión arterial). De estos dispositivos el más preciso y fiable es el manómetro de mercurio por gravedad. El manómetro aneroide, probablemente el más utilizado, está calibrado en milímetros de mercurio (mmHg) y es bastante preciso si está bien mantenido. El manejo descuidado del manómetro aneroide puede dar lugar a lecturas erróneas. Se recomienda recalibrar el manómetro aneroide al menos una vez al año. El uso de aparatos automáticos para medir la PA es cada vez más común gracias a que ha aumentado su precisión a la vez que ha disminuido su precio; el precio de estos aparatos va de menos de 80 euros a varios miles de euros. Del mismo

modo, su precisión también varía de unos aparatos a otros. El uso de monitores automáticos simplifica la medición de las constantes vitales, pero es aconsejable que los odontólogos comprueben la precisión de estos aparatos periódicamente (comparando sus mediciones con las de los manómetros de mercurio o aneroides, más precisos).

Aunque sean los más precisos, el uso de manómetros de mercurio es cada vez menos frecuente debido a que son muy voluminosos para ser transportados con facilidad y las fugas de mercurio son potencialmente peligrosas³⁴. Los manómetros aneroides son fáciles de utilizar, son algo menos precisos que los manómetros de mercurio y son más delicados; es preciso recalibrarlos al menos una vez al año o cuando se caen o reciben algún golpe³⁴.

Los aparatos automáticos que contienen todo el equipo en una unidad hacen innecesario contar con un estetoscopio y un manómetro por separado. La mayoría son fáciles de utilizar, mientras que los aparatos más caros poseen sistemas de inflado y desinflado automáticos y facilitan lecturas de PA y frecuencia cardíaca. Al igual que ocurre con los manómetros aneroides, los aparatos automáticos para medir la PA son frágiles y precisan ser recalibrados de modo regular o cuando se caen o han recibido un golpe. Los movimientos corporales pueden influir en la precisión, e incluso los aparatos más precisos puede que no funcionen en ciertas personas³⁴.

Existen monitores automáticos para medir la PA que se colocan en la muñeca del paciente y son fáciles de utilizar. Sin embargo, la medición de la PA en la muñeca puede que no sea tan precisa como la medida en la parte superior del brazo, y pueden producirse errores sistemáticos como resultado de diferencias en la posición de la muñeca respecto al corazón (v. más adelante)^{35,36}. La técnica de medición de la presión arterial se expone con mayor detalle en otras obras³⁷.

En el paciente adulto con una PA basal en el rango ASA 1 (<140/<90 mmHg) se sugiere controlar la PA cada 6 meses a

no ser que el tratamiento dental específico precise un control más frecuente. La administración parenteral de cualquier fármaco (*anestésico local*; sedación por inhalación, i.m. o i.v., o anestesia general) requiere una monitorización más frecuente de las constantes vitales.

Los pacientes con PA en la categoría ASA 2, 3 o 4 deben ser controlados más estrechamente (p. ej., en cada visita), como se expone en la tabla 10-5. En los pacientes con HTA conocida se debe controlar la PA en cada visita para determinar si está controlada adecuadamente. Es imposible valorar la PA simplemente «mirando» al paciente o preguntándole «¿Qué tal se encuentra?». El control rutinario de la PA en todos los pacientes según las recomendaciones del tratamiento minimizará de modo efectivo la aparición de complicaciones agudas de la HTA (p. ej., ACV hemorrágico).

El rango normal de la PA en los pacientes más jóvenes es algo inferior en comparación con los adultos. En la tabla 10-6 se presenta el rango normal de PA en los lactantes y los niños.

Frecuencia y ritmo cardíaco

Técnica. El ritmo y la frecuencia cardíaca (pulso) pueden determinarse en cualquier arteria que sea de fácil acceso. Las empleadas con mayor frecuencia para la determinación rutinaria son la arteria braquial, que se localiza en la región medial de la fosa antecubital, y la arteria radial, que se localiza en las regiones radial y ventral de la muñeca.

Directrices para la evaluación clínica. Durante la evaluación del pulso se deben valorar tres factores:

1. La frecuencia cardíaca (registrada como latidos por minuto).
2. El ritmo cardíaco (regular o irregular).
3. Las características del pulso (filiforme, débil, saltón, lleno).

La frecuencia cardíaca debe evaluarse durante un mínimo de 30 segundos (idealmente durante 1 minuto). La frecuencia cardíaca de reposo en los adultos es de 60-110 latidos por

TABLA 10-5
Recomendaciones para la presión arterial en el adulto

Presión arterial (mmHg o torr)	Clasificación ASA	Consideraciones del tratamiento odontológico
<140 y <90	1	1. Tratamiento odontológico ordinario 2. Revisar en 6 meses, a no ser que el tratamiento específico precise un control más frecuente
140-159 y/o 90-94	2	1. Revisar la PA antes del tratamiento odontológico durante tres revisiones consecutivas; si es anormal en las tres, hay que solicitar una consulta médica 2. Tratamiento odontológico ordinario 3. PRE, según esté indicado
160-199 y/o 95-114	3	1. Revisar la PA en 5 minutos 2. Si la PA se mantiene elevada, hay que solicitar consulta médica antes del tratamiento odontológico 3. Tratamiento odontológico ordinario 4. PRE
200+ y/o 115+	4	1. Revisar la PA en 5 minutos 2. Si se mantiene elevada, solicite una consulta médica de inmediato 3. No se debe realizar ningún tratamiento odontológico, programado o urgente* hasta que la PA se normalice 4. Remitir al hospital si está indicado realizar un tratamiento odontológico inmediato

ASA, American Society of Anesthesiologists; PA, presión arterial; PRE, protocolo de reducción de estrés.

*Cuando la PA del paciente se encuentra ligeramente superior al límite de la categoría 4 y existe ansiedad, puede utilizarse la anestesia por inhalación en un esfuerzo por disminuir la PA (mediante la eliminación del estrés).

TABLA 10-6
Constantes vitales normales en función de la edad

Edad	Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Presión arterial (mmHg)	Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)
3-6 meses	90-120	70-90/50-65	30-45
6-12 meses	80-120	80-100/55-65	25-40
1-3 años	70-110	90-105/55-70	20-30
3-6 años	65-110	95-110/60-75	20-25
6-12 años	60-95	100-120/60-75	14-22
+12 años	55-85	110-135/65-85	12-18

Modificada de Hartman ME, Cheifetz IM: Pediatric emergencies and resuscitation. En Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, Schor NF y cols., eds: *Nelson textbook of pediatrics*, 19.ª ed., Filadelfia, 2011, Saunders.

minuto. En los deportistas en forma a menudo es más baja (bradicardia [sinusal] fisiológica) y en los pacientes temerosos es más elevada (taquicardia sinusal). Sin embargo, las enfermedades clínicamente importantes también pueden producir frecuencias cardíacas más lentas (bradicardia [<60 por minuto]) o más rápidas (taquicardia [>110 por minuto]). En los adultos se recomienda evaluar las frecuencias cardíacas inferiores a 60 o superiores a 110 latidos por minuto (inicialmente por medio de la anamnesis verbal). Cuando no se identifica una causa evidente (p. ej., ansiedad, deportes de resistencia), se debe considerar realizar una consulta médica.

El corazón sano mantiene un ritmo relativamente regular. Las irregularidades del ritmo deben confirmarse y evaluarse por medio de la anamnesis verbal y de consultas médicas antes de comenzar el tratamiento. La *contracción ventricular prematura* (CVP) ocasional es tan frecuente que no se considera necesariamente anormal. Desde el punto de vista clínico, las CVP detectadas mediante palpación se caracterizan por una interrupción en un ritmo generalmente regular en el que se observa una pausa más prolongada de lo normal (un «latido perdido»), seguido de la reanudación del ritmo regular. Las CVP pueden deberse al consumo de tabaco, la fatiga, el estrés, ciertas drogas (p. ej., epinefrina, cafeína) y el consumo de alcohol. Con frecuencia, las CVP suelen asociarse con un miocardio isquémico o dañado.

Los trastornos de la regularidad del ritmo cardíaco deben evaluarse antes de comenzar el tratamiento dental, en especial cuando vayan a administrarse fármacos (p. ej., anestésicos locales, sedantes). En la tabla 10-6 se expone el rango de las frecuencias cardíacas normales en niños de diversas edades.

La administración de anestésicos locales con epinefrina está relativamente contraindicada en los pacientes con arritmias ventriculares que no respondan al tratamiento médico. Las arritmias con frecuencia son inducidas por un miocardio isquémico o irritable. La epinefrina y otras catecolaminas pueden provocar mayor irritabilidad, dando lugar a arritmias potencialmente más graves, y posiblemente mortales.

Frecuencia respiratoria

Directrices para la evaluación clínica. La frecuencia respiratoria normal de un adulto es de 14-18 respiraciones por minuto. La bradipnea (frecuencia anormalmente lenta) puede deberse, entre otras causas, a la administración de opioides, mientras que la taquipnea (frecuencia anormalmente elevada) se observa en cuadros febriles, en situaciones de miedo (hiperventilación) y en la alcalosis. El cambio ventilatorio observado con mayor

frecuencia en el ámbito odontológico es la hiperventilación, un aumento anormal en la frecuencia y la profundidad de la respiración. También se observa, aunque con mucha menor frecuencia, en la acidosis diabética. La causa más frecuente de hiperventilación en el ámbito odontológico y quirúrgico es el estrés psicológico extremo, que no es infrecuente durante la administración de anestésicos locales (p. ej., «el pinchazo»).

Cualquier variación importante en la frecuencia respiratoria debe ser evaluada antes del tratamiento. En la tabla 10-6 se presenta el rango normal de frecuencias respiratorias a diferentes edades.

La PA, el ritmo y la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria proporcionan información acerca del funcionamiento del sistema cardiorrespiratorio. Se recomienda su determinación como parte de la evaluación física rutinaria de todos los posibles pacientes odontológicos. La determinación del resto de las constantes vitales (la temperatura, la talla y el peso), aunque deseable, se considera opcional. Sin embargo, cuando vayan a administrarse fármacos por vía parenteral, incluyendo anestésicos locales, en especial en los pacientes de bajo peso, más jóvenes o de edad más avanzada, es mucho más importante registrar el peso del paciente.

Talla y peso

Técnica. Se debe preguntar a los pacientes el peso y la talla. El rango normal de estos parámetros es muy variable y se encuentra disponible en tablas desarrolladas por varias compañías de seguros. Se han publicados nuevas directrices acerca del rango normal de la talla y el peso (tabla 10-7).

Para los pacientes pediátricos, en especial los que pesan menos de 30 kg, se recomienda encarecidamente contar con una báscula en la consulta. Si el niño es reacio a subirse a la báscula para pesarse, el doctor puede pesarse primero, pesarse a continuación sosteniendo al niño en brazos, y obtener una determinación precisa del peso del niño restando su peso individual del peso conjunto. Los padres no proporcionan por lo general medidas fiables del peso de sus hijos.

TABLA 10-7
Peso aceptable (en kg) en los varones y las mujeres*

Talla	EDAD	
	19-34 años	35 años y mayores
1,52 m	43-58	48-62
1,55 m	45-59	50-64
1,58 m	47-62	52-67
1,60 m	48-63	53-68
1,63 m	50-66	55-71
1,65 m	51-68	57-73
1,68 m	53-70	58-75
1,70 m	54-72	60-78
1,73 m	56-74	62-80
1,76 m	58-76	64-83
1,78 m	59-78	66-85
1,81 m	61-81	68-88
1,83 m	63-83	70-90
1,85 m	65-85	72-92
1,88 m	67-88	74-95

Department of Health & Human Services (HHS) and Department of Agriculture (USDA): *Dietary guidelines for Americans*, Washington, DC, 2005, HHS/USDA.

*El peso se determina con el paciente sin zapatos ni ropa.

Inspección visual del paciente

La inspección visual del paciente proporciona al odontólogo información valiosa respecto al estado médico y el nivel de aprensión hacia el tratamiento programado. La observación de la postura del paciente, de los movimientos corporales, del patrón de lenguaje y de la piel puede ayudar a diagnosticar trastornos probablemente significativos que pueden haberse pasado por alto. Se remite al lector interesado a los textos que versan sobre la exploración física del paciente odontológico con mayor profundidad¹³⁷⁻³⁹.

Técnicas adicionales durante la evaluación

Tras efectuar los tres primeros pasos (cuestionario de historial médico, constantes vitales y exploración física), en ocasiones puede ser necesario realizar evaluaciones adicionales en ciertas patologías médicas específicas. Estas exploraciones pueden consistir en la auscultación cardíaca y pulmonar, la determinación de la concentración plasmática de glucosa, la exploración retiniana, las pruebas funcionales para determinar el estado cardiorrespiratorio (p. ej., la prueba de contención de la respiración, la prueba de la cerilla), el estudio electrocardiográfico y la determinación de la bioquímica plasmática. Muchas de estas pruebas se utilizan en las consultas dentales, pero no representan parte de la asistencia estándar en odontología.

Anamnesis verbal

Una vez que se ha obtenido la información del paciente, el odontólogo debe revisar junto con el paciente todas las respuestas afirmativas del cuestionario para determinar la gravedad del problema y su impacto potencial sobre el tratamiento odontológico planeado. Este proceso, denominado *anamnesis verbal*, constituye una parte esencial en la evaluación del paciente. El odontólogo debe aplicar todo el conocimiento disponible sobre la enfermedad para valorar el grado de riesgo que presenta para el paciente.

A continuación se expone un ejemplo de anamnesis verbal. Para una descripción más detallada sobre la anamnesis verbal en enfermedades específicas, se remite al lector a la 6.ª edición de la obra *Medical emergencies in the dental office*³⁷.

A continuación se expone la anamnesis verbal que se debe mantener con un paciente que ha respondido afirmativamente a la pregunta sobre la angina de pecho:

1. ¿Qué factores desencadenan la angina?
2. ¿Con qué frecuencia sufre episodios de angina?
3. ¿Cuánto duran sus episodios de angina?
4. Describa un episodio típico de angina.
5. ¿Qué efecto tiene la nitroglicerina en su episodio de angina?
6. ¿Cuántos comprimidos o inhalaciones precisa normalmente para controlar el episodio?
7. ¿Son estables sus episodios de angina (de características similares)? ¿Se han producido cambios recientes en la frecuencia, intensidad, patrón de radiación o respuesta a la nitroglicerina (se trata de descartar una angina inestable o preinfarto)?

La anamnesis verbal debe establecerse ante cada respuesta afirmativa observada en el historial médico. Se debe incluir una nota escrita en el cuestionario que resuma la respuesta del paciente a las preguntas. Por ejemplo, si el paciente responde afirmativamente con un círculo a la pregunta sobre «ataque al corazón», el odontólogo puede escribir a continuación «junio de 2008», en referencia a que el paciente informa que en junio de 2008 sufrió un ataque cardíaco.

La anamnesis verbal relativa a la administración de anestésicos locales en los pacientes con una supuesta alergia se presenta en el capítulo 18.

Determinación del riesgo médico

Una vez completados todos los componentes de la evaluación física y de la exploración dental detallada, el odontólogo debe recopilar esta información y responder a las cuestiones siguientes:

1. ¿Es capaz el paciente, tanto desde el punto de vista físico como psicológico, de tolerar con relativa seguridad el estrés que supone el tratamiento propuesto?
2. ¿Está expuesto el paciente a un riesgo mayor (de morbilidad o mortalidad) de lo normal durante este tratamiento?
3. Si el paciente presenta un riesgo más elevado, ¿qué modificaciones del tratamiento planificado es necesario hacer para minimizar el riesgo?
4. ¿Es demasiado alto el riesgo del paciente para ser tratado con garantías de forma ambulatoria en la consulta médica u odontológica?

En un intento por responder a estas preguntas, la Herman Ostrow School of Dentistry de la USC desarrolló un sistema de exploración física que intenta ayudar al odontólogo a la hora de clasificar a los pacientes desde el punto de vista de los factores de riesgo⁴⁰. Su función consiste en asignar a cada paciente una categoría de riesgo apropiada, de modo que el tratamiento dental pueda realizarse con comodidad y mayor seguridad. Este sistema se basa en el sistema de clasificación del estado físico ASA, que se describe a continuación.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DEL ESTADO FÍSICO

En 1962 la American Society of Anesthesiologists (ASA) adoptó el conocido en la actualidad como sistema de clasificación del estado físico ASA⁴¹. Este sistema representa un método de estimación del riesgo médico que presenta el paciente al someterse a una intervención quirúrgica. Este sistema lleva empleándose de modo continuo desde 1962, sin sufrir prácticamente ningún cambio, y ha demostrado ser un método valioso para determinar el riesgo quirúrgico y anestésico antes de la intervención^{42,43}. A continuación se expone el sistema de clasificación:

- Clase 1.** Paciente sano (sin trastornos fisiológicos, físicos o psicológicos).
- Clase 2.** Paciente con enfermedad sistémica leve, sin limitación de sus actividades cotidianas.
- Clase 3.** Paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad pero no es invalidante.
- Clase 4.** Paciente con enfermedad sistémica invalidante que supone una amenaza vital constante.
- Clase 5.** Paciente moribundo con una esperanza de vida menor de 24 horas con o sin intervención.
- Clase 6.** Paciente en muerte cerebral cuyos órganos se están extrayendo para uso como donación).

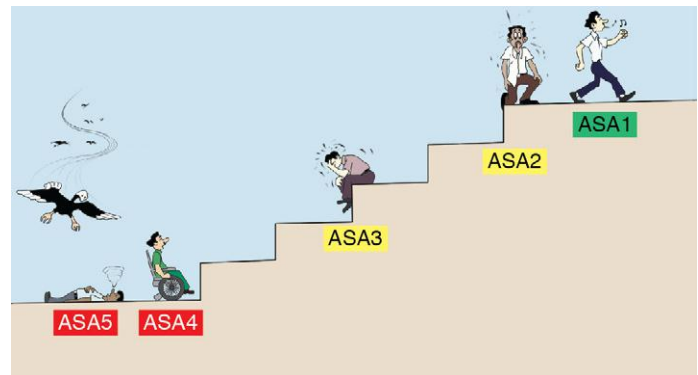
Cuando este sistema fue adaptado para su uso en el ámbito odontológico o médico típico ambulatorio, las categorías 5 y 6 fueron eliminadas y se intentó correlacionar las cuatro categorías restantes con las posibles modificaciones terapéuticas de los tratamientos dentales. En la figura 10-6 se ilustra el documento para la evaluación física de la USC en el que se resume el estado físico y psicológico del paciente junto con las modificaciones del tratamiento dental programado.

ASA	PATOLOGÍAS MÉDICAS PRESENTES	TRATAMIENTO ACTUAL	PA	TALLA
I	1	1		
II	2	2		
III	3	3	PULSO	PESO
IV	4	4	FREC. RESP.	TEMP.

MODIFICACIONES DEL TRATAMIENTO:	
- Generales -	Específicas
RESUMEN DEL DIAGNÓSTICO ODONTOLÓGICO:	
SECUENCIA DEL PLAN TERAPÉUTICO	

Figura 10-6. Documento resumen de la evaluación física de la Herman Ostrow School of Dentistry de la University of Southern California (USC).

Figura 10-7. Clasificación ASA. (Cortesía del Dr. Lawrence Day.)



CLASIFICACIÓN ASA

En la descripción de las categorías ASA que se expone a continuación, el término actividad *normal* o *habitual* se utiliza junto con el término *dificultad*. Las definiciones de dichos términos son las siguientes: la actividad *normal* o *habitual* se define como la capacidad de subir un tramo de una escalera o caminar dos manzanas; el término *dificultad* se define como la fatiga excesiva, la falta de aliento o el dolor torácico. En la figura 10-7 se ilustra el sistema de clasificación ASA basado en la capacidad para subir un tramo de una escalera.

ASA 1

El paciente de la categoría ASA 1 se define como normal y sano. Tras revisar la información disponible, el odontólogo determina que el corazón, los pulmones, el hígado, los riñones y el sistema nervioso central se encuentran sanos y que la presión arterial es inferior a 140/90 milímetros de mercurio. El paciente no presenta una fobia excesiva y es menor de 60 años. El paciente de la categoría ASA 1 es un candidato excelente para someterse a una intervención quirúrgica o a un tratamiento dental electivo, con un riesgo mínimo de sufrir una reacción médica adversa durante el tratamiento.

ASA 2

Los pacientes de la categoría ASA 2 padecen una enfermedad sistémica leve o son pacientes sanos (ASA 1) que presentan miedo y ansiedad extrema hacia la odontología o tienen más de 60 años. Los pacientes de la categoría ASA 2 por lo general toleran algo peor el estrés que los pacientes de la categoría ASA 1; sin embargo, presentan un riesgo mínimo ante un tratamiento dental. Una clasificación ASA 2 representa una luz amarilla para el odontólogo (proceda con precaución). El tratamiento dental electivo es posible con un aumento del riesgo mínimo para el paciente durante el tratamiento. Sin embargo, el odontólogo puede considerar alguna modificación del mismo.

ASA 3

El paciente de la categoría ASA 3 sufre una enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no le incapacita. El paciente de la categoría ASA 3 no muestra en reposo signos o síntomas de dificultad (como fatiga excesiva, falta de aliento o dolor torácico); sin embargo, ante una situación de estrés fisiológico o psicológico, aparecen dichos signos y síntomas. Un ejemplo es el paciente con angina que no sufre dolor mientras

se encuentra en la sala de espera, pero que al sentarse en el sillón dental sufre un cuadro de dolor. De modo similar a la categoría ASA 2, en los pacientes de la categoría ASA 3 el odontólogo debe actuar con precaución. El tratamiento dental electivo no está contraindicado, aunque el paciente presenta un mayor riesgo durante el mismo. El odontólogo tiene que considerar seriamente emplear modificaciones en el tratamiento.

ASA 4

El paciente de la categoría ASA 4 sufre una enfermedad sistémica invalidante que supone una amenaza vital constante. Los pacientes de este grupo sufren patologías médicas de mayor importancia que el tratamiento dental programado. El odontólogo debe retrasar el tratamiento dental electivo hasta que el estado físico del paciente haya mejorado al menos hasta la categoría ASA 3. El paciente de la categoría ASA 4 presenta signos y síntomas clínicos de la enfermedad en reposo. Esta categoría representa una luz roja, una advertencia de que el riesgo que supone el tratamiento es demasiado alto como para permitir el tratamiento electivo. En caso de una urgencia dental, como un cuadro de infección o dolor, se debe tratar al paciente de modo conservador en la consulta hasta que mejore la patología médica. Cuando sea posible, el tratamiento urgente no debe ser invasivo; deben emplearse fármacos analgésicos para el dolor y antibióticos para la infección. Cuando el odontólogo considere que es necesario realizar una intervención inmediata (p. ej., incisión y drenaje, extracción, extirpación pulpar), se recomienda, cuando sea posible, que la intervención se realice en una instalación donde sea posible disponer de una unidad de cuidados críticos (es decir, un hospital).

ASA 5

A la clasificación ASA 5 pertenecen los pacientes moribundos en los que la expectativa de vida es menor de 24 horas sin intervención. Los pacientes de esta categoría casi siempre se encuentran hospitalizados y sufren enfermedades terminales.

En muchos centros, estos pacientes no son reanimados si sufren una parada cardíaca o respiratoria (se denominan «NR» [«no reanimar»]). En estos casos, el tratamiento dental está contraindicado; sin embargo, puede ser necesario instaurar un tratamiento urgente con fines paliativos (es decir, alivio del dolor o de la infección). La categoría ASA 5 representa una luz roja al tratamiento dental.

El sistema de clasificación del estado físico ASA no es inflexible, sino que trata de ser un sistema cuyo valor es relativo en función del juicio clínico del odontólogo y la valoración de los datos clínicos importantes disponibles⁴⁰. Cuando el odontólogo no sea capaz de determinar la repercusión clínica de una o más enfermedades, se recomienda consultar con el médico del paciente u otro compañero médico u odontólogo. Sin embargo, en cualquier caso, el odontólogo responsable debe adoptar la decisión final acerca de si se debe tratar o retrasar el tratamiento. La responsabilidad última sobre la salud y la seguridad del paciente recae únicamente en el odontólogo que decide tratar o no al paciente.

En la tabla 10-8 se resume el sistema de clasificación del estado físico ASA, modificado para su uso en odontología.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y CONTRAINDICACIONES

En la sección siguiente se describen las posibles interacciones farmacológicas de los anestésicos locales y los vasoconstrictores, y tres contraindicaciones relativas a la administración de anestésicos locales: la hipertermia maligna (hiperpirexia maligna), la colinesterasa plasmática atípica y la metahe-moglobinemia idiopática o congénita. En el capítulo 18 se describe una cuarta: las alergias (una contraindicación absoluta).

La importancia de cada interacción potencial se muestra en la clasificación de importancia de Moore y cols.⁴⁴. El sistema de clasificación se define en el cuadro 10-5.

TABLA 10-8

Sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA)

ASA	Definición	Ejemplo	Recomendaciones sobre el tratamiento
1	Paciente sano	—	Ninguna precaución especial
2	Paciente con enfermedad sistémica leve	Embarazo, diabetes tipo 2 bien controlada, epilepsia, asma, disfunción tiroidea, PA 140-159/90-94 mmHg	Se puede realizar tratamiento electivo; considere modificar el tratamiento
3	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita la actividad pero no es invalidante	Angina de pecho estable, >6 meses tras infarto de miocardio, >6 meses tras ACV, asma inducido por el ejercicio, diabetes tipo 1 (controlada), epilepsia (no bien controlada), disfunción tiroidea sintomática, PA 160-199/95-114 mmHg	Se puede realizar tratamiento electivo; considere seriamente modificar el tratamiento
4	Paciente con enfermedad sistémica invalidante que supone una amenaza vital constante	Angina de pecho inestable, <6 meses tras un infarto de miocardio, convulsiones no controladas, PA >200/>115 mmHg	El tratamiento electivo está contraindicado; tratamiento urgente: no invasivo (p. ej., farmacológico) o en un entorno controlado
5	Paciente moribundo con una expectativa de vida <24 horas sin intervención	Cáncer terminal, enfermedad infecciosa terminal, enfermedad cardiovascular terminal, disfunción hepática terminal	Cuidados paliativos

Modificada de Malamed SF: Knowing your patient, *J Am Dent Assoc* 2010;141:3S-7S. ACV, accidente cerebrovascular; mmHg, milímetros de mercurio; PA, presión arterial.

CUADRO 10-5 Clasificación de la gravedad de las interacciones farmacológicas odontológicas

Clasificación	Definición
1	Reacciones mayores establecidas, probables o sospechosas
2	Reacciones moderadas establecidas, probables o sospechosas
3	Reacciones menores establecidas, probables o sospechosas
4	Reacciones mayores o menores posibles
5	Reacciones menores posibles; todas las reacciones que son improbables

Clasificación de la gravedad

Mayor: mortal en potencia o capaz de ocasionar un daño permanente

Moderada: podría ocasionar un deterioro del estado clínico del paciente; puede ser necesario un tratamiento o un ingreso hospitalario adicional

Menor: efectos leves que son molestos o inadvertidos; no deberían afectar de forma notable al resultado terapéutico

Clasificación de la documentación

Establecida: está probado que sucede en estudios bien controlados

Probable: muy plausible, pero no probado desde el punto de vista clínico

Sospechoso: podría suceder; existen algunos datos óptimos, pero se necesitan más estudios

Posible: podría suceder; los datos son muy limitados

Improbable: dudoso; no existen pruebas convincentes ni fiables de una alteración del efecto clínico

Interacciones farmacológicas

Anestésicos locales de tipo amida con inhibidores del metabolismo (p. ej., cimetidina, lidocaína) (clasificación de importancia = 5). La cimetidina, un bloqueador de los receptores H₂, modifica la biotransformación de la lidocaína al competir con ella en la unión a las enzimas oxidativas hepáticas. Otros bloqueantes de los receptores H₂, como la ranitidina y la famotidina, no inhiben la biotransformación de la lidocaína^{45,46}. El resultado neto de dicha interacción con la cimetidina es un aumento de la semivida del anestésico local circulante. Esta interacción tiene una relevancia clínica escasa en la práctica odontológica normal. Sin embargo, sí podría tener una importancia mayor en presencia de antecedentes de insuficiencia cardíaca (IC) (ASA 3 o superior), donde el porcentaje del gasto cardíaco aportado al hígado disminuye, mientras que aumenta el del gasto cardíaco suministrado al cerebro⁴⁷. Ante el incremento de las concentraciones plasmáticas de lidocaína por la cimetidina y el crecimiento del porcentaje de sangre aportado al cerebro, se incrementa el riesgo de sobredosis por el anestésico local. La inhibición del metabolismo del anestésico local tiene un impacto escaso en sus concentraciones plasmáticas cuando se administra una

inyección única⁴⁸. Esta combinación de factores, cimetidina y ASA 3 + IC, representa una contraindicación relativa para el uso de anestésicos locales de tipo amida. En este caso, habría que reducir la dosis al mínimo posible.

Suma de interacciones con anestésicos locales (clasificación de importancia = 1). Las combinaciones de anestésicos locales se pueden administrar juntas sin que aumente de manera innecesaria el riesgo de una reacción tóxica (sobredosis). La toxicidad de los anestésicos locales es aditiva cuando se administran combinados. Para minimizar este riesgo, la dosis total de todos los anestésicos locales no debe superar la menor dosis máxima recomendada (DMR) de cada uno de los anestésicos locales administrados.

Sulfamidas y ésteres (clasificación de importancia = 5). Los anestésicos locales de tipo éster, como la procaína y la tetracaína, pueden inhibir el efecto bacteriostático de las sulfamidas. Como el uso de sulfamidas es infrecuente en la actualidad y la administración de anestésicos locales de tipo éster en odontología también resulta muy rara, es poco probable que se detecten interacciones farmacológicas de este tipo. Como norma, los anestésicos locales de tipo éster no deberían administrarse en pacientes que estén siendo tratados con sulfamidas.

Anestésicos locales con sedación por opiáceos (clasificación de importancia = 1). La sedación con analgésicos opiáceos puede aumentar el riesgo de sobredosis por anestésicos locales. Esto tiene gran importancia en los niños más pequeños y de menos peso. Por tanto, en estos casos, como siempre, hay que reducir la dosis de anestésicos locales.

Metahemoglobinemia inducida por anestésicos locales (clasificación de importancia = 4). La metahemoglobinemia puede aparecer cuando se administra una dosis excesiva de prilocaína⁴⁹. La inducida por anestésicos locales se comenta más adelante en este mismo capítulo.

Vasoconstrictores y antidepresivos tricíclicos (p. ej., levonordefrina y amitriptilina) (clasificación de importancia = 1). Los antidepresivos tricíclicos (ATC) se prescriben con frecuencia para el tratamiento de la depresión mayor. Pueden favorecer los efectos cardiovasculares de los vasoconstrictores administrados por vía exógena. La actividad aumenta 5-10 veces con la levonordefrina y la norepinefrina, pero sólo el doble con la epinefrina y la fenilefrina⁵⁰. Dicha interacción se ha observado en una serie de crisis hipertensivas, y una de ellas ocasionó la muerte del paciente (después de una dosis pequeña de norepinefrina [en Estados Unidos los anestésicos locales dentales no poseen norepinefrina])⁵¹. La administración de norepinefrina y levonordefrina debe evitarse en pacientes en tratamiento con ATC. A los pacientes que reciban anestésicos locales con epinefrina se les debe administrar la dosis mínima eficaz. Yagiela y cols. recomiendan limitar la dosis de epinefrina a los pacientes que reciben ATC en la consulta odontológica a 0,05 mg o 5,4 ml de epinefrina a una concentración de 1:100.000⁵². En el cuadro 10-6 se enumeran los ATC de prescripción más frecuente.

Vasoconstrictores y antagonistas no selectivos de los receptores β-adrenérgicos (β-bloqueantes) (p. ej., propranolol y epinefrina) (clasificación de importancia = 1).

CUADRO 10-6 Fármacos antidepresivos

Antidepresivos tricíclicos	Inhibidores de la monoaminooxidasa
Amitriptilina	Isocarboxazida
Nortriptilina	Fenelzina
Imipramina	Tranilcipromina
Doxepina	Trimipramina
Amoxapina	
Desipramina	
Protriptilina	
Clomipramina	

CUADRO 10-7 Antagonistas de los receptores β -adrenérgicos (β -bloqueantes)**No selectivos (receptores β_1 -adrenérgicos y β_2 -adrenérgicos cardioselectivos)**

Penbutolol
 Carteolol
 Pindolol
 Timolol
 Sotalol
 Nadolol
 Propranolol

Receptores β_1 -adrenérgicos

Atenolol
 Betaxolol
 Metoprolol
 Acebutolol
 Esmolol
 Bisoprolol

La administración de vasoconstrictores en pacientes tratados con β -bloqueantes no selectivos aumenta la probabilidad de elevaciones graves de la presión arterial acompañadas de bradicardia refleja. Se han comunicado varios casos en la literatura médica que parecen estar relacionados con la dosis^{53,54}. Se han producido reacciones con dosis de epinefrina de 0,04-0,32 mg, el equivalente a administrar 4-32 ml de un anestésico local con una concentración de epinefrina de 1:100.000⁵⁵. En el cuadro 10-7 se enumeran los β -bloqueantes no selectivos y los cardioselectivos.

Es muy recomendable monitorizar las constantes vitales, en especial la presión arterial y la frecuencia y el ritmo cardíacos, en todos los pacientes, pero sobre todo en aquellos tratados con β -bloqueantes. También conviene volver a registrar las constantes vitales 5-10 minutos después de haber administrado el anestésico local con vasoconstrictor.

Vasoconstrictor con anestésicos hidrocarburos por inhalación (p. ej., halotano o enflurano y epinefrina) (clasificación de importancia = 1). La posibilidad de arritmias cardíacas aumenta cuando se administra epinefrina junto con

inhalatorios halogenados^{56,57}. Es recomendable comentar con el anestesiólogo la administración conjunta de anestésicos locales durante la anestesia general.

Vasoconstrictor con cocaína (clasificación de importancia = 1). La cocaína es un anestésico local que posee además propiedades estimulantes significativas del SNC y el SCV. Estimula la liberación de noradrenalina e inhibe su recaptación en las terminaciones nerviosas adrenérgicas, lo que produce un estado de hipersensibilidad a las catecolaminas^{58,59}. La administración de cocaína conlleva a menudo la aparición de taquicardia e hipertensión, que aumentan el gasto cardíaco y las necesidades de oxígeno miocárdico⁶⁰. Cuando esta situación condiciona una isquemia miocárdica, pueden aparecer arritmias potencialmente mortales, dolor anginoso, infarto agudo de miocardio o parada cardíaca⁶¹⁻⁶³. El riesgo de estas complicaciones aumenta en odontología cuando se administra de modo accidental por vía intravascular un anestésico local con vasoconstrictor en un paciente con concentraciones plasmáticas de cocaína de por sí elevadas. La administración intranasal de cocaína provoca concentraciones plasmáticas máximas al cabo de 30 minutos que desaparecen pasadas 4-6 horas⁶⁴. Siempre que sea posible, hay que evitar administrar anestésicos locales con vasoconstrictores en pacientes que hayan consumido cocaína el día de la consulta odontológica⁶⁵. Por desgracia, es raro que el consumidor de cocaína comunique dicha información al dentista. El uso de retractores gingivales impregnados en epinefrina no se recomienda en ningún paciente odontológico y está totalmente contraindicado en los consumidores de cocaína.

La administración de anestésicos locales a los consumidores de cocaína puede aumentar el riesgo de sobredosis por la solución anestésica. En caso de sospechar que el paciente ha consumido recientemente cocaína, hay que preguntárselo de forma directa. Si se ha consumido cocaína en las 24 horas previas a la consulta odontológica o si existe la sospecha de que se ha consumido durante ese tiempo, debe posponerse el tratamiento odontológico planificado^{66,67}.

Vasoconstrictor con antipsicóticos u otros α -bloqueantes (clasificación de importancia = 4). Los α -bloqueantes, como la fenoxibenzamina y el prazosín, y algunos fármacos antipsicóticos, como el haloperidol y la tioridazina, pueden producir una hipotensión importante como resultado de una sobredosis. Este efecto hipotensor puede intensificarse si se administran dosis elevadas de vasoconstrictores. Los vasoconstrictores deben utilizarse con prudencia⁶⁸.

Vasoconstrictor con bloqueantes neuronales adrenérgicos (clasificación de importancia = 4). Los efectos simpaticomiméticos pueden intensificarse. El vasoconstrictor debe utilizarse con mucha prudencia⁶⁹. Las fenotiazinas son fármacos psicotrónicos que suelen prescribirse para el control de los trastornos psicóticos graves. El efecto secundario más común de las fenotiazinas en el sistema cardiovascular es la hipotensión postural. Las fenotiazinas suprimen los efectos vasoconstrictores de la epinefrina, lo que permite que sus efectos vasodilatadores leves actúen sin oposición. Es poco probable que esta respuesta aparezca cuando los anestésicos locales se administran por vía extravascular; sin embargo,

la administración intravascular accidental de un anestésico local con vasoconstrictor puede dar lugar a hipotensión en pacientes tratados con fenotiazinas⁶⁷.

Los anestésicos locales que contienen vasoconstrictores no están contraindicados en pacientes tratados con fenotiazinas; sin embargo, se recomienda administrar el volumen de anestésico local con vasoconstrictor más pequeño que sea compatible con un control analgésico adecuado.

Entre las fenotiazinas utilizadas con mayor frecuencia se encuentran la clorpromazina y la prometazina.

Vasoconstrictor con hormona tiroidea (p. ej., epinefrina y tiroxina) (clasificación de importancia=4). Cuando las hormonas tiroideas se toman en exceso pueden sumarse sus efectos. Los vasoconstrictores se deben usar con prudencia cuando existan síntomas y signos clínicos de hipertiroidismo^{70,71}.

Vasoconstrictor e inhibidores de la monoaminoxidasa (clasificación de importancia = 5). Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) se prescriben para el tratamiento de la depresión mayor, ciertos estados fóbicos y ansiosos, y trastornos obsesivo-compulsivos (cuadro 10-8)⁶⁷. Son capaces de potenciar los efectos de los vasoconstrictores utilizados en los anestésicos locales al inhibir su degradación por la enzima monoaminoxidasa (MAO) en la neurona presináptica⁵⁸.

Desde el punto de vista histórico, la administración de anestésicos locales con vasoconstrictores ha estado absolutamente contraindicada en los pacientes tratados con IMAO ante el riesgo de crisis hipertensivas. Sin embargo, Yagiela y cols. demostraron que dicha interacción no se produce entre la epinefrina, la levonordefrina, la norepinefrina y la MAO^{52,67}. La crisis hipertensiva aparecía con la fenilefrina, un vasoconstrictor que ya no se utiliza hoy en día en las soluciones de anestésicos locales empleadas en odontología.

Por tanto, parece apropiado afirmar que «parece que no hay restricciones, desde un punto de vista teórico, para usar anestésicos locales con vasoconstrictores distintos a la fenilefrina en pacientes tratados con IMAO»⁶⁷.

Se remite al lector a una serie excelente de informes aparecidos en 1999 en el *Journal of the American Dental Association*

para una revisión detallada de las interacciones farmacológicas potencialmente importantes que pueden aparecer en odontología^{44,48,72-74}.

•••

La mayoría de las interacciones farmacológicas conocidas con anestésicos locales o vasoconstrictores se producen con depresores del SNC y el SCV. Las dosis de anestésicos locales deben reducirse siempre que exista la posibilidad de una interacción farmacológica. No hay ninguna fórmula para corregir el grado de reducción. La prudencia dicta, no obstante, que se emplee la dosis mínima clínicamente eficaz de anestésico local o de vasoconstrictor.

El conocimiento de todos los fármacos y medicamentos, tanto prescritos como de venta sin receta médica, así como las hierbas medicinales que toma el paciente, permite al médico evaluar el bienestar físico y psicológico del mismo. Las referencias farmacológicas como el *Mosby's Drug Consult*, el *Compendium of Pharmaceuticals and Specialities (CPS)* (Canadá), el Lexi-Comp* o el Epocrates.com† constituyen fuentes valiosas de información farmacológica, así como de las posibles interacciones. Los medicamentos que esté tomando el paciente deben anotarse en la historia clínica odontológica.

HIPERTERMIA MALIGNA

La hipertermia maligna (HM; hiperpirexia maligna) es una de las complicaciones más graves y potencialmente mortales que se asocian a la administración de la anestesia general. Su incidencia es escasa: 1:15.000 en los niños que reciben anestesia general y 1:50.000 en los adultos⁷⁵. El síndrome se transmite genéticamente mediante un gen autosómico dominante. Otras características de su transmisión genética son su penetrancia baja y su expresión variable en los hermanos de familiares con el síndrome. La HM se observa con más frecuencia en los varones, dato que aumenta con la edad. Hasta la fecha, el caso clínico más precoz de HM se detectó en un bebé de 2 meses, y el de más edad, en un varón de 78 años.

Los casos de HM en Norteamérica parecen agruparse en tres regiones: Toronto (Canadá) y Wisconsin y Nebraska (EE.UU.). La mayoría de las personas con HM son normales desde el punto de vista funcional, y la enfermedad sólo se detecta cuando la persona se expone a agentes desencadenantes o pruebas específicas.

Durante años se pensó que la HM podía desencadenarse cuando los pacientes susceptibles se veían expuestos a anestésicos locales de tipo amida⁷⁶. De hecho, tanto en la primera como en la segunda edición de este libro, la HM se consideraba una contraindicación absoluta a las amidas. Sin embargo, datos y publicaciones más recientes⁷⁷⁻⁷⁹ de la Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS)⁸⁰ han demostrado la escasa probabilidad de que este tipo de anestésicos locales desencadene tales episodios; así pues, la HM se ha calificado como una contraindicación relativa en la tercera edición y en las siguientes.

CUADRO 10-8 Inhibidores de la monoaminoxidasa

Genérico	Marca comercial
Clorigilina	—
Isocarboxazida	Marplan
Moclobemida	Aurorix
Pargilina	Eutonyl
Fenelzina	Nardil
Selegilina	Deprenyl, Eldepryl
Tranilcipromina	Parnate
Brofaromina	Consonar
Iproniazida	Marsilid
Isoniazida	—
MDMA	—
Fluoxetina	Prozac

*Lexi-Comp (www.lexi.com).

†Epocrates.com.

Etiología

Todos los casos publicados de HM (asociada a la administración de fármacos) se han desarrollado durante la administración de anestesia general⁸¹. No se ha observado ninguna relación con el tipo de procedimiento quirúrgico llevado a cabo. Se han publicado varios casos de HM entre pacientes sometidos a tratamiento odontológico bajo anestesia general, incluido uno en una consulta odontológica^{82,83}.

Los agentes anestésicos que se han relacionado con los casos de HM son los siguientes (varios de estos fármacos, como la lidocaína y la mepivacaína, sólo se han asociado a HM de forma anecdótica): succinilcolina, halotano, enflurano, isoflurano, desflurano y sevoflurano.

Dos fármacos guardan una relación preponderante con los casos de HM: la succinilcolina, un relajante del músculo esquelético (77% de todos los casos), y el halotano, un anestésico por inhalación (60%)⁸⁴. Por lo que respecta a la odontología, hay que destacar el hecho de que los dos anestésicos locales (amidas) más comunes (la lidocaína y la mepivacaína) se hayan administrado junto con otros agentes desencadenantes en potencia en los casos en los que se desarrolló HM. Hubo una época en la que el antecedente de HM documentada o un riesgo elevado de HM era considerado una contraindicación absoluta para la administración de todos los anestésicos locales de tipo amida. No obstante, datos recientes demuestran que la aparición de HM es improbable con anestésicos locales de tipo amida tal y como se utilizan en odontología y que, por tanto, ésta sólo debería considerarse una contraindicación relativa. La declaración de la Malignant Hyperthermia Association of United States (MHAUS; www.mhaus.org) sobre la política de actuación con los anestésicos locales dice⁸⁵: «Basándose en las pruebas clínicas y analíticas limitadas, todos los anestésicos locales parecen seguros en las personas susceptibles de padecer HM». Esta afirmación se siguió de varias publicaciones; entre ellas, una de Adragna⁸⁶, que sostenía: «Después de una búsqueda bibliográfica minuciosa, no he sido capaz de encontrar ningún caso de crisis hipertérmica maligna ocasionada sólo por el uso de anestésicos locales de tipo amida sin epinefrina. [...] De hecho, la lidocaína se ha utilizado de manera satisfactoria para el tratamiento de arritmias de una reacción de HM grave, y la lidocaína se emplea de rutina como anestésico local sin problemas en pacientes con síndrome de HM [SHM], al menos en una institución. [...] La cuestión que planteo es clara: ¿existen pruebas de que los anestésicos locales de tipo amida están contraindicados en los pacientes con SHM o se trata únicamente de un hábito establecido?». Como todavía no se ha descrito el síndrome de HM en un caso en el que sólo se haya administrado el anestésico local, lo más razonable es que el dentista resuelva las necesidades odontológicas de dichos pacientes empleando amidas o ésteres. No obstante, se recomienda de un modo ferviente consultar con el médico del paciente.

Adriani y Sundin comunicaron que, en los pacientes susceptibles, la HM puede precipitarse por factores diferentes a los fármacos enumerados⁸⁷. Entre ellos se encuentran factores emocionales (excitación y estrés) y físicos (infección leve, lesión muscular, ejercicio intenso y temperaturas ambientales elevadas). Parece que la consulta del dentista puede ser un lugar donde el paciente susceptible, expuesto a un estrés excesivo como miedo o dolor, podría mostrar síntomas de HM.

Diagnóstico del paciente con riesgo alto de hipertermia maligna

En los cuestionarios de anamnesis utilizados en la actualidad para la práctica odontológica no existen preguntas que aborden de forma específica el tema de la HM. Las únicas preguntas que podrían dar alguna pista informativa serían la **pregunta 56** (¿Ha estado hospitalizado alguna vez?), la **pregunta 58** (¿Está operado de algo?) y la **pregunta 67** (¿Tiene o ha tenido alguna otra enfermedad o problema médico que NO aparezca en este cuestionario?). El paciente con HM o con un familiar de riesgo por lo general aporta de manera voluntaria esta información al médico en la primera consulta.

Tras la aparición de un caso de HM suele evaluarse el riesgo en sus familiares. La evaluación inicial consiste en determinar las concentraciones plasmáticas de creatina cinasa (CK)⁸⁸. La elevación de esta enzima se observa cuando se produce un daño muscular. Con una CK elevada se necesita una segunda fase de evaluación, que consiste en una exploración histológica de una biopsia obtenida del cuádriceps (con el paciente anestesiado con un medio considerado seguro) y la comprobación en la muestra de si se produce un incremento de la respuesta a la contractura cuando se expone al halotano y la cafeína.

Tratamiento odontológico del paciente con hipertermia maligna

Una vez descubierta la HM, o en caso de que el riesgo de aparición sea elevado, se recomienda que los odontólogos contacten con el médico de atención primaria para comentar las opciones terapéuticas.

En la mayoría de los casos se puede realizar un tratamiento odontológico en régimen ambulatorio, administrando únicamente anestésicos locales, pero en los pacientes de riesgo más alto lo más prudente sería llevar a cabo dicho tratamiento en un hospital que disponga de medios para una asistencia urgente en caso de que se desencadene una HM. Se pueden usar dosis «normales» de anestésicos locales de tipo amida, que aumentarán poco el riesgo⁸⁵. Los vasoconstrictores pueden añadirse para prolongar la duración del control analgésico o de la hemostasia.

En el cuadro 10-9 se expone la lista de la MHAUS de fármacos anestésicos seguros para los pacientes con HM.

COLINESTERASA PLASMÁTICA ATÍPICA

Los sustratos colina-éster, como el relajante despolarizante succinilcolina y los anestésicos locales de tipo éster, se hidrolizan en la sangre por la colinesterasa plasmática producida en el hígado. La hidrólisis de estos compuestos químicos suele ser bastante rápida, por lo que sus concentraciones en sangre disminuyen con rapidez; por tanto, finaliza el efecto del fármaco (succinilcolina) o se minimiza el riesgo de sobredosis (anestésico local de tipo éster).

Aproximadamente 1 de cada 2.820 personas posee una forma atípica de colinesterasa plasmática que se transmite como un rasgo autosómico recesivo⁸⁹. Se han identificado numerosas variaciones genéticas de la colinesterasa plasmática atípica, pero no todas producen síntomas y signos significativos desde el punto de vista clínico.

CUADRO 10-9 Anestésicos seguros para los pacientes propensos a la HM

Barbitúricos/anestésicos intravenosos	Narcóticos (opioides)	Ansiolíticos
Diazepam	Alfentanilo	Clonazepam
Etomidato	Anileridina	Clorazepato
Hexobarbital	Codeína	Clordiazepóxido
Ketamina	Diamorfina	Diazepam
Metohexital	Fenoperidina	Flurazepam
Midazolam	Fentanilo	Halazepam
Narcobarbital	Hidromorfona	Lorazepam
Propofol	Meperidina	Midazolam
Tiopental	Metadona	Oxazepam
	Morfina	Prazepam
Anestésicos generales inhalados no volátiles	Naloxona	Temazepam
Óxido nítrico	Oxicodona	Triazolam
	Remifentanilo	
	Sufentanilo	
Anestésicos locales	Relajantes musculares seguros	
Ametocaína	Atracurio	
Articaína	Cisatracurio	
Bupivacaína	Curare (el ingrediente activo es la tubocuramina)	
Dibucaína	Doxacurio	
Estovaína	Galamina	
Etidocaína	Metocurina	
Eucaína	Mivacurio	
Levobupivacaína	Pancuronio	
Lidocaína	Pipecuronio	
Mepivacaína	Rocuronio	
Prilocaína	Vecuronio	
Procaína		
Ropivacaína		

Datos de la Malignant Hyperthermia Association of the United States: Anesthetic list for MH-susceptible patients. Disponible en www.medical.mhaus.org. Consultado en junio de 2008.

HM, hipertermia maligna.

Determinación

En la mayoría de los casos, la presencia de una colinesterasa plasmática atípica se determina mediante la respuesta del paciente a la succinilcolina, un relajante muscular despolarizante. La succinilcolina se administra comúnmente durante la inducción de la anestesia general para facilitar la intubación de la tráquea. Produce un período de apnea transitorio y breve con recuperación de la respiración espontánea una vez que es hidrolizada por la colinesterasa plasmática. Cuando existe una forma atípica de esta enzima, el período de apnea se prolonga de minutos a varias horas. El tratamiento del paciente sólo consiste en mantener la ventilación controlada hasta que recupere una respiración espontánea eficaz. Tras la recuperación, tanto el paciente como sus familiares deben someterse a un estudio de colinesterasa sérica. El valor de la dibucaína se determina a partir de una muestra de sangre. Los pacientes normales tienen valores de 66-86. Los pacientes con colinesterasa plasmática atípica que muestran una respuesta prolongada a la succinilcolina tienen valores de dibucaína de sólo 20, mientras que otras variantes genéticas muestran valores intermedios. Los pacientes con valores de dibucaína bajos

tienen más probabilidades de mostrar una apnea prolongada inducida por la succinilcolina⁹⁰.

Importancia en odontología

La presencia de colinesterasa plasmática atípica debería alertar al médico del riesgo más alto de apnea prolongada en los pacientes que reciben succinilcolina durante una anestesia general. Lo más relevante en el paciente odontológico ambulatorio típico que no recibe anestesia general ni succinilcolina es el mayor riesgo a desarrollar concentraciones plasmáticas elevadas de anestésicos locales de tipo éster. Los síntomas y signos de sobredosis de anestésicos locales tienen más probabilidades de apreciarse en estos pacientes, incluso después de dosis «normales». Como los anestésicos locales inyectables de tipo éster apenas se emplean en odontología en la actualidad, la presencia de colinesterasa plasmática atípica representa una contraindicación relativa para su administración. Como estos anestésicos sufren biotransformación hepática, las concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales de tipo amida no aumentan en este tipo de pacientes. Se pueden administrar anestésicos de tipo éster si el médico lo considera oportuno, pero sus dosis deben minimizarse.

METAHEMOGLOBINEMIA

La metahemoglobinemia es un trastorno en el que se desarrolla cianosis en ausencia de anomalías cardíacas o respiratorias. Cuando la situación es grave, la sangre tiene un aspecto marrón achocolatado, y pueden apreciarse síntomas y signos clínicos de depresión respiratoria y síncope. La muerte, aunque improbable, puede deberse a errores congénitos del metabolismo o ser secundaria a la administración de fármacos o compuestos químicos capaces de aumentar la formación de metahemoglobina. El anestésico local prilocaína puede producir metahemoglobinemia clínicamente significativa cuando se administra a dosis elevadas en pacientes con metahemoglobinemia subclínica^{91,92}.

Hay que evitar la administración de prilocaína a pacientes con metahemoglobinemia congénita u otros síndromes clínicos en los que la capacidad de transporte del oxígeno esté reducida debido al mayor riesgo de producir metahemoglobinemia significativa desde el punto de vista clínico. La benzocaína, un anestésico tópico, también puede inducir metahemoglobinemia, pero sólo cuando se administra a dosis muy altas^{93,94}.

Etiología

El hierro se encuentra en general en su estado reducido o ferroso (Fe^{++}) en la molécula de hemoglobina. Cada molécula de hemoglobina contiene cuatro átomos ferrosos, cada uno de ellos con un enlace débil a la molécula de oxígeno. En el estado ferroso, la hemoglobina puede transportar oxígeno hacia los tejidos. Como la hemoglobina en el eritrocito es inherentemente inestable, está oxidándose de manera continua a la forma férrica (Fe^{+++}). En este estado el oxígeno se une con mayor firmeza y no puede liberarse a los tejidos. Esta forma de hemoglobina se denomina *metahemoglobina*. Para permitir una capacidad de transporte de oxígeno adecuada en la sangre, está presente un sistema enzimático que reduce continuamente la forma férrica a la forma ferrosa. En las situaciones clínicas habituales, un 97-99% de la hemoglobina se encuentra en el estado ferroso más funcional, mientras que un 1-3% está en la forma férrica. Este sistema enzimático se conoce habitualmente como *reductasa de la metahemoglobina* (nucléotido diaforasa eritrocitaria), y actúa para reconvertir el hierro desde el estado férrico al ferroso a un ritmo de 0,5 g/dl/hora, con lo que mantiene una concentración inferior al 1% de metahemoglobina (0,15 g/dl) en la sangre en cualquier momento. A medida que aumentan las concentraciones de metahemoglobina pueden ir apreciándose los síntomas y signos clínicos de cianosis y dificultad respiratoria. En la mayoría de las ocasiones no se observan hasta que no se alcanza una concentración plasmática de metahemoglobina de 1,5-3 g/dl (un 10-20% de metahemoglobina)⁹⁵.

Metahemoglobinemia adquirida

Aunque la prilocaína puede aumentar las concentraciones de metahemoglobina, otras sustancias y compuestos químicos también pueden hacerlo, como la acetanilida, derivados de la anilina (p. ej., lápices de colores, tinta, betunes y productos dermatológicos), derivados de bencenos, cianuro, azul de metileno a dosis altas, nitratos (antianginosos), ácido paraaminosalicílico y sulfamidas²⁶. Sarangi y Kumar publicaron un caso

de muerte que se produjo por una metahemoglobinemia inducida por tinta de escribir⁹⁶. Daly y cols. publicaron el caso de un niño que nació con un 16% de metahemoglobina (2,3 g/dl) que, supuestamente, se debió a que la madre, mientras estaba embarazada, permaneció de pie con los pies húmedos sobre una alfombra de baño teñida con anilinas⁹⁷. En estos casos, los nitratos del bolígrafo y del tinte se absorbieron y se convirtieron en nitritos que oxidaron los átomos ferrosos a férricos, y produjeron metahemoglobinemia.

Metahemoglobinemia adquirida: prilocaína

La producción de metahemoglobina por la prilocaína está relacionada con la dosis. El tolueno está presente en la molécula de prilocaína, que, al biotransformarse, se convierte en *o*-toluidina, un compuesto capaz de oxidar el hierro de ferroso a férrico y de bloquear la vía de la reductasa de la metahemoglobina. Las concentraciones plasmáticas máximas de metahemoglobina aparecen aproximadamente 3-4 horas después de la administración del fármaco y se mantienen 12-14 horas.

Síntomas y signos clínicos, y tratamiento

Los síntomas y signos clínicos de la metahemoglobinemia suelen aparecer al cabo de 3-4 horas de la administración de dosis altas de prilocaína en pacientes sanos o de dosis menores en pacientes con el trastorno congénito. La mayor parte de los pacientes odontológicos ya habrán abandonado la consulta del dentista, por lo que llaman alarmados al médico. Aunque los síntomas y signos clínicos pueden variar según las concentraciones plasmáticas de metahemoglobina, lo habitual es que el paciente presente letargo y dificultad respiratoria; las mucosas y los lechos ungueales pueden volverse cianóticos, y la piel muestra un aspecto pálido grisáceo (ceniciento). El diagnóstico de la metahemoglobinemia se establece al observar una cianosis que no responde a la administración de oxígeno, y también por el color marrón distintivo de la sangre arterial⁸⁶. La administración de oxígeno al 100% no consigue una mejoría significativa (los átomos férricos no pueden entregar oxígeno a los tejidos). La sangre venosa (punción gingival) puede tener un aspecto marrón achocolatado que no enrojece al exponerse al oxígeno. El tratamiento definitivo de esta situación requiere de la administración i.v. lenta de azul de metileno al 1% (1,5 mg/kg). Esta dosis se puede repetir cada 4 horas si la cianosis persiste o aparece de nuevo. El azul de metileno actúa como aceptor de electrones en la transferencia de electrones a la metahemoglobina, acelerando la conversión de los átomos férricos en ferrosos. Sin embargo, el azul de metileno puede ocasionar de por sí metahemoglobinemia si se administra en dosis excesivas.

Otro tratamiento, aunque no tan rápido como el azul de metileno y, por tanto, no tan popular, consiste en la administración i.v. o i.m. de ácido ascórbico (100-200 mg/día). El ácido ascórbico acelera las vías metabólicas que producen los átomos ferrosos.

La metahemoglobinemia no debería desarrollarse en un paciente odontológico ambulatorio sano si se mantienen las dosis de cloruro de prilocaína dentro de los límites recomendados. La presencia de metahemoglobinemia congénita sigue siendo una contraindicación relativa para la administración de prilocaína. Aunque se podría administrar prilocaína si fuese absolutamente necesario, su dosis debe minimizarse al

máximo. Siempre que sea posible, se utilizarán anestésicos locales alternativos.

La dosis máxima recomendada de prilocaína especificada por el fabricante es de 8 mg/kg. A dosis inferiores es muy poco probable que se desarrolle metahemoglobinemia.

Bibliografía

1. Daublander M, Muller R, Lipp MD: The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry, *Anesth Prog* 44:132-141, 1997.
2. McCarthy FM: Essentials of safe dentistry for the medically compromised patient, Philadelphia, 1989, WB Saunders.
3. McCarthy FM: Stress reduction and therapy modifications, *J Calif Dent Assoc* 9:41-47, 1981.
4. McCarthy FM, Malamed SF: Physical evaluation system to determine medical risk and indicated dental therapy modifications, *J Am Dent Assoc* 99:181-184, 1979.
5. Berthelsen CL, Stillely KR: Automated personal health inventory for dentistry: a pilot study, *J Am Dent Assoc* 131:59-66, 2000.
6. Jacobsen PL, Fredekind R, Budenz AW, et al: The medical health history in dental practice: MetLife quality resource guide, Bridgewater, NJ, July 2003, MetLife.
7. Brady WF, Martinoff JT: Validity of health history data collected from dental patients and patient perception of health status, *J Am Dent Assoc* 101:642-645, 1980.
8. Jeske AH, editor: Mosby's dental drug reference, ed 9, St Louis, 2009, Mosby.
9. Fukuda K: Intravenous anesthetics. In Miller RD, editor: Miller's anesthesia, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier.
10. Skidmore-Roth L: Mosby's 2010 nursing drug reference, St Louis, 2010, Mosby.
11. Hamilton JG: Needle phobia—a neglected diagnosis, *J Fam Pract* 41:169-175, 1995.
12. Gottlieb SO, Flaherty JT: Medical therapy of unstable angina pectoris, *Cardiol Clin* 9:19-98, 1991.
13. Little JW: Ischemic heart disease. In Little JW, Falace DA, Miller CS, et al, editors: Dental management of the medically compromised patient, ed 7, St Louis, 2007, Mosby.
14. Shah KB, Kleinman BS, Sami H, et al: Reevaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations, *Anesth Analg* 71:231-235, 1990.
15. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, *Circulation* 116:1736-1754, 2007.
16. American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons: Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements, *J Am Dent Assoc* 134:895-898, 2003.
17. Public Relations Department, American Academy of Orthopedic Surgeons: Information statement 1033: antibiotic prophylaxis for bacteremia in patients with joint replacements, Rosemont, Ill, February 2009, Revised June 2010, American Academy of Orthopedic Surgeons.
18. National Collaborating Centre for Chronic Conditions, Chronic Obstructive Pulmonary Disease: National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care, *Thorax* 59(Suppl 1):1-232, 2004.
19. Yakahane Y, Kojima M, Sugai Y, et al: Hepatitis C virus infection in spouses of patients with type C chronic liver disease, *Ann Intern Med* 120:748-752, 1994.
20. Chafen JJ, Newberry SJ, Riedl MA, et al: Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review, *JAMA* 303:1848-1856, 2010.
21. Haas DA: An update on local anesthetics in dentistry, *J Can Dent Assoc* 68:546-551, 2002.
22. Yagiela JA: Injectables and topical local anesthetics. In ADA/PDR guide to dental therapeutics, ed 5, Chicago, 2010, American Dental Association.
23. Jackson D, Chen AH, Bennett CR: Identifying true lidocaine allergy, *J Am Dent Assoc* 125:1362-1366, 1994.
24. Shojaei AR, Haas DA: Local anesthetic cartridges and latex allergy: a literature review, *J Can Dent Assoc* 68:622-626, 2002.
25. Seidel HM, Ball JW, Dains J, editors: Mosby's guide to physical examination, St Louis, 2012, CV Mosby.
26. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:826-831, 1999.
27. Hersh EV, Moore PA, Papas AS, and the Soft Tissue Anesthesia Recovery Group: et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate, *J Am Dent Assoc* 139:1080-1093, 2008.
28. Malamed SF: Reversing local anesthesia, *Inside Dent* 4:2-3, 2008.
29. DerMarderosian A, Beutler JA, editors: The review of natural products, St Louis, 2005, Facts and Comparisons.
30. Fetrow CH, Avila JR: Professional's handbook of complementary and alternative medicine, Philadelphia, 2003, Lippincott Williams & Wilkins.
31. 2011 Physicians' desk reference, ed 65, Oradell, NJ, 2011, Medical Economics.
- 31a. Gruenwald J, Brendler T, Jaenicke C, editors: 2011 Physicians' desk reference for herbal medicines, Oradell, NJ, 2011, Medical Economics.
32. American Dental Association: ADA/PDR guide to dental therapeutics, ed 5, Chicago, 2010, The Association.
- 32a. Smith DM, Lombardo JA, Robinson JB: The preparticipation evaluation, primary care, *Clin Off Pract* 18:777-807, 1991.
33. American Heart Association: Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometry, Dallas, 1967, The Association.
34. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1. Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research, *Hypertension* 45:142-161, 2005.
35. Mitchell PT, Parlin RW, Blackburn H: Effect of vertical displacement of the arm on indirect blood pressure measurement, *N Engl J Med* 271:72-74, 1964.
36. Wonka F, Thummler M, Schoppe A: Clinical test of a blood pressure measurement device with a wrist cuff, *Blood Press Monit* 1:361-366, 1996.
37. Malamed SF: Prevention. In Malamed SF, editor: Medical emergencies in the dental office, ed 6, St Louis, 2007, Mosby Elsevier.
38. Little JW, Falace DA, Miller CS, et al: Dental management of the medically compromised patient, ed 7, St Louis, 2007, Mosby.
39. Seidel HM, Ball JW, Dains J, editors: Mosby's guide to physical examination, St Louis, 2006, CV Mosby.

40. McCarthy FM, Malamed SF: Physical evaluation system to determine medical risk and indicated dental therapy modifications, *J Am Dent Assoc* 99:181-184, 1979.
41. American Society of Anesthesiologists: New classification of physical status, *Anesthesiology* 24:111, 1963.
42. Lagasse RS: Anesthesia safety: model or myth? A review of the published literature and analysis of current original data, *Anesthesiology* 97:1609-1617, 2002.
43. Fleisher LA: Risk of anesthesia. In Miller RD, Fleisher LA, Johns RA, editors: *Miller's anesthesia*, ed 6, New York, 2005, Churchill Livingstone.
44. Moore PA, Gage TW, Hersh EV, et al: Adverse drug interactions in dental practice: professional and educational implications, *J Am Dent Assoc* 130:17-54, 1999.
45. Kishikawa K, Namiki A, Miyashita K, et al: Effects of famotidine and cimetidine on plasma levels of epidurally administered lignocaine, *Anaesthesia* 45:719-721, 1990.
46. Wood M: Pharmacokinetic drug interactions in anaesthetic practice, *Clin Pharmacokinet* 21:85-307, 1991.
47. Wu FL, Razzaghi A, Souney PE: Seizure after lidocaine for bronchoscopy: case report and review of the use of lidocaine in airway anesthesia, *Pharmacotherapy* 13:12-78, 1993.
48. Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with local anesthetics, sedatives and anxiolytics, Part IV of a series, *J Am Dent Assoc* 130:441-554, 1999.
49. Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:26-31, 1999.
50. Jastak JT, Yagiela JA: Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rational use, *J Am Dent Assoc* 107:623-630, 1983.
51. Boakes AJ, Laurence DR, Lovel KW, et al: Adverse reactions to local anesthetic vasoconstrictor preparations: a study of the cardiovascular responses to xylesthesin and hostcain with noradrenalin, *Br Dent J* 133:137-140, 1972.
52. Yagiela JA, Duffin SR, Hunt LM: Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions, *Oral Surg* 59:565-571, 1985.
53. Hansbrough JE, Near A: Propranolol-epinephrine antagonism with hypertension and stroke, *Ann Intern Med* 92:717, 1980 (letter).
54. Kram J, Bourne HR, Melmon KL, et al: Propranolol, *Ann Intern Med* 80:282, 1974 (letter).
55. Foster CA, Aston SJ: Propranolol-epinephrine interaction: a potential disaster, *Reconstr Surg* 72:74-78, 1983.
56. Ghoneim MM: Drug interactions in anaesthesia: a review, *Can Anaesthet Soc J* 18:353-375, 1971.
57. Reichle FM, Conzen PF: Halogenated inhalational anaesthetics: best practice and research, *Clin Anaesthesiol* 17:19-46, 2003.
58. Hardman JG, Limbird LE, editors: *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, ed 10, New York, 2001, McGraw-Hill.
59. Hoffman BB, Lefkowitz RJ, Taylor P: Neurotransmission: the autonomic and somatic motor nervous systems. In *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, ed 9, New York, 1996, McGraw-Hill.
60. Benzaquen BS, Cohen V, Eisenberg MJ: Effects of cocaine on the coronary arteries, *Am Heart J* 142:302-410, 2001.
61. Gradman AH: Cardiac effects of cocaine: a review, *Biol Med* 61:137-141, 1988.
62. Vasica G, Tennant CC: Cocaine use and cardiovascular complications, *Med J Austral* 177:260-262, 2002.
63. Hahn IH, Hoffman RS: Cocaine use and acute myocardial infarction, *Emerg Med Clin North Am* 19:493-510, 2001.
64. Myerburg RJ: Sudden cardiac death in persons with normal (or near normal) hearts, *Am J Cardiol* 79:3-9, 1997.
65. Van Dyke D, Barash PG, Jatlow P, et al: Cocaine: plasma concentrations after intranasal application in man, *Science* 191:859-861, 1976.
66. Friedlander AH, Gorelick DA: Dental management of the cocaine addict, *Oral Surg* 65:45-48, 1988.
67. Perusse R, Goulet J-P, Turcotte J-Y: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry, Part III. Pharmacologic interactions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:592-697, 1992.
68. Debryne FM: Alpha blockers: are all created equal? *Urology* 56(5 Suppl 1):20-22, 2000.
69. Emmelin N, Engstrom J: Supersensitivity of salivary glands following treatment with bretylium or guanethidine, *Br J Pharmacol Chemother* 16:15-319, 1961.
70. McDevitt DG, Riddell JG, Hadden DR, et al: Catecholamine sensitivity in hyperthyroidism and hypothyroidism, *Br J Clin Pharmacol* 6:97-301, 1978.
71. Johnson AB, Webber J, Mansell P, et al: Cardiovascular and metabolic responses to adrenaline infusion in patients with short-term hypothyroidism, *Clin Endocrinol* 43:647-751, 1995.
72. Yagiela JA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series, *J Am Dent Assoc* 130:501-709, 1999.
73. Hersh EV: Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. Part II of a series, *J Am Dent Assoc* 130:236-251, 1999.
74. Haas DA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with analgesics. Part III of a series, *J Am Dent Assoc* 130:397-407, 1999.
75. Rosenberg H, Fletcher JE: An update on the malignant hyperthermia syndrome, *Ann Acad Med Singapore* 23(Suppl 6):84-97, 1994.
76. Carson JM, Van Sickels JE: Preoperative determination of susceptibility to malignant hyperthermia, *J Oral Maxillofac Surg* 40:432-435, 1982.
77. Gielen M, Viering W: 3-in-1 lumbar plexus block for muscle biopsy in malignant hyperthermia patients: amide local anaesthetics may be used safely, *Acta Anaesthesiol Scand* 30:581-583, 1986.
78. Paasuke RT, Brownell AKW: Amine local anaesthetics and malignant hyperthermia, *Can Anaesthet Soc J* 33:126-129, 1986 (editorial).
79. Ording H: Incidence of malignant hyperthermia in Denmark, *Anesth Analg* 64:700-704, 1985.
80. Malignant Hyperthermia Association of the United States: Anesthetic list for MH-susceptible patients. www.mhaus.org. Accessed September 9, 2011.
81. Jurkat-Rott K, McCarthy T, Lehmann-Horn F: Genetics and pathogenesis of malignant hyperthermia, *Muscle Nerve* 23:1-17, 2000.
82. Steelman R, Holmes D: Outpatient dental treatment of pediatric patients with malignant hyperthermia: report of three cases, *ASDC J Dent Child* 59:12-65, 1992.
83. Amato R, Giordano A, Patrignani F, et al: Malignant hyperthermia in the course of general anesthesia in oral surgery: a case report, *J Int Assoc Dent Child* 12:15-28, 1981.
84. The European Malignant Hyperpyrexia Group: A protocol for the investigation of malignant hyperpyrexia (MH) susceptibility, *Br J Anaesthet* 56:1267-1269, 1984.
85. Malignant Hyperthermia Association of the United States: MHAUS Professional Advisory Council adopts new policy statement on local anesthetics, *Communicator* 3:4, 1985.

86. Adragna MG: Medical protocol by habit: avoidance of amide local anesthetics in malignant hyperthermia susceptible patients, *Anesthesiology* 62:99-100, 1985 (letter).
87. Adriani J, Sundin R: Malignant hyperthermia in dental patients, *J Am Dent Assoc* 108:180-184, 1984.
88. Kaus SJ, Rockoff MA: Malignant hyperthermia, *Pediatr Clin North Am* 41:121-237, 1994.
89. Williams FM: Clinical significance of esterases in man, *Clin Pharmacokinet* 10:392-403, 1985.
90. Abernethy MH, George PM, Herron JL, et al: Plasma cholinesterase phenotyping with use of visible-region spectrophotometry, *Clin Chem* 32(1 Pt 1):194-197, 1986.
91. Prilocaine-induced methemoglobinemia-Wisconsin, 1993, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 43:555-657, 1994.
92. Bellamy MC, Hopkins PM, Hallsall PJ, et al: A study into the incidence of methaemoglobinaemia after "three-in-one" block with prilocaine, *Anaesthesia* 47:1084-1085, 1992.
93. Guertler AT, Pearce WA: A prospective evaluation of benzocaine-associated methemoglobinemia in human beings, *Ann Emerg Med* 24:426-630, 1994.
94. Rodriguez LF, Smolik LM, Zbehlik AJ: Benzocaine-induced methemoglobinemia: a report of a severe reaction and review of the literature, *Ann Pharmacother* 28:543-649, 1994.
95. Eilers MA, Garrison TE: General management principles. In Marx J, Hockberger R, Walls R, editors: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 5, St Louis, 2002, Mosby.
96. Sarangi MP, Kumar B: Poisoning with writing ink, *Indian Pediatr* 31:756-857, 1994.
97. Daly DJ, Davenport J, Newland MC: Methemoglobinemia following the use of prilocaine, *Br J Anaesth* 36:737-739, 1964.

Técnica básica de inyección

Ninguna de las actuaciones que realiza un odontólogo en sus pacientes tiene tanta importancia como la administración de un fármaco que evite el dolor durante el tratamiento odontológico¹. La mera acción de administrar un anestésico local produce a menudo una gran ansiedad o se asocia a dolor en el receptor. Los pacientes suelen mencionar que preferirían cualquier cosa a la inyección o «pinchazo» (por utilizar el término con el que denominan la inyección). La inyección del anestésico local no sólo genera dolor o miedo, sino que también puede ser un factor implicado en la aparición de urgencias médicas. En una revisión de las urgencias médicas que surgen en las consultas odontológicas japonesas, Matsuura determinó que el 54,9% de todas las situaciones urgentes surgieron o bien durante la administración del anestésico local o bien en los 5 minutos posteriores a su administración². La mayoría de las situaciones urgentes estaban directamente relacionadas con el aumento del estrés asociado con la recepción del anestésico (la inyección) y no con el fármaco utilizado. Además, en un estudio sobre la incidencia de urgencias médicas en la práctica odontológica en Norteamérica, 4.309 odontólogos respondieron que se habían generado un total de 30.000 urgencias médicas en sus consultas durante los últimos 10 años³. El 95% de los que contestaron afirmaron haber experimentado una urgencia médica en su consulta durante ese tiempo. Más de la mitad de las urgencias (15.407) fueron síncope vasovagales (desmayo común), y la mayoría se produjeron durante o justo después de la administración del anestésico local.

Los anestésicos locales pueden y deben administrarse de forma indolora o atraumática. Las primeras inyecciones de la mayoría de los estudiantes de odontología las realizaban en «pacientes» compañeros de facultad, quienes a su vez pinchaban al estudiante que les acababa de administrar la inyección. Lo más probable es que estos estudiantes se tomen la molestia de realizar sus inyecciones de la forma menos dolorosa posible. En la Herman Ostrow School of Dentistry de la USC, estas primeras inyecciones suelen ser absolutamente atraumáticas. Los estudiantes suelen sorprenderse, ya que algunos han sufrido en su propio cuerpo antes las inyecciones habituales (p.ej., dolorosas) cuando eran los pacientes «reales» de la consulta. ¿Por qué debería existir esta diferencia en las inyecciones odontológicas y el grado de dolor entre las inyecciones administradas por estudiantes noveles sin experiencia y las

realizadas por médicos más experimentados? Con demasiada frecuencia, la administración de anestésicos locales se vuelve más traumática para el paciente cuanto más tiempo ha pasado desde la licenciatura del odontólogo. ¿Es posible corregir esta situación tan desalentadora?

La administración de anestésicos locales no necesita y no debería resultar dolorosa. Cada una de las técnicas de anestesia local presentada en los capítulos siguientes puede llevarse a cabo de manera atraumática, incluida la administración de anestésicos en el paladar (la zona más sensible de la cavidad bucal). El especialista debe tener ciertas habilidades y aptitudes, pero la más significativa de todas probablemente sea la empatía. Si el especialista cree en realidad que la administración del anestésico local no debe resultar dolorosa, hará un esfuerzo consciente e inconsciente para realizar las modificaciones necesarias en la técnica con el fin de que los procedimientos antiguamente traumáticos resulten lo menos dolorosos posibles para el paciente.

Además, la capacidad de tamponar el pH de la solución anestésica local (pH de 3,5 en el cartucho) a unos valores más fisiológicos (pH de 7,35-7,5) ha ayudado considerablemente en el proceso de inyección atraumática^{4,5}.

Una inyección atraumática tiene dos componentes: un aspecto técnico y otro de comunicación.

◆ **Paso 1:** Utilice una aguja afilada esterilizada. Las agujas desechables de acero inoxidable usadas en la actualidad en odontología son afiladas, y rara vez ocasionan dolor durante su inserción o su retirada. Sin embargo, dado que las agujas están fabricadas por máquinas, en ocasiones (en casos muy raros) pueden tener rebabas de tipo anzuelo en la punta. Esto da lugar a una inserción atraumática de la aguja, que se sigue de una retirada dolorosa cuando la punta desgarrar el tejido no anestesiado. Esto se puede evitar utilizando una gasa estéril de 5 × 5 cm. Coloque la punta de la aguja contra la gasa y arrastre la aguja hacia atrás. Si la gasa se deshilacha es que la punta de la aguja tiene una rebaba, por lo que no debe utilizarse. (Este procedimiento es opcional y puede omitirse si se cree que la aguja puede contaminarse.)

Las agujas desechables están afiladas en la primera inserción. Sin embargo, con cada penetración va disminuyendo su filo. A la tercera o cuarta penetración, el especialista puede

percibir una resistencia tisular creciente a la penetración de la aguja. Desde el punto de vista clínico, esto se pone de manifiesto por un aumento del dolor a la inyección y un mayor grado de molestias tisulares postanestésicas. Así pues, se recomienda cambiar las agujas de acero inoxidable desechables después de realizar tres o cuatro penetraciones.

El calibre de la aguja debe determinarse de forma exclusiva por la inyección que se vaya a realizar. El dolor ocasionado por la penetración de la aguja en ausencia de una anestesia tópica adecuada se puede eliminar en odontología mediante el uso de agujas con un calibre inferior a 25G. Múltiples estudios han demostrado que los pacientes no son capaces de diferenciar entre agujas de calibre 25G, 27G y 30G insertadas en las mucosas, ni siquiera sin el beneficio añadido de la anestesia tópica⁶⁻⁸. Las agujas del calibre 23G y mayores se asocian con un mayor dolor en la inserción inicial.

◆ **Paso 2:** Compruebe el flujo de la solución anestésica local. Después de cargar correctamente el cartucho en la jeringa, y con la punta aspiradora (arpón) incrustada en el tapón de goma de silicona (si fuera apropiado), hay que purgar la aguja vertiendo unas pocas gotas de la solución anestésica. Esta maniobra garantiza un flujo libre de la solución cuando se deposita en la zona diana. Los tapones del cartucho anestésico están hechos de goma de silicona para garantizar una administración más fácil. Basta con verter unas pocas gotas de la solución por la aguja para comprobar si existe un flujo libre.

◆ **Paso 3:** Determine la necesidad de calentar el cartucho anestésico o la jeringa. No existe ninguna razón para calentar el cartucho anestésico antes de su inyección en las partes blandas si éste se almacena a temperatura ambiente (alrededor de 22 °C). El paciente no percibirá la solución anestésica local almacenada a temperatura ambiente ni muy fría ni muy caliente cuando se le inyecte.

La mayor parte de las quejas por cartuchos de solución anestésica demasiado calientes provienen de aquellos almacenados en calentadores de cartuchos calentados mediante una lámpara eléctrica (tipo árbol de Navidad). Las temperaturas en el interior de dichos cartuchos se vuelven con frecuencia excesivas, lo que genera molestias al paciente y efectos adversos sobre el contenido del cartucho⁹ (v. cap. 7).

Se debe esperar a que los cartuchos almacenados en frigoríficos u otras áreas frías alcancen la temperatura ambiente para poder utilizarlos.

Hay quien aconseja calentar ligeramente la jeringa de metal antes de usarla. La razón es que un objeto metálico frío molesta más al paciente (desde el punto de vista psicológico) que el mismo objeto a temperatura ambiente. Se recomienda que la temperatura, tanto del cartucho de anestésico local como de la jeringa metálica, esté lo más próxima posible a la temperatura ambiente, y preferiblemente sin utilizar dispositivos mecánicos para alcanzarlas. La jeringa de metal se calienta sosteniéndola en la palma de la mano durante medio minuto. Las jeringas de plástico no plantean este problema.

◆ **Paso 4:** Coloque al paciente. Cualquier paciente al que se le vaya a administrar una inyección de anestésico local debe estar colocado en una posición acertada desde el punto de vista fisiológico antes y durante la inyección.



Figura 11-1. Posición fisiológica del paciente para recibir una inyección de anestésico local.

El síncope vasovagal (desmayo común), la urgencia médica más común en la consulta de odontología, suele producirse antes, durante y, en ocasiones, justo después de administrar el anestésico local. El componente fisiopatológico fundamental de esta situación es una isquemia cerebral secundaria a la incapacidad del corazón para suministrar al cerebro el volumen adecuado de sangre oxigenada. Cuando un paciente está sentado en posición erguida, el efecto de la gravedad es tal que la presión arterial en las arterias cerebrales disminuye unos 2 mmHg por cada 2,5 cm por encima de la altura del corazón.

En presencia de ansiedad, el flujo de sangre se dirige de manera creciente hacia los músculos esqueléticos a expensas de otros sistemas orgánicos, como el aparato digestivo (la respuesta de «lucha o huida»). En ausencia de movimiento muscular («¡Puedo soportarlo como un hombre!»), el aumento de volumen en los músculos esqueléticos permanece allí, disminuyendo el retorno venoso al corazón y disminuyendo el volumen de sangre disponible para ser bombeado desde el corazón (hacia arriba) hasta el cerebro. La reducción del flujo sanguíneo cerebral se pone de manifiesto por la aparición de síntomas y signos de síncope vasodepresor (p. ej., mareos, vértigo, taquicardia y palpitaciones). Si dicha situación continúa, el flujo cerebral seguirá disminuyendo aún más, hasta la pérdida de consciencia.

Para evitar que esto suceda, se recomienda que durante la administración de la anestesia local el paciente esté colocado en decúbito supino (con la cabeza y el corazón paralelos al suelo) y los pies algo elevados (fig. 11-1). Aunque esta posición puede variar según las preferencias del odontólogo y del paciente, el estado médico del paciente y la técnica de inyección específica, todas las técnicas de bloqueo regional pueden realizarse con el paciente en esta posición.

◆ **Paso 5:** Seque el tejido. Con una gasa de 5 × 5 cm se seca el tejido en y alrededor de la zona de penetración de la aguja y se limpian los restos macroscópicos (fig. 11-2). Asimismo, si fuera necesario retraer el labio para conseguir una visibilidad adecuada durante la inyección, éste también debe secarse, para facilitar la retracción (fig. 11-3).

◆ **Paso 6:** Aplique el antiséptico tópico (opcional). Después de secar los tejidos debe aplicarse un antiséptico tópico adecuado



Figura 11-2. Se utiliza una gasa esterilizada para secar con suavidad el tejido en la zona de entrada de la aguja.

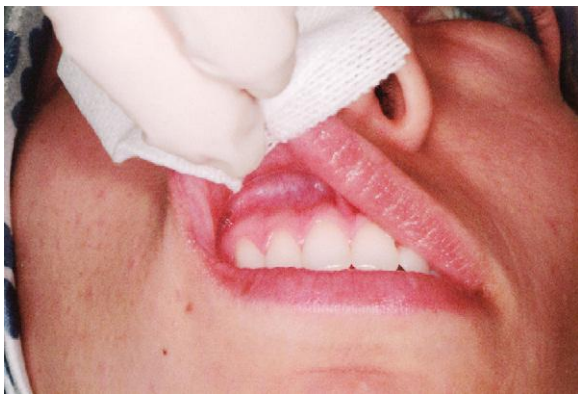


Figura 11-3. La gasa esterilizada también se emplea para ayudar a retraer el tejido.

en la zona de inyección. Esto disminuye aún más el riesgo de introducción de materiales sépticos en el interior de las partes blandas, que pueden producir inflamación o infección. Entre los antisépticos están la povidona yodada y el timerosal. Los antisépticos con alcohol pueden ocasionar quemaduras de partes blandas, por lo que deberían evitarse. (Este paso es opcional; sin embargo, el paso previo [5] de secado del tejido no debería eliminarse.)

◆ **Paso 7A:** Aplique el anestésico tópico. Después del antiséptico tópico se aplica un anestésico tópico. Al igual que en la técnica de antisepsia tópica, sólo se debe aplicar en la zona por donde va a penetrar la aguja. Con demasiada frecuencia se utilizan cantidades excesivas de anestésicos tópicos sobre áreas extensas de partes blandas; esto hace que se anestesien áreas demasiado amplias (p. ej., el paladar blando y la faringe), que el sabor sea desagradable y, quizá incluso más importante con ciertos anestésicos tópicos (como la lidocaína), que se produzca una absorción rápida hacia el sistema cardiovascular (SCV), lo que da lugar a concentraciones plasmáticas elevadas de anestésico local y a un mayor riesgo de sobredosis. Sólo se debe poner una cantidad pequeña de anestésico tópico en el bastoncillo aplicador de algodón para aplicarlo directamente en la zona de inyección (fig. 11-4).

Los anestésicos tópicos anestesian los 2-3 mm más externos de las mucosas; este tejido es bastante sensible. En condiciones ideales, los anestésicos tópicos deben permanecer en



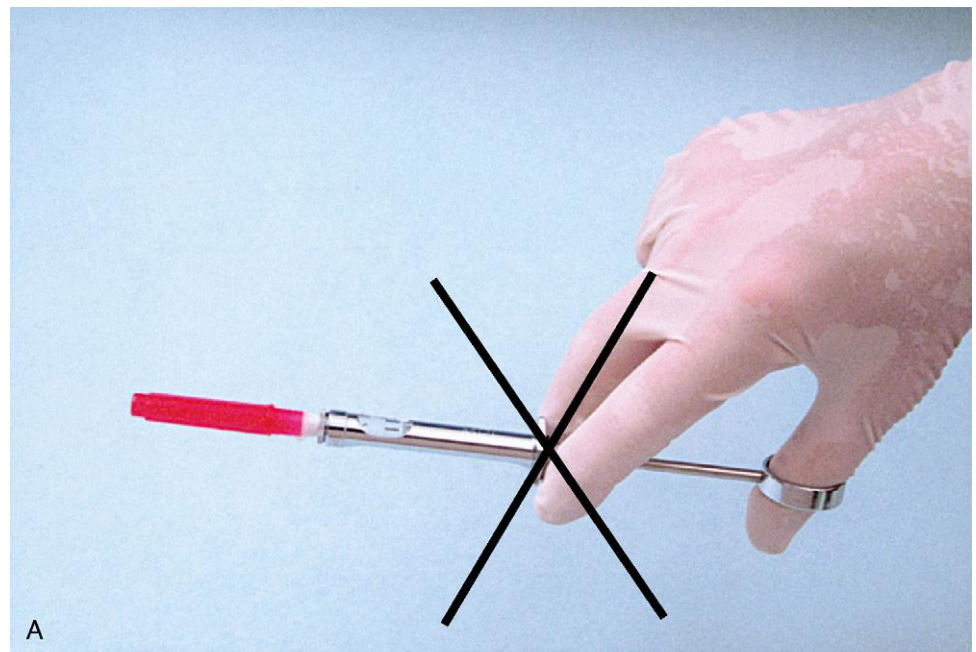
Figura 11-4. Se administra una pequeña cantidad de anestésico tópico en la zona de entrada de la aguja y se mantiene actuando durante al menos 1 minuto.

contacto con el tejido durante 2 minutos para garantizar su eficacia^{10,11}. Se recomienda un tiempo de aplicación mínimo de 1 minuto.

◆ **Paso 7B:** Comuníquese con el paciente. Lo deseable durante la aplicación del anestésico tópico es que el especialista comente con el paciente las razones por las que la realiza. Dígale al paciente: «Le estoy aplicando anestésico tópico en el tejido para que el resto del procedimiento le resulte lo más cómodo posible». Esta frase transmite a la mente del paciente una idea positiva respecto a la inyección que vendrá después.

Observe que no se utilizan los términos *inyección*, *pinchazo*, *dolor* o *daño*. Estas palabras tienen una connotación negativa, ya que tienden a aumentar los temores del paciente, por lo que deben evitarse siempre que sea posible. En su lugar se pueden usar palabras más positivas (p. ej., menos amenazantes). «Administrar el anestésico local» en lugar de «dar una inyección» o «dar un pinchazo». Esta última elección es muy mala, y debe evitarse siempre. Los odontólogos canadienses utilizan con frecuencia la palabra *congelar*: «Ahora le voy a congelar». También deben evitarse frases como «esto no le va a hacer daño». Los pacientes sólo escuchan la palabra *daño* e ignoran el resto. Lo mismo sucede con la palabra *dolor*. Una alternativa es la palabra *molestia*. Aunque su significado es similar, *molestia* resulta mucho menos amenazante y genera menos temor.

◆ **Paso 8:** Establezca un apoyo firme para la mano. Tras retirar la torunda de anestésico tópico del tejido se coge la jeringa preparada con el anestésico local (v. cap. 9). Es fundamental mantener un control completo sobre ella en todo momento. Para hacerlo se requiere una mano estable, a fin de que la penetración del tejido se realice con rapidez, precisión y sin punciones inadvertidas de los tejidos. Para ello se necesita que la mano se apoye con firmeza. Los apoyos de la mano varían según los gustos, manías y habilidades físicas del especialista. Las personas con dedos de la mano largos pueden apoyar los dedos sobre la cara del paciente para la mayoría de las inyecciones; quienes tienen los dedos cortos pueden necesitar apoyos para el codo. En las figuras 11-5 a 11-7 se muestra una amplia gama de apoyos para la mano y los dedos que se pueden aplicar para estabilizar la jeringuilla con el anestésico local.



A



B



C

Figura 11-5. Posiciones de la mano para las inyecciones. **A**, Palma hacia abajo: control escaso de la jeringa; no se recomienda. **B**, Palma hacia arriba: mejor control sobre la jeringa, ya que se controla con la muñeca; recomendada. **C**, Palma hacia arriba y soporte digital: estabilización máxima; muy recomendada.



Figura 11-6. A, Utilice el pecho del paciente para estabilizar la jeringa durante un bloqueo del nervio alveolar inferior derecho (*círculo*). Nunca emplee el brazo del paciente para estabilizar la jeringa. B, Use la barbilla (1) como apoyo para el dedo, estabilizando el cilindro de la jeringa con el labio del paciente (2). C, Cuando resulte necesario, se puede aumentar la estabilización apoyando el brazo contra el pecho del paciente (3).

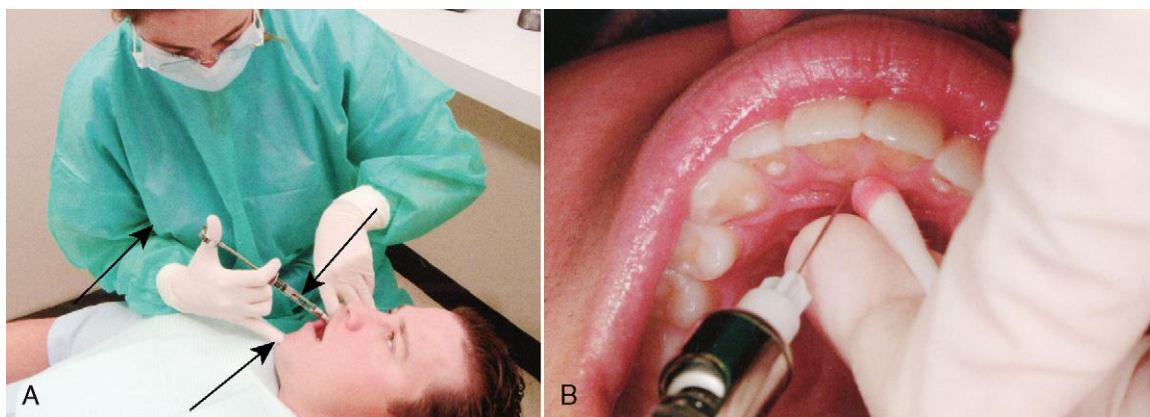


Figura 11-7. A, Estabilización de la jeringa para un bloqueo del nervio alveolar superior posterior derecho: el cilindro de la jeringa está sobre el labio del paciente, un dedo descansa sobre la barbilla y otro en el cilindro de la jeringa (*flechas*), y la región proximal del brazo se mantiene cerca del pecho del odontólogo para aumentar la estabilidad al máximo. B, Estabilización de la jeringa para un bloqueo del nervio nasopalatino: con el dedo índice se estabiliza la aguja, mientras que el cilindro de la jeringa se apoya en la comisura de la boca.



Figura 11-8. A, Posición incorrecta: para estabilizar la jeringa no se apoyan ni la mano ni los dedos. B, Posición incorrecta: el codo del odontólogo se apoya en el brazo del paciente.

Vale cualquier apoyo de la mano o de los dedos que permita estabilizar la jeringa sin aumentar el riesgo para el paciente. Dos técnicas que se deben evitar son: 1) no utilizar ninguna clase de estabilización de la jeringa y 2) colocar el brazo sosteniendo la jeringa directamente sobre el brazo o el hombro del paciente (fig. 11-8). En la primera situación es muy improbable que se pueda estabilizar bien la aguja sin usar cierta forma de apoyo. El odontólogo tiene menos control sobre la jeringa, lo que aumenta la posibilidad de movimientos inadvertidos de la aguja y de lesión. El apoyo sobre el brazo o el hombro del paciente también resulta peligroso, y puede provocar punciones accidentales con la aguja, tanto al paciente como al odontólogo. Si el paciente se mueve de forma inadvertida durante la inyección, se pueden producir daños cuando la punta de la aguja se mueve en el interior de la boca. Los pacientes aprensivos, en especial los niños, mueven con frecuencia los brazos durante la administración del anestésico local.

◆ **Paso 9:** Tense el tejido. Los tejidos en la zona de penetración de la aguja deben estar estirados antes de su inserción (fig. 11-9). Esto se puede conseguir en todas las áreas de la boca, salvo en el paladar (donde el tejido está estirado de por sí). El estiramiento de los tejidos permite que la aguja afilada de acero inoxidable atraviese las mucosas con el mínimo de resistencia. Los tejidos laxos, por otra parte, son empujados y desgarrados

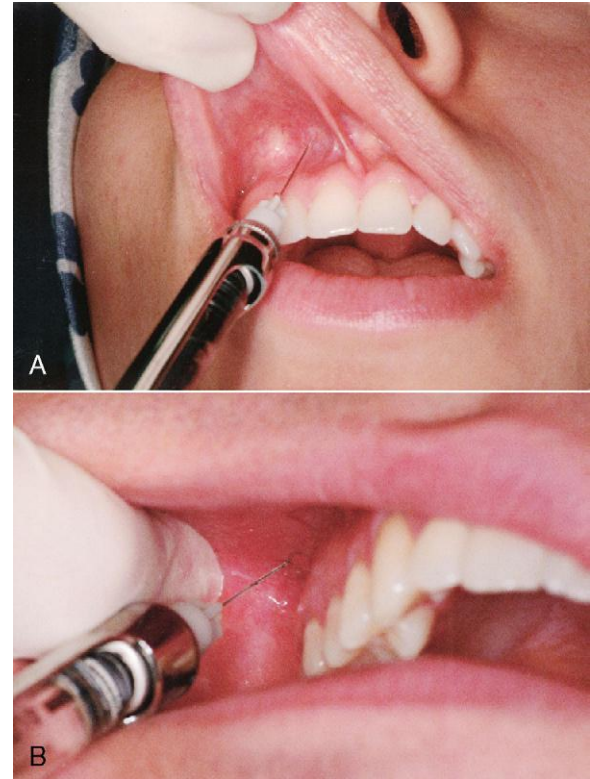


Figura 11-9. A, El tejido por donde va a penetrar la aguja se tensa, lo que mejora la visibilidad y ofrece una inserción de la aguja más traumática. B, El tejido tenso proporciona una visibilidad excelente del punto de penetración para el bloqueo del nervio alveolar superior posterior.



Figura 11-10. Cuando las partes blandas tapan la aguja se deteriora la visualización del punto de inyección.

por la aguja cuando se introduce, lo que genera más molestias durante la inyección y más dolor postoperatorio.

A este respecto también resultan efectivas las técnicas de distracción. Algunos odontólogos zarandean el labio mientras se inserta la aguja; otros recomiendan que se deje quieta la punta de la aguja y se tire de las partes blandas hacia la punta de la aguja (fig. 11-10). Existen dispositivos que se unen a la jeringa y producen vibraciones durante la administración de la inyección. Dos ejemplos son DentalVibe (BING Innovations LLC, Boca Raton, Fla; fig. 11-11) y VibraJect (Newport

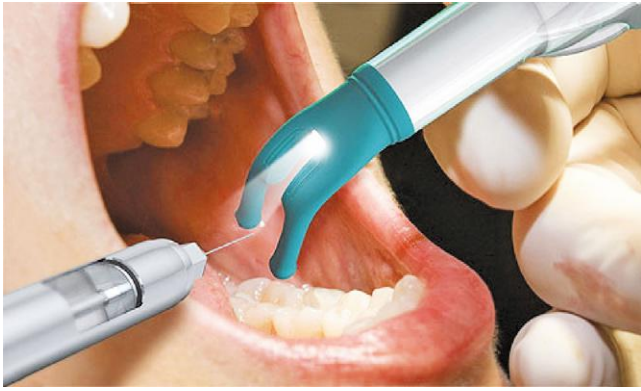


Figura 11-11. DentalVibe.

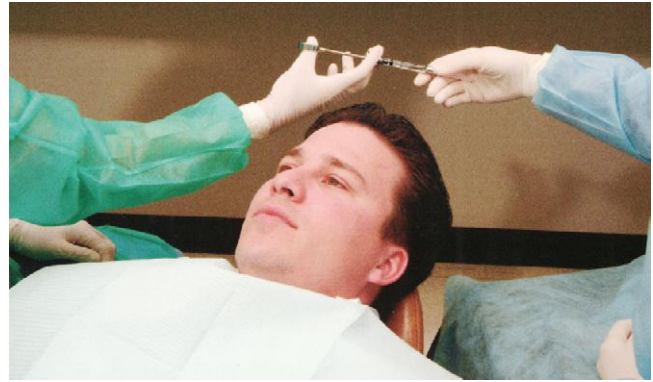


Figura 11-13. La jeringa debe pasar del ayudante al odontólogo por detrás de la cabeza del paciente, fuera de su campo de visión.



Figura 11-12. Vibraject.



Figura 11-14. El ayudante puede pasar la jeringa al odontólogo por debajo del campo de visión del paciente.

Coast, Calif; fig. 11-12). Aunque las técnicas de distracción no tienen nada de malo, por lo general no son necesarias. Como el odontólogo debe mantener a la vista la punta de la aguja en todo momento, ésta no se debe insertar a ciegas en los tejidos, como se necesitaría en muchas de las técnicas de distracción (p.ej., tirar del labio sobre la punta de la aguja).

La aplicación correcta del anestésico tópico, la tensión de los tejidos y un apoyo firme de la mano pueden hacer que la penetración de la aguja pase inadvertida casi en el 100% de los casos.

♦ **Paso 10:** Mantenga la jeringa fuera del campo de visión del paciente. Una vez que el tejido está preparado y el paciente colocado, el ayudante debe pasar la jeringa al odontólogo fuera del campo de visión del paciente, bien sea por detrás de la cabeza del paciente o pasando por delante de él. El especialista diestro que va a realizar una inyección en el lado derecho se puede sentar enfrente del paciente (fig. 11-13) o, si va a realizar una inyección en el lado izquierdo, mirando en la misma dirección que aquél (fig. 11-14). En todos los casos es mejor que el paciente no vea la jeringa. La posición correcta

para los especialistas zurdos es una imagen en espejo de la de los diestros. (En los capítulos 13 y 14 se describe una serie de recomendaciones específicas para la colocación del especialista que va a realizar la inyección de anestésico local.)

♦ **Paso 11A:** Introduzca la aguja en la mucosa. Con el bisel de la aguja orientado del modo conveniente (v. la orientación del bisel en la técnica específica de inyección; sin embargo, como norma general, el bisel de la aguja debe estar orientado hacia el hueso), introduzca la aguja con suavidad en el tejido en la zona de inyección (donde se aplicó el anestésico tópico) hasta la profundidad del bisel. Con la mano apoyada de manera firme y con el tejido preparado de la forma correcta, este procedimiento, potencialmente doloroso, se realiza sin que el paciente se dé cuenta.

♦ **Paso 11B:** Vigile al paciente y comuníquese con él. Durante el paso 11A hay que vigilar al paciente y comunicarse con él; debe observarse la cara del paciente para detectar signos de malestar durante la penetración de la aguja. Signos como fruncir el ceño o la frente y pestañear pueden indicar molestias (fig. 11-15). Lo más frecuente es que no se observen cambios en la expresión facial del paciente en ese momento (lo que indica una inserción indolora o atraumática de la aguja).

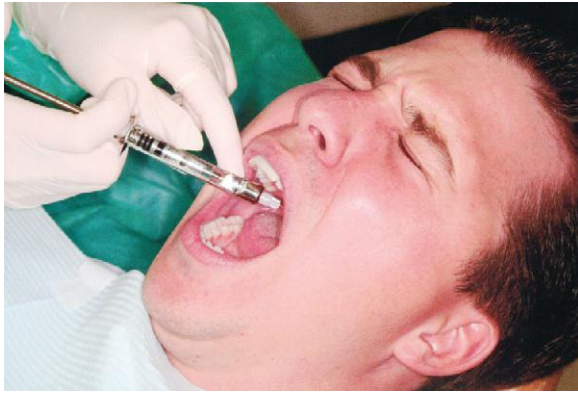


Figura 11-15. Hay que observar la cara del paciente durante la administración del anestésico local; si el paciente entorna los ojos o frunce el ceño, son signos indicativos de que le molesta.

El odontólogo debe comunicarse con el paciente a medida que va realizando el paso 11A. Se le debe decir de forma positiva: «No creo que sienta esto», mientras la aguja va penetrando en el tejido. Se debe evitar pronunciar frases como «Esto no le va a doler»; ésta es una frase negativa, y el paciente sólo oye una palabra («doler»).

◆ **Paso 12:** Inyecte varias gotas de la solución anestésica local (opcional)

◆ **Paso 13:** Avance lentamente la aguja hacia el objetivo. Los pasos 12 y 13 se realizan de forma conjunta. Las partes blandas que quedan por delante de la aguja se pueden anestésicar con unas pocas gotas de la solución anestésica local. Tras esperar 2-3 segundos para que se anestésice la zona, la aguja se avanza en dicha zona y se deposita otra pequeña cantidad de anestesia. A continuación se vuelve a avanzar la aguja. Estos procedimientos pueden repetirse hasta que la aguja alcanza el objetivo deseado. El uso de un anestésico local tamponado aumentará la comodidad del paciente durante la inyección como resultado de: 1) el aumento de pH de la solución anestésica (7,35-7,5) y 2) la presencia de CO₂ en la solución tamponada. El CO₂ posee propiedades anestésicas¹².

En la mayoría de los pacientes, sin embargo, la inyección del anestésico local durante el avance de la aguja hacia la zona diana es completamente innecesaria. Rara vez se produce dolor entre la mucosa superficial y el mucoperiostio. Si después de la inyección se pregunta a los pacientes acerca de lo que sintieron a medida que la aguja avanzaba a través de las partes blandas (como en el bloqueo alveolar inferior o superior posterior), la respuesta más habitual es que notaron que tenían algo ahí, pero que no les dolió.

Por otra parte, los pacientes que son aprensivos a las inyecciones de anestésicos locales tienen más probabilidades de reaccionar a cualquier sensación como si fuese dolorosa. Se dice que estos pacientes tienen un umbral de reacción al dolor más bajo. A estos pacientes aprensivos se les debe decir: «Para que se sienta más cómodo le pondré un poco de anestesia a medida que avance (la aguja) hacia mi objetivo». Conforme avanza el proceso, se van inyectando unas pocas gotas de anestésico local. En una inyección como la del bloqueo del

nervio alveolar inferior, donde el promedio de profundidad de inserción es de 20-25 mm, no se debe administrar más de $\frac{1}{8}$ parte del cartucho de anestésico local en las partes blandas que se van atravesando. No es necesario aspirar en esta fase del procedimiento debido a la cantidad tan pequeña de solución que se deposita de forma continua sobre un punto de inyección cambiante. Si durante este procedimiento se penetrase un vaso, sólo se depositarían en el interior del vaso una o dos gotas (<1 mg) de anestésico. Al profundizar con la aguja atravesaríamos el vaso. No obstante, siempre se debe realizar la aspiración antes de depositar un volumen significativo de la solución (pasos 15 y 16).

Cuando se trata a pacientes más sensibles, o cuando se inyecta en tejidos más sensibles, el uso de soluciones anestésicas locales tamponadas puede ser muy beneficioso para hacer más cómoda para el paciente la penetración de partes blandas.

◆ **Paso 14:** Deposite varias gotas del anestésico local antes de tocar el periostio. En las técnicas de bloqueo anestésico regional en las que la aguja toca o se aproxima al periostio se deben depositar varias gotas de la solución antes del contacto. El periostio se halla muy innervado y el contacto con la punta de la aguja produce dolor. La anestesia del periostio permite un contacto atraumático. Las técnicas de bloqueo anestésico regional que requieren este procedimiento son el bloqueo del nervio alveolar inferior, el mandibular de Gow-Gates y el del nervio alveolar superior anterior (infraorbitario).

La experiencia nos indica cuándo se debe depositar la solución anestésica. La profundidad de penetración de las partes blandas en cualquier punto de inyección varía de un paciente a otro; por tanto, es posible contactar con el periostio de forma inadvertida. No obstante, con la repetición se desarrolla una sensación táctil sutil, de manera que la aguja se puede usar a modo de sonda. Esto permite al odontólogo detectar cambios sutiles en la densidad tisular conforme la aguja se va acercando al hueso. Con experiencia y el perfeccionamiento de dicha sensación táctil es posible depositar una pequeña cantidad de solución anestésica justo antes de contactar suavemente con el periostio.

◆ **Paso 15:** aspire. Siempre se debe aspirar antes de depositar un volumen de anestésico local en cualquier zona. La aspiración reduce de forma considerable la posibilidad de inyección intravascular. El propósito de la aspiración es determinar si el extremo de la punta de la aguja se encuentra fuera o dentro de un vaso sanguíneo. Para aspirar, hay que generar una presión negativa en el interior del cartucho dental. La jeringa autoaspirativa genera dicha presión siempre que el odontólogo se detiene aplicando una presión positiva en la anilla del pulgar (émbolo). Con las jeringas tradicionales de tipo arpón-aspirativas, el odontólogo debe hacer un esfuerzo consciente para generar esta presión negativa en el interior del cartucho.

Para que la aspiración sea correcta, la punta de la aguja debe permanecer inmóvil, sin empujarla ni extraerla del tejido durante la prueba de aspiración. Es obligatoria, por tanto, una estabilización adecuada. Los principiantes tienden a extraer la aguja de los tejidos mientras intentan aspirar.

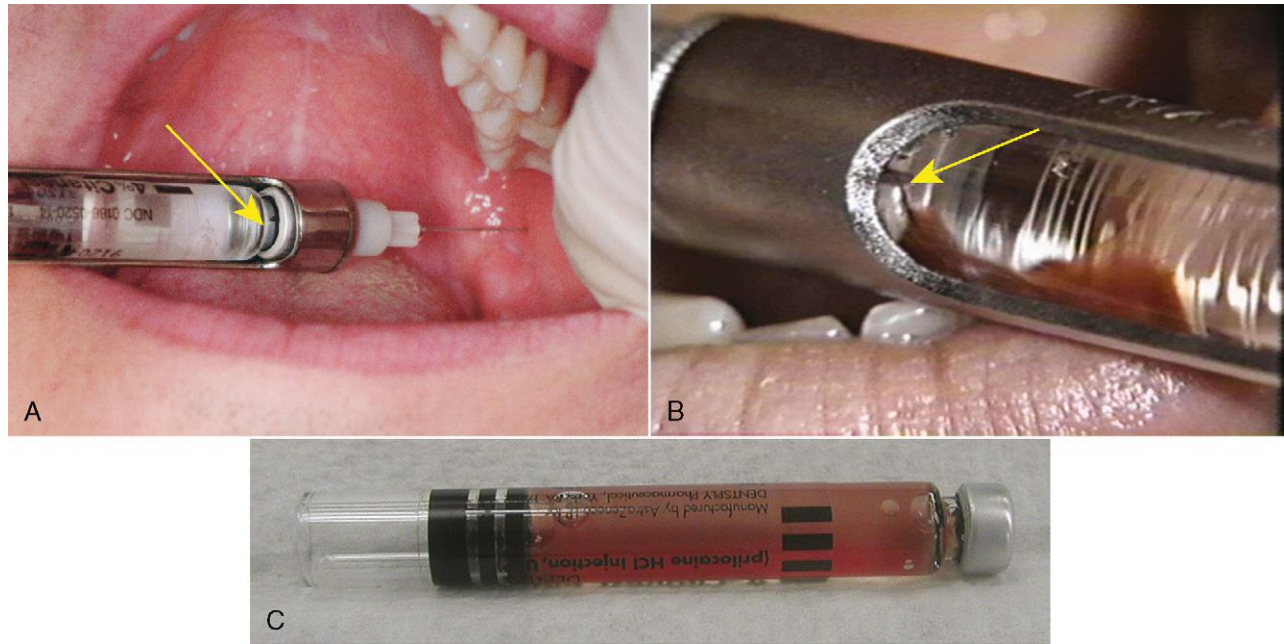


Figura 11-16. A, Aspiración negativa. Con la aguja en posición en el lugar de inyección, el odontólogo tira hacia atrás de la anilla del pulgar del arpón de la jeringa aspirativa 1 o 2 mm. La punta de la aguja no se debe mover. Compruebe el cartucho en el punto donde la aguja penetra en el diafragma (flecha) en busca de sangre o burbujas de aire. B, Aspiración positiva. Una leve coloración rojiza en el extremo del diafragma del cartucho (flecha) al aspirar suele indicar una penetración venosa. Recoloque la aguja, vuelva a aspirar y, en caso de que sea negativa, deposite la solución. C, Aspiración positiva. La sangre roja brillante que llena con rapidez el cartucho suele indicar una penetración arterial. Retire la aguja de la boca, cambie el cartucho y repita el procedimiento.

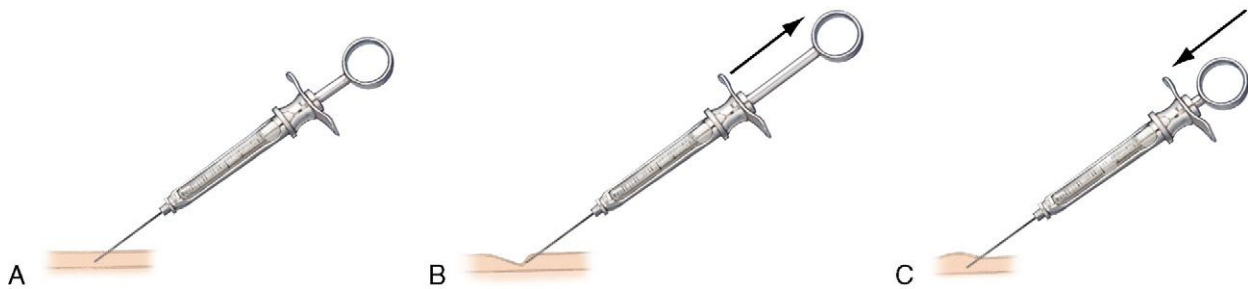


Figura 11-17. A, Punta de la aguja en el interior del vaso sanguíneo, pero con el bisel lindando con la pared de la vena. B, Al aspirar, la pared venosa es atraída hacia la punta de la aguja, produciendo un falso negativo en la prueba de aspiración. C, Si en esta situación se rota la jeringa 45 grados y se vuelve a aspirar, se obtendrá una prueba de aspiración «positiva» verdadera.

Cuando se utilizan jeringas de tipo arpón-aspirativas hay que tirar de la anilla del pulgar hacia atrás con suavidad. Sólo es necesario moverla 1 o 2 milímetros. Esto genera una presión negativa en el interior del cartucho que se traslada acto seguido hacia la punta de la aguja. Cualquier cosa que esté situada en las partes blandas alrededor de la punta de la aguja (p. ej., sangre, tejido [o aire, si se aspira fuera de la boca]) se arrastrará hacia el interior del cartucho anestésico. Al observar el extremo de la aguja visible en el interior del cartucho en busca de signos de retorno sanguíneo, el odontólogo puede determinar si se ha producido una aspiración positiva. Cualquier rastro de sangre constituye una aspiración positiva, y no se debe depositar anestésico local en dicho punto (fig. 11-16). Si no se aspira nada, o sólo una pequeña burbuja de aire, la aspiración es negativa. La aspiración se debe llevar a cabo al menos dos veces antes de administrar el mayor volumen

de anestésico local (según sea necesario, en función de la técnica de inyección que se esté utilizando), variando la orientación del bisel de la aguja (rotando el cilindro de la jeringa unos 45 grados en la segunda aspiración) a fin de asegurarse de que el bisel de la aguja no está localizado en el interior de un vaso sanguíneo, sino lindando con la pared del vaso, lo que proporciona una aspiración falsa negativa (fig. 11-17). Durante la administración del anestésico local se recomienda realizar varias pruebas de aspiración adicionales. Esto tiene dos objetivos: 1) enlentecer el ritmo de administración del anestésico y 2) impedir el depósito de volúmenes grandes de anestésico dentro del sistema cardiovascular.

El factor clave que determina si la aspiración puede ser fiable es el calibre de la aguja. Se recomiendan las agujas de mayor calibre (p. ej., 25G) más que las pequeñas (p. ej., 27G y 30G) siempre que exista un riesgo elevado de aspiración positiva.

◆ **Paso 16A:** Deposite lentamente la solución anestésica local. Con la aguja situada en la zona diana y una vez realizadas las aspiraciones y comprobado que son negativas, el odontólogo debe empezar a presionar con suavidad sobre el émbolo para empezar a administrar el volumen de anestésico preestablecido (para la técnica de inyección). La lentitud de la inyección es vital por dos razones: 1) la más esencial es por seguridad (se comenta con detalle en el cap. 18); y 2) la inyección lenta evita que la solución desgare los tejidos en los que se deposita. Una inyección rápida produce un malestar inmediato (durante unos pocos segundos), seguido de un dolor prolongado (días) una vez que desaparece el efecto del anestésico local.

Una inyección lenta se define idealmente como el depósito de 1 ml de anestésico local en no menos de 60 segundos. Por tanto, un cartucho completo de 1,8 ml requiere alrededor de 2 minutos para ser administrado. Durante el depósito lento la solución es capaz de difundir a lo largo de los planos tisulares normales sin ocasionar molestias durante o después de la inyección.

La mayoría de los especialistas que administran anestésicos locales suelen hacerlo demasiado rápido. En una encuesta a 209 odontólogos, el 84% respondieron que tardaban de media menos de 20 segundos en inyectar los 1,8 ml de la solución anestésica¹³.

En la práctica odontológica real parece muy improbable que los médicos cambien su ritmo de inyección inferior a 20 segundos hasta los 2 minutos más seguros y cómodos por cartucho. Un intervalo de tiempo más realista en una situación clínica sería 60 segundos para un cartucho completo de 1,8 ml. Este ritmo de administración no ocasiona daños tisulares ni durante ni después de la anestesia y, en el caso de una inyección intravascular accidental, no produce una reacción muy grave. Existen pocas técnicas de inyección que requieran la administración de la totalidad de los 1,8 ml para tener éxito.

Durante años el autor ha utilizado un método particular para enlentece el ritmo de inyección. Tras dos aspiraciones negativas, deposita un volumen de solución (aproximadamente una cuarta parte del total que va a depositar) y luego vuelve a aspirar. Si la aspiración es negativa, deposita otro cuarto de la solución, aspira y continúa el proceso hasta depositar el volumen total de la solución. Esto permite realizar dos cosas positivas durante la inyección: 1) confirmar mediante múltiples aspiraciones negativas que la solución se está depositando en realidad fuera del vaso sanguíneo y 2) detener la inyección para aspirar, lo que enlentece de forma automática el ritmo de administración y minimiza, por tanto, las molestias en el paciente. En la primera situación, si se produce una aspiración positiva después de depositar una cuarta parte del cartucho, sólo se depositarán intravascularmente 9 mg de una solución al 2%, o 13,5 mg de una solución al 3%, o 18 mg de una solución al 4%, y estas dosis tienen pocas probabilidades de provocar reacciones adversas medicamentosas. Hay que recolocar la punta de la aguja, conseguir dos aspiraciones negativas y continuar la inyección. El riesgo de reacciones adversas secundarias a la inyección intravascular se minimiza así de manera notable.

◆ **Paso 16B:** Comuníquese con el paciente. Hay que comunicarse con el paciente durante el depósito del anestésico local. La mayoría de los pacientes están acostumbrados a recibir las

inyecciones anestésicas con rapidez. Frases como «Le estoy poniendo la anestesia (o «Estoy haciendo esto») despacio para que le resulte más cómodo, pero no le estoy dando más de lo habitual» se dicen para apaciguar la aprensión del paciente en ese momento. La segunda parte de la frase es clave, ya que algunos pacientes podrían pensar que el volumen de la solución anestésica de la jeringa no es fijo. El recuerdo de que no va a recibir más de lo habitual tranquiliza al paciente.

◆ **Paso 17:** Retire la jeringa despacio. Una vez completada la inyección, la jeringa debe retirarse despacio de las partes blandas, y hay que asegurar la aguja encapuchándola de inmediato con su funda de plástico mediante la «técnica de la cuchara».

Las preocupaciones por la posibilidad de lesiones por pinchazos con las agujas y la propagación de infecciones causada por pinchazos inadvertidos con agujas contaminadas han dado lugar a la formulación de normas para encapuchar las agujas dirigidas a los profesionales sanitarios¹⁴. Se ha demostrado que el momento más peligroso para que los profesionales sanitarios se pinchen con las agujas es cuando vuelven a enfundarlas después de haber realizado una inyección^{15,16}. En este momento la aguja está contaminada con sangre, tejido y (después de una inyección en el interior de la boca) saliva. Se han comercializado una serie de dispositivos para ayudar a los profesionales a enfundar la aguja con seguridad¹⁷. Las fundas de las agujas, que las tapan antes de la inyección, evitan que se pinchen los dedos de la mano al volver a encapucharlas. Aunque no se aplican normas concretas, la recomendación siguiente es la que suele mencionarse con más frecuencia para evitar los pinchazos accidentales con las agujas: las agujas no deben reutilizarse. Una vez usadas, deben desecharse de inmediato en contenedores de instrumentos afilados. Esta política, aunque se puede aplicar en la mayoría de las situaciones hospitalarias no odontológicas en las que sólo se lleva a cabo una inyección, es poco práctica en muchas situaciones clínicas odontológicas, donde la repetición de inyecciones es una práctica habitual. La «técnica de la cuchara» (fig. 11-18), en la que la funda de la aguja se coloca sobre la bandeja de instrumental y, después de la inyección, el odontólogo simplemente desliza la punta de la aguja hacia el interior de su funda (sin tocar físicamente la funda), levantándola a continuación, se puede emplear para realizar inyecciones múltiples sin que aumente el riesgo. La aguja encapuchada se desecha acto seguido en un contenedor de instrumentos afilados (fig. 11-19). Se puede comprar o fabricar un portaagujas acrílico que mantenga las fundas de pie durante la inyección. Luego se vuelve a insertar la aguja en su funda sin dificultades tras la inyección (fig. 11-20).

◆ **Paso 18:** Observe al paciente. Una vez completada la inyección, el odontólogo, el higienista o el ayudante debe permanecer con el paciente mientras la anestesia empieza a hacer efecto (y aumentan sus concentraciones plasmáticas). La mayoría de las reacciones farmacológicas adversas verdaderas, especialmente las derivadas de la administración de anestésicos locales dentro de la boca, se producen o bien durante la inyección o bien en los 5-10 minutos posteriores a la misma. Con demasiada frecuencia se escuchan casos en los que se administró el anestésico local y el médico dejó solo al paciente durante unos minutos; al

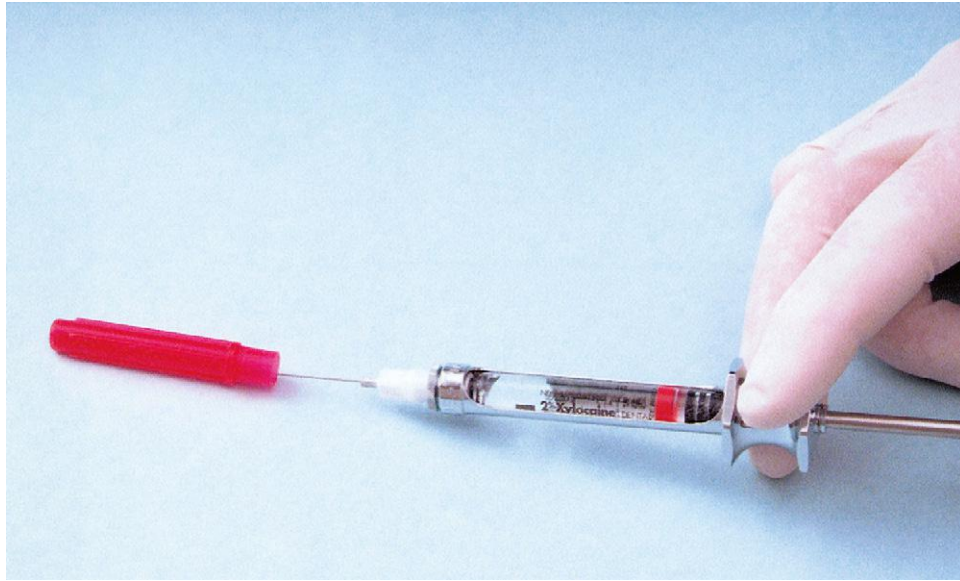


Figura 11-18. «Técnica de la cuchara» para volver a enfundar la aguja después de usarla.



Figura 11-19. Contenedor de instrumentos afilados para agujas.

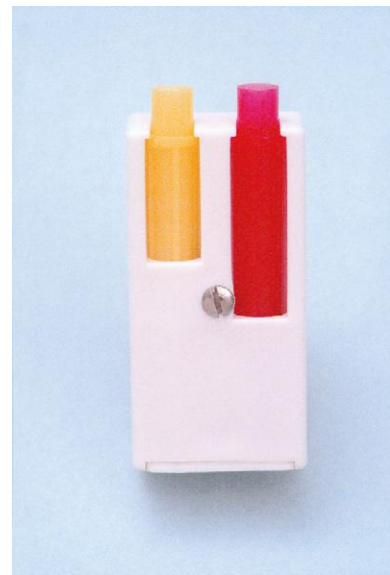


Figura 11-20. Estuche de plástico para fundas de agujas.

volver lo encontró convulsionando o inconsciente. Matsuura comunicó que el 54,9% de todas las urgencias médicas surgidas en las consultas odontológicas japonesas se produjeron durante la inyección del anestésico local o en los 5 minutos posteriores a su administración². Los pacientes nunca deben dejarse desatendidos tras la administración de un anestésico local.

◆ **Paso 19:** Anote la inyección en el historial del paciente. Es necesario anotar en el historial del paciente el anestésico local utilizado, el vasoconstrictor empleado (si fuese el caso), la dosis (en miligramos) de la solución administrada, la aguja empleada, la inyección realizada y la reacción del paciente. Así, por ejemplo, en la nota de evolución odontológica del paciente debería escribirse: BNAI-D, 25-larga, 2% lidocaína + 1:100.000 epi, 36 mg. Procedimiento bien tolerado.

El especialista que administra el anestésico local que siga estos pasos desarrolla una reputación entre sus pacientes como «odontólogo que no hace daño». No es posible asegurar que todas las inyecciones serán absolutamente atraumáticas, ya que las reacciones de los pacientes y de los médicos resultan muy variables. Sin embargo, incluso cuando sienten alguna molestia, los pacientes afirman de forma invariable que la inyección fue mejor que otras previas. Éste debe ser el objetivo buscado con cada inyección de anestésico local.

La técnica de inyección atraumática ha sido desarrollada a lo largo de muchos años por el Dr. Nathan Friedman y el Departamento de comportamiento humano de la facultad de odontología de la University of Southern California. Estos principios se han incorporado a esta sección.

! TÉCNICA DE INYECCIÓN ATRAUMÁTICA

1. Utilice una aguja afilada esterilizada.
2. Compruebe el flujo de la solución anestésica local.
3. Determine la necesidad de calentar el cartucho con el anestésico o la jeringa.
4. Coloque al paciente.
5. Seque el tejido.
6. Aplique el antiséptico tópico (opcional).
- 7a. Aplique el anestésico tópico.
- 7b. Comuníquese con el paciente.
8. Establezca un apoyo firme para la mano.
9. Tense el tejido.
10. Mantenga la jeringa fuera del campo de visión del paciente.
- 11a. Introduzca la aguja en la mucosa.
- 11b. Vigile al paciente y comuníquese con él.
12. Inyecte varias gotas de la solución anestésica local (opcional).
13. Avance lentamente la aguja hacia el objetivo.
14. Deposite varias gotas del anestésico local antes de tocar el periostio.
15. Aspire x2.
- 16a. Deposite lentamente la solución anestésica local.
- 16b. Comuníquese con el paciente.
17. Retire la jeringa despacio. Ponga la funda a la aguja y elimínela.
18. Observe al paciente tras la inyección.
19. Anote la inyección en el historial del paciente.

Bibliografía

1. de St Georges J: How dentists are judged by patients, *Dent Today* 23:96, 98-99, 2004.
2. Matsuura H: Analysis of systemic complications and deaths during dental treatment in Japan, *Anesth Prog* 36:219-228, 1989.
3. Malamed SF: Emergency medicine: preparation and basics of management, *Dent Today* 20:64, 66-67, 2001.
4. Hanna MN, Elhassan A, Veloso PM, et al: Efficacy of bicarbonate in decreasing pain on intradermal injection of local anesthetics: a meta-analysis, *Reg Anesth Pain Med* 34:122-125, 2009.
5. Burns CA, Ferris G, Feng C, et al: Decreasing the pain of local anesthesia: a prospective, double-blind comparison of buffered, premixed 1% lidocaine with epinephrine versus 1% lidocaine freshly mixed with epinephrine, *J Am Acad Dermatol* 54:128-131, 2006.
6. Mollen AJ, Ficara AJ, Provant DR: Needles—25 gauge versus 27 gauge—can patients really tell? *Gen Dent* 29:417-418, 1981.
7. Flanagan T, Wahl MJ, Schmitt MM, Wahl JA: Size doesn't matter: needle gauge and injection pain, *Gen Dent* 55:216-217, 2007.
8. Benko K, Fiechtl J, Gray-Eurom K, et al: Fixing faces painlessly: facial anesthesia in emergency medicine, *Emerg Med Pract* 11: 1-19, 2009.
9. Rogers KB, Fielding AF, Markiewicz SW: The effect of warming local anesthetic solutions before injection, *Gen Dent* 37:496-499, 1989.
10. Gill CJ, Orr DL: A double blind crossover comparison of topical anesthetics, *J Am Dent Assoc* 98:213, 1979.
11. Jeske AH, Blanton PL: Misconceptions involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, *Tex Dent J* 119:310-314, 2002.
12. Catchlove RF: The influence of CO₂ and pH on local anesthetic action, *J Pharm Exp Ther* 181:298-309, 1972.
13. Malamed SF: Results of a survey of 209 dentists. In *Handbook of local anesthesia*, ed 4, St Louis, 1997, Mosby.
14. Goldwater PN, Law R, Nixon AD, et al: Impact of a recapping device on venipuncture-related needlestick injury, *Infect Control Hosp Epidemiol* 10:11-25, 1989.
15. McCormick RD, Maki DG: Epidemiology of needle-stick injuries in hospital personnel, *Am J Med* 70:928-932, 1981.
16. Berry AJ, Greene ES: The risk of needlestick injuries and needlestick-transmitted diseases in the practice of anesthesiology, *Anesthesiology* 77:1007-1021, 1992.
17. Cuny E, Fredekind RE, Budenz AW: Dental safety needles' effectiveness: results of a one-year evaluation, *J Am Dent Assoc* 131:1443-1448, 2000.

Consideraciones anatómicas

NERVIO TRIGÉMINO

Una comprensión del tratamiento del dolor en odontología requiere el conocimiento exhaustivo del quinto (V) nervio craneal (fig. 12-1). Entre sus diversas funciones, los nervios trigéminos derecho e izquierdo tienen la función de proporcionar la mayor parte de la inervación sensitiva de los dientes, los huesos y los tejidos blandos de la cavidad oral. El nervio trigémino es el mayor de los doce nervios craneales. Se compone de una raíz motora pequeña y una raíz nerviosa sensitiva (tripartita) mucho mayor. La raíz motora inerva los músculos de la masticación y otros músculos de la zona. Los tres ramos de la raíz sensitiva inervan la piel de la totalidad de la cara y la membrana mucosa de las vísceras craneales y la cavidad oral, excepto la faringe y la base de la lengua. La tabla 12-1 resume las funciones del nervio trigémino y de los otros 11 nervios craneales.

Raíz motora

La raíz motora del nervio trigémino surge de forma separada de la raíz sensitiva; se origina en el núcleo motor, en el interior de la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 12-2). Sus fibras forman una pequeña raíz nerviosa, que discurre en dirección anterior junto con la raíz sensitiva mayor, aunque totalmente separada de ella, hasta la región del ganglio semilunar (o de Gasser). En el ganglio semilunar, la raíz motora pasa en dirección lateral e inferior por debajo del ganglio hacia el agujero oval, y a través de éste abandona la fosa craneal media, al lado de la tercera división de la raíz sensitiva, el nervio mandibular (figs. 12-3 y 12-4). Justo después de abandonar el cráneo, la raíz motora se une con la raíz sensitiva de la división mandibular para formar un tronco nervioso único.

Las fibras motoras del nervio trigémino inervan los siguientes músculos:

1. Masticatorios.
 - a. Masetero.
 - b. Temporal.
 - c. Pterigoideo medial.
 - d. Pterigoideo lateral.
2. Milohiideo.
3. Vientre anterior del digástrico.

4. Tensor del tímpano.
5. Tensor del velo del paladar.

Raíz sensitiva

Las fibras de la raíz sensitiva del nervio trigémino constituyen los procesos centrales de las células ganglionares localizadas en el ganglio trigeminal (semilunar o de Gasser). Existen dos ganglios, y cada uno de ellos inerva un lado de la cara. Están localizados en la cavidad de Meckel, sobre la superficie anterior de la porción petrosa del hueso temporal (v. fig. 12-3). Los ganglios son planos y tienen forma de media luna; miden aproximadamente 1 × 2 cm y sus convexidades están orientadas en dirección anterior e inferior. Las fibras nerviosas sensitivas entran en la porción cóncava de cada media luna y las tres divisiones sensitivas del nervio trigémino salen de la convexidad:

1. La división oftálmica (V₁) discurre anteriormente en la pared lateral del seno cavernoso hasta la parte medial de la fisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal), y a través de ella abandona el cráneo hacia la órbita.
2. La división maxilar (V₂) discurre en dirección anterior y hacia abajo, para abandonar el cráneo a través del agujero redondo hacia la parte superior de la fosa pterigopalatina.
3. La división mandibular (V₃) discurre casi en su totalidad directamente hacia abajo, para abandonar el cráneo, junto con la raíz motora, a través del agujero oval. Luego, estas dos raíces se entremezclan y forman un tronco nervioso único que penetra en la fosa infratemporal.

Al abandonar el cráneo a través de sus respectivos agujeros, los tres ramos del nervio trigémino se dividen en una multitud de ramos sensitivos.

Se describe cada una de las tres divisiones del nervio trigémino, aunque se presta más atención a las divisiones maxilar y mandibular debido a su mayor importancia en el control del dolor en odontología. La figura 12-5 ilustra la distribución sensitiva del nervio trigémino.

División oftálmica (V1). La división oftálmica es el primer ramo del nervio trigémino. Es exclusivamente sensitiva y la más pequeña de las tres divisiones. Abandona el cráneo (El texto continúa en la pág. 175)

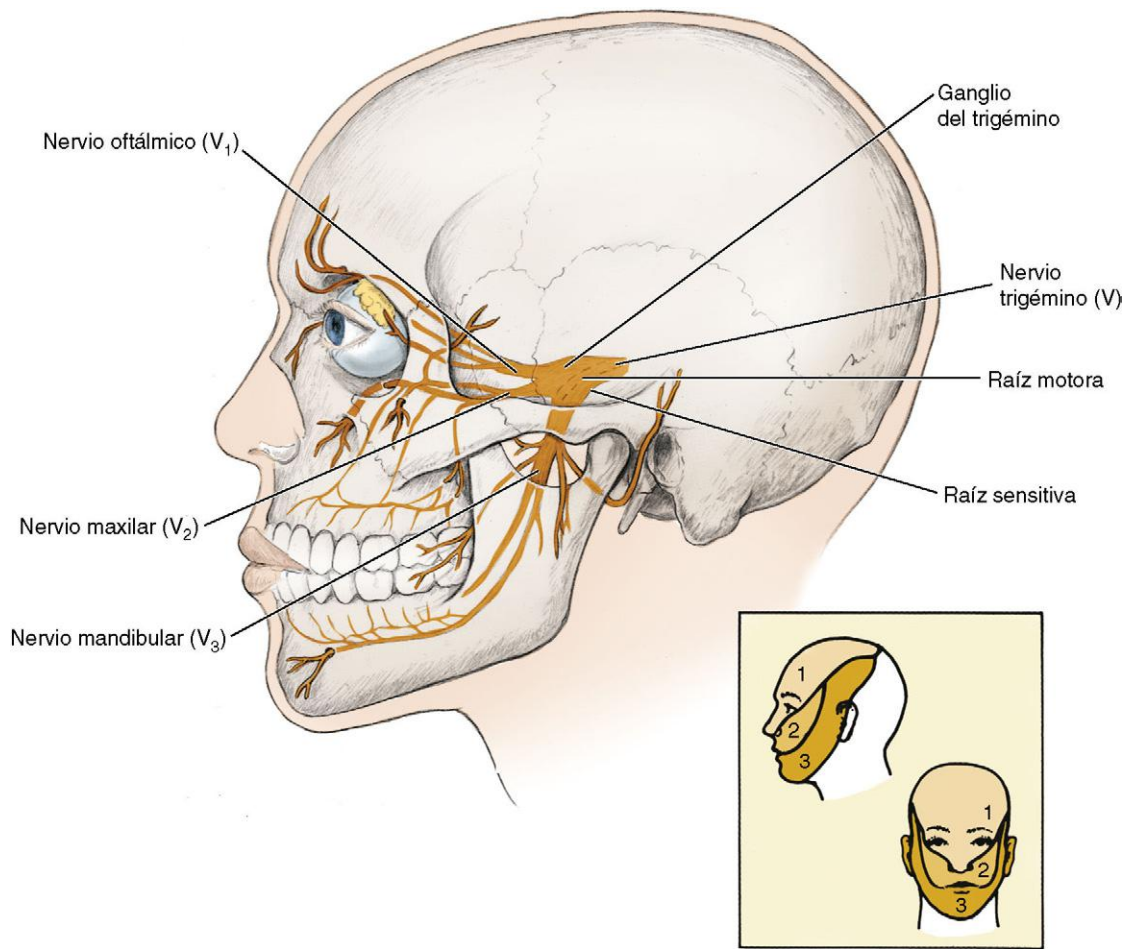
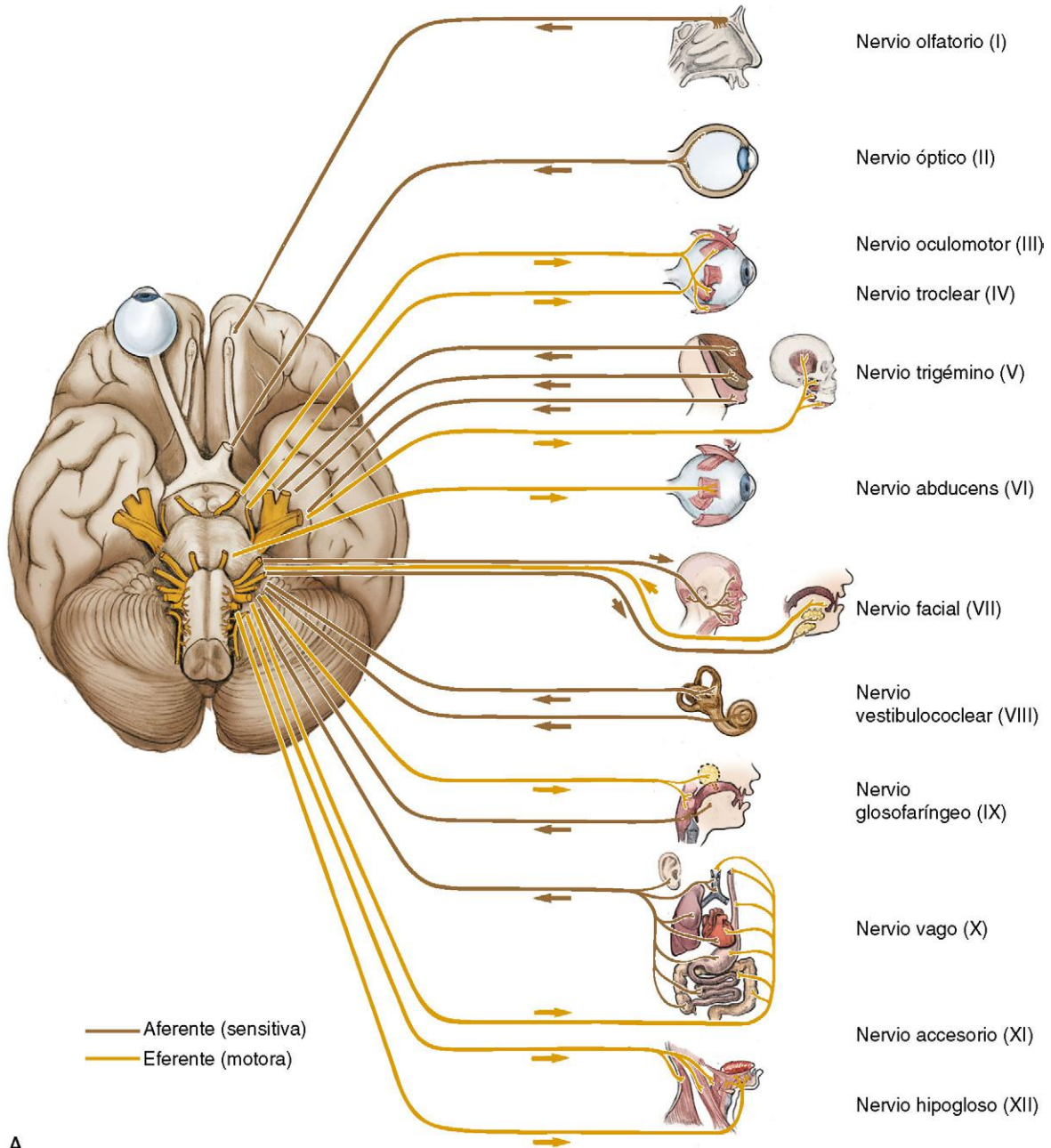


Figura 12-1. Distribución general del nervio trigémino o quinto nervio craneal. Se exponen sus raíces motoras y sensitivas, así como sus tres divisiones (en el recuadro se muestra el patrón de inervación de cada división del nervio). (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

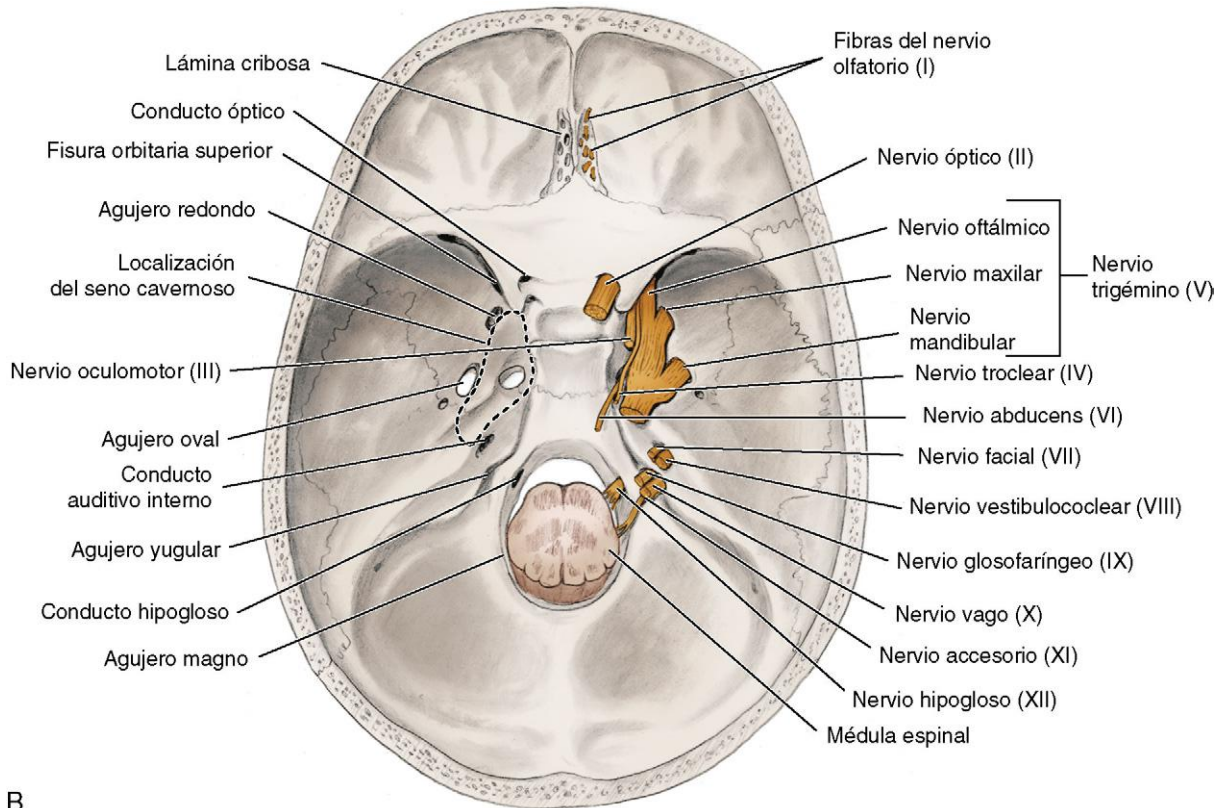
TABLA 12-1 Nervios craneales			
Número	Nombre	Tipo	Función
I	Olfatorio	Sensitivo	Olfato
II	Óptico	Sensitivo	Visión
III	Oculomotor	Motor	Inerva a 4 de los 6 músculos extraoculares del ojo y al músculo del párpado superior
IV	Troclear	Motor	Inerva al músculo oblicuo superior (mueve el ojo hacia abajo y hacia fuera)
V	Trigémino	Mixto	V ₁ : sensibilidad de los músculos de la frente; V ₂ : sensibilidad de los párpados inferiores, el cigoma y el labio superior; V ₃ : sensibilidad de la región lateral del cuero cabelludo, la piel anterior a las orejas, la parte inferior de las mejillas, los labios inferiores y la parte anterior de la mandíbula; inervación motora de los músculos masticatorios (temporal, masetero, pterigoideos medial y lateral, tensor del velo del paladar y tensor del tímpano)
V ₁	Oftálmico	Sensitivo	
V ₂	Maxilar	Sensitivo	
V ₃	Mandibular	Sensitivo y motor	
VI	Abducens	Motor	Inerva el músculo recto lateral del ojo
VII	Facial	Motor	Inerva los músculos de la expresión facial; sensación gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua, el paladar duro y el blando; inervación secretomotora de las glándulas salivales (excepto la parótida) y de la glándula lagrimal
VIII	Auditivo (vestibulococlear)	Sensitivo	Ramo vestibular = equilibrio; ramo coclear = audición
IX	Glossofaríngeo	Mixto	Gusto del 1/3 posterior de la lengua; inervación secretomotora de la glándula parótida; inervación motora del músculo estilofaríngeo
X	Vago	Mixto	Inervación motora de los músculos voluntarios de la faringe y la laringe (excepto el músculo estilofaríngeo); inervación parasimpática de los músculos lisos y las glándulas faríngeas y laríngeas, y las vísceras torácicas y abdominales; inervación sensitiva de los receptores de estiramiento del cayado aórtico y los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos; controla los músculos de la voz y la resonancia y el paladar blando
XI	Accesorio	Motor	Inervación motora de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio; inerva los músculos faríngeos y laríngeos
XII	Hipogloso	Motor	Inervación motora de los músculos de la lengua y otros músculos relacionados



A

Figura 12-2. A, Vista inferior del encéfalo en la que se observan los nervios craneales y los tejidos que inervan.

(Continúa)



B

Figura 12-2 (cont.) B, Vista interna de la base del cráneo en la que se observa la salida o la entrada de los nervios craneales. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

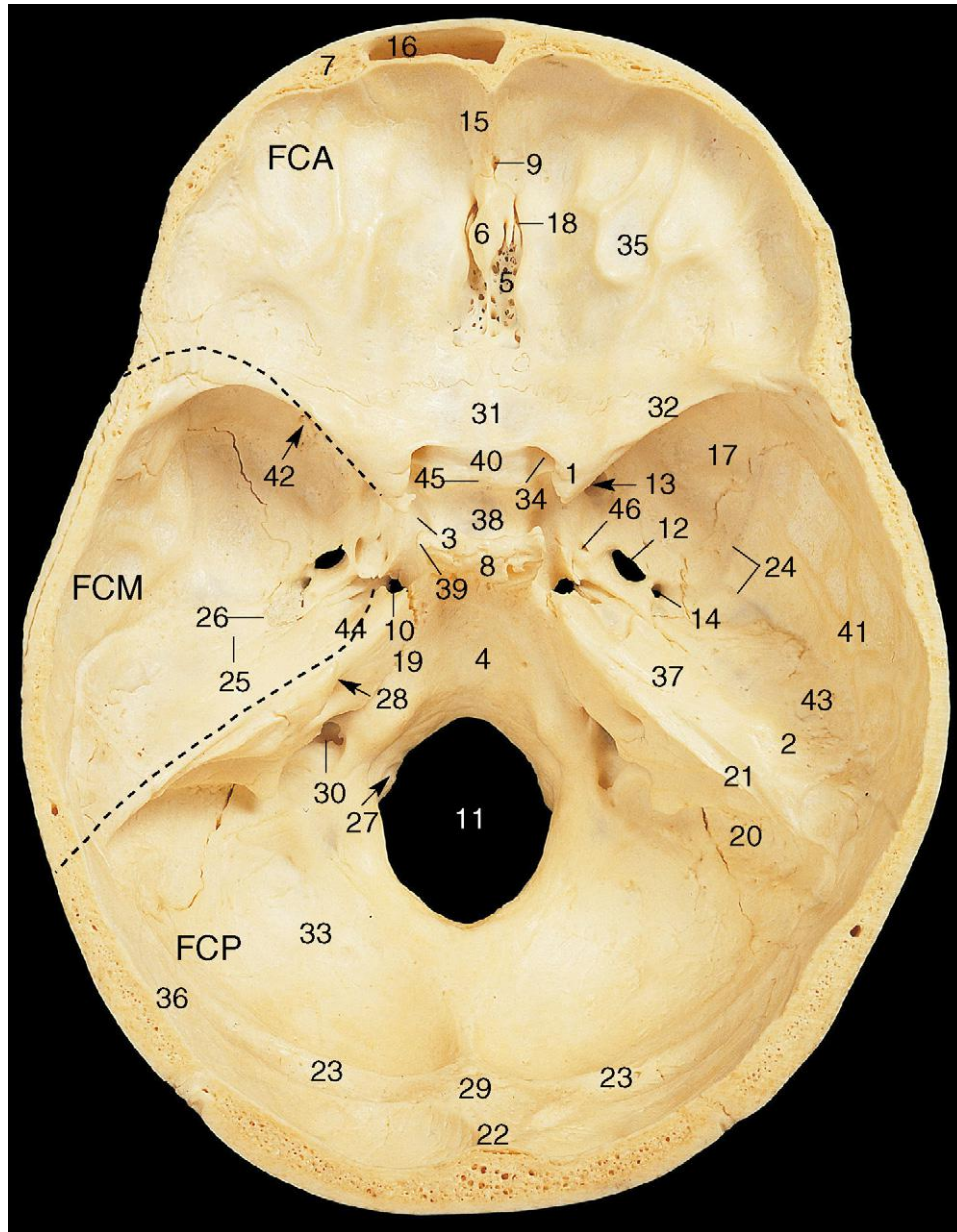


Figura 12-3. Superficie interna de la base del cráneo (fosa craneal). FCA, fosa craneal anterior; FCM, fosa craneal media; FCP, fosa craneal posterior. 1, apófisis clinoides anterior; 2, eminencia arcuata; 3, surco carotídeo; 4, clivus; 5, lámina cribiforme del hueso etmoides; 6, crista galli; 7, diploe; 8, dorso selar; 9, agujero ciego; 10, agujero rasgado; 11, agujero magno; 12, agujero oval; 13, agujero redondo; 14, agujero espinoso; 15, cresta frontal; 16, seno frontal; 17, ala mayor del hueso esfenoides; 18, surco para el nervio y vasos etmoidales anteriores; 19, surco para el seno petroso inferior; 20, surco para el seno sigmoideo; 21, surco para el seno petroso superior; 22, surco para el seno sagital superior; 23, surco para el seno transvers; 24, surcos para los vasos meníngeos medios; 25, hiato y surco para el nervio petroso mayor; 26, hiato y surco para el nervio petroso menor; 27, conducto hipogloso; 28, conducto auditivo interno; 29, protuberancia occipital interna; 30, agujero yugular; 31, yugo esfenoidal; 32, ala menor del hueso esfenoides; 33, hueso occipital; 34, conducto óptico; 35, porción orbitaria del hueso frontal; 36, hueso parietal (sólo el ángulo posteroinferior); 37, porción petrosa del hueso temporal; 38, fosa pituitaria (silla turca); 39, apófisis clinoides posterior; 40, surco prequiasmático; 41, porción escamosa del hueso temporal; 42, fisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal); 43, tegmen tympani; 44, impresión trigeminal; 45, tubérculo selar; 46, foramen o agujero venoso. (Datos de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: *McMinn's color atlas of human anatomy*, 5.ª ed., St. Louis, 2003, Mosby.)

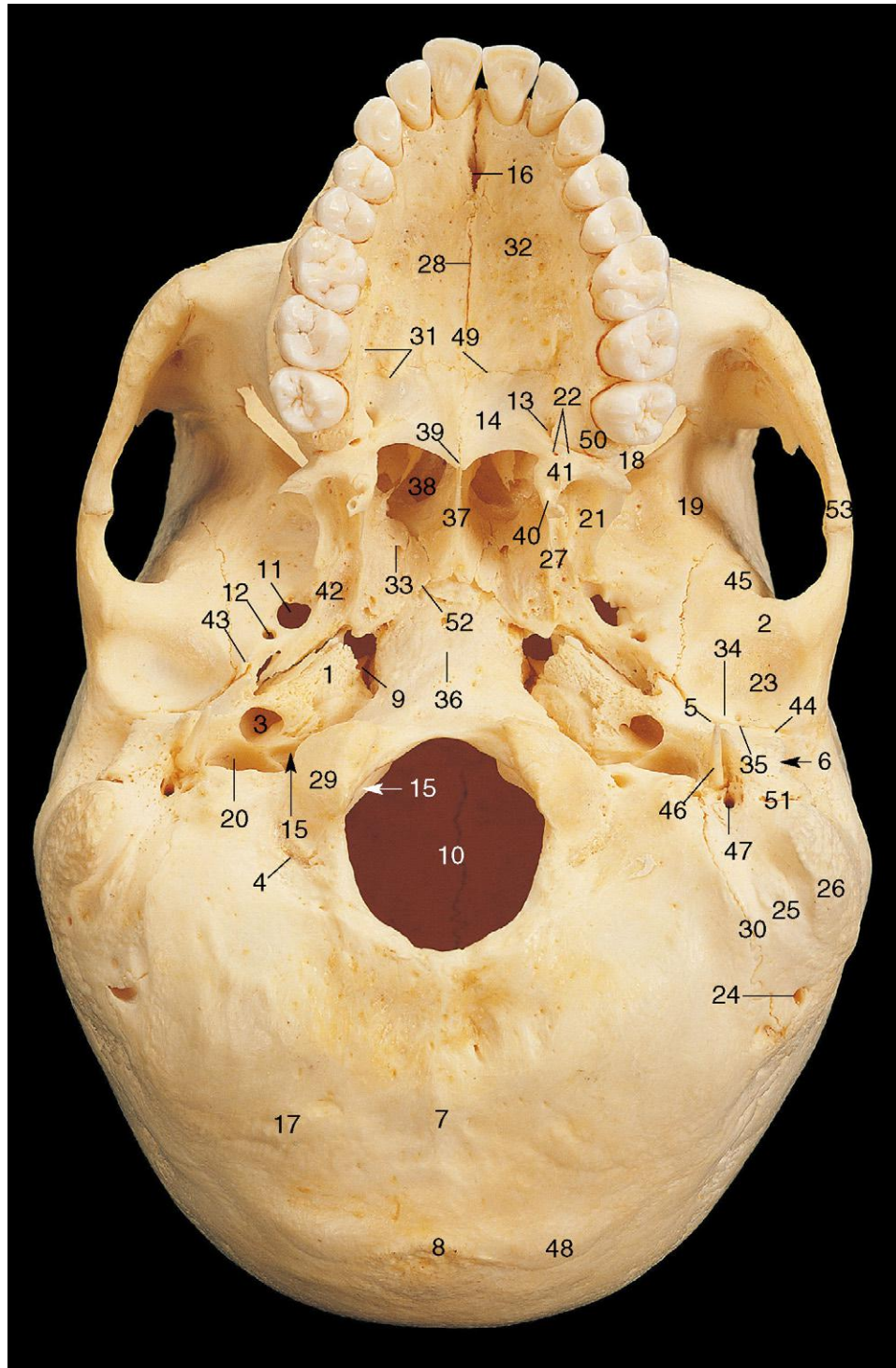


Figura 12-4. Superficie externa de la base del cráneo. 1, punta de la porción petrosa del hueso temporal; 2, tubérculo articular; 3, canal carotídeo; 4, canal condíleo (posterior); 5, borde del tegmen tympani; 6, conducto auditivo externo; 7, cresta occipital externa; 8, protuberancia occipital externa; 9, agujero rasgado; 10, agujero magno; 11, agujero oval; 12, agujero espinoso; 13, agujero palatino mayor; 14, lámina horizontal del hueso palatino; 15, conducto hipogloso (condíleo anterior); 16, fosa incisiva; 17, línea nucal inferior; 18, fisura orbitaria inferior; 19, cresta infratemporal del ala mayor del hueso esfenoides; 20, agujero yugular; 21, lámina pterigoidea lateral; 22, agujeros palatinos menores; 23, fosa mandibular; 24, agujero mastoideo; 25, escotadura mastoidea; 26, apófisis mastoides; 27, lámina pterigoidea medial; 28, sutura palatina media (intermaxilar); 29, cóndilo occipital; 30, surco occipital; 31, surcos y espinas palatinas; 32, apófisis palatina del maxilar; 33, conducto palatovaginal; 34, fisura petroescamosa; 35, fisura petrotimpánica; 36, tubérculo faríngeo; 37, borde posterior del vómer; 38, apertura nasal posterior (coana); 39, espina nasal posterior; 40, gancho de la pterigoides; 41, apófisis piramidal del hueso palatino; 42, fosa escafoidea; 43, espina del hueso esfenoides; 44, fisura escamotimpánica; 45, porción escamosa del hueso temporal; 46, apófisis estiloides; 47, agujero estilomastoideo; 48, línea nucal superior; 49, sutura palatina transversa (palatomaxilar); 50, tuberosidad maxilar; 51, porción timpánica del hueso temporal; 52, conducto vomerovaginal; 53, arco cigomático. (Datos de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: *McMinn's color atlas of human anatomy*, 5.ª ed., St. Louis, 2003, Mosby.)

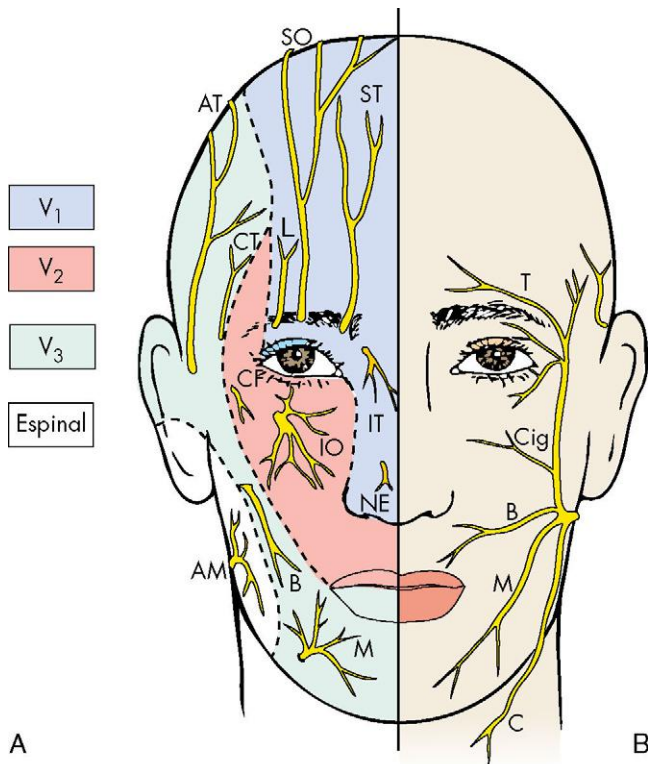


Figura 12-5. A, Nervios cutáneos de la cara. V₁ (nervio oftálmico): NE, nervio nasal externo; IT, nervio infratroclear; L, nervio lagrimal; SO, nervio supraorbitario; ST, nervio supratroclear. V₂ (nervio maxilar): IO, nervio infraorbitario; CF, nervio cigomático-facial; CT, nervio cigomático-temporal. V₃ (nervio mandibular): AT, nervio auriculotemporal, B, nervio bucal; M, nervio mentoniano. Nervio espinal: AM, nervio auricular mayor. B, Nervios motores de los músculos de la expresión facial. Ramos faciales del nervio craneal (NC) VII: B, ramos bucales; C, ramos cervicales; M, ramos mandibulares; T, ramos temporales; Cig, ramos cigomáticos. (Datos de Liegbott B: *The anatomical basis of dentistry*, 3.ª ed., St. Louis, 2010, Mosby.)

y penetra en la órbita a través de la hendidura esfenoidal (fig. 12-6). El tronco nervioso tiene una longitud aproximada de 2,5 cm. Inerva el globo ocular, la conjuntiva, la glándula lagrimal, partes de la mucosa de la nariz y los senos paranasales y la piel de la frente, los párpados y la nariz. Cuando el nervio oftálmico (V₁) está paralizado, la conjuntiva ocular se hace insensible al tacto.

Justo antes de que el nervio oftálmico atraviese la hendidura esfenoidal, se divide en sus tres ramos principales: los nervios nasociliar, frontal y lagrimal.

Nervio nasociliar. El nervio nasociliar discurre a lo largo del borde medial del techo orbitario, mientras emite ramos a las fosas nasales y termina en la piel de la raíz nasal. Entonces se divide en los nervios etmoidal anterior y nasal externo. El nervio nasal interno (del etmoidal anterior) inerva la membrana mucosa de la parte anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal. El ganglio ciliar contiene fibras sensitivas que discurren hacia la órbita por los nervios ciliares cortos. Existen dos o tres nervios ciliares

largos que inervan el iris y la córnea. El nervio infratroclear inerva la piel del saco lagrimal y la carúncula; el nervio etmoidal posterior inerva los senos etmoidal y esfenoidal, y el nervio nasal externo inerva la piel del ápex (punta) y del ala nasal.

Nervio frontal. El nervio frontal discurre por la parte anterior de la órbita y se divide en dos ramos: supratroclear y supraorbitaria. El nervio frontal es el ramo mayor de la división oftálmica. El nervio supratroclear inerva la conjuntiva y la piel de la zona medial del párpado superior y de las regiones inferior y mesial de la frente. El nervio supraorbitario recoge la sensibilidad del párpado superior, el cuero cabelludo hasta el hueso parietal y la sutura lambdoidea.

Nervio lagrimal. El nervio lagrimal es el ramo más pequeño de la división oftálmica. Inerva la parte lateral del párpado superior y una pequeña área de piel adyacente.

División maxilar (V₂). La división maxilar del nervio trigémino surge desde la mitad del ganglio trigeminal. De tamaño intermedio entre las divisiones oftálmica y mandibular, su función es sólo sensitiva.

Orígenes. El nervio maxilar discurre hacia delante de forma horizontal y abandona el cráneo a través del agujero redondo (v. fig. 12-3). El agujero redondo se localiza en el ala mayor del hueso esfenoides. Una vez fuera del cráneo, el nervio maxilar cruza la porción más superior de la fosa pterigopalatina, entre las láminas pterigoideas del hueso esfenoidal y el hueso palatino. Mientras cruza la fosa pterigopalatina emite ramos al ganglio esfenopalatino, el nervio alveolar superior posterior y los ramos cigomáticos. Luego se angula de manera lateral en un surco sobre la superficie posterior del maxilar y penetra en la órbita a través de la fisura orbitaria inferior (hendidura esfenomaxilar). Dentro de la órbita ocupa el surco infraorbitario, y se transforma en el nervio infraorbitario, que discurre anterior dentro del conducto infraorbitario.

La división maxilar emerge sobre la superficie anterior de la cara a través del agujero infraorbitario, donde se divide en sus ramos terminales, que inervan la piel de la cara, la nariz, el párpado inferior y el labio superior (fig. 12-7). A continuación se resume la inervación de la división maxilar:

1. Piel:
 - a. Porción media de la cara.
 - b. Párpado inferior.
 - c. Lado de la nariz.
 - d. Labio superior.
2. Mucosas:
 - a. Nasofaringe.
 - b. Seno maxilar.
 - c. Paladar blando.
 - d. Amígdala palatina.
 - e. Paladar duro.
3. Dientes maxilares y tejidos periodontales.

Ramos. La división maxilar emite ramos en cuatro regiones: dentro del cráneo, en la fosa pterigopalatina, en el conducto infraorbitario y en la cara.

Ramos dentro del cráneo. Justo después de separarse del ganglio trigeminal, la división maxilar emite un pequeño ramo, el nervio meníngeo medio, que discurre junto con la

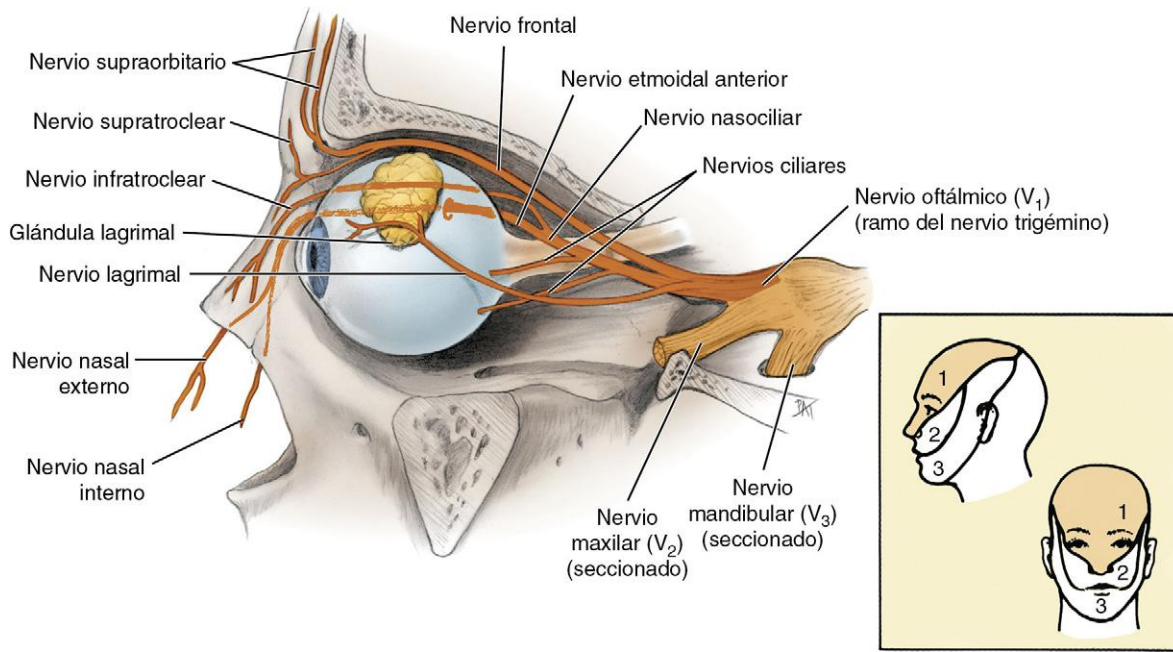


Figura 12-6. Vista lateral de una sección orbitaria en la que se destaca el trayecto del nervio oftálmico (ramo del trigémino). (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

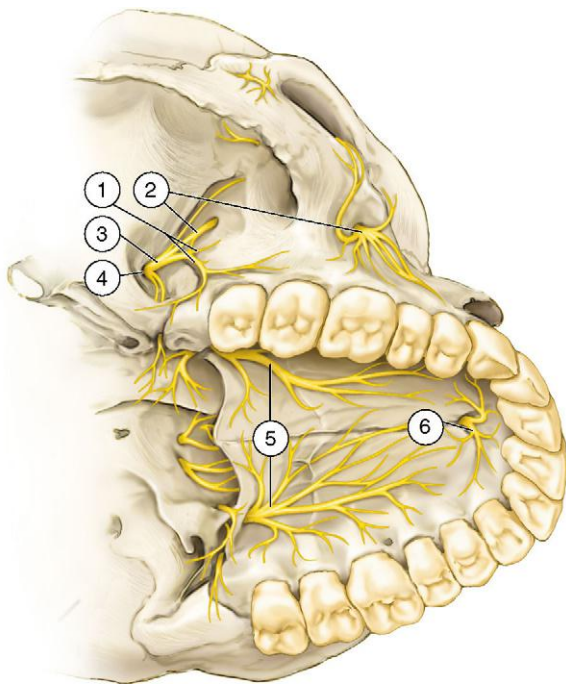


Figura 12-7. Distribución de la división maxilar (V_2). 1, ramos alveolares superiores posteriores; 2, nervio infraorbitario; 3, nervio maxilar; 4, agujero redondo; 5, nervio palatino mayor; 6, nervio nasopalatino. (Datos de Haglund J, Evers H: *Local anaesthesia in dentistry*, 2.ª ed., Södertälje; Suecia, 1975, Astra Läkemedel.)

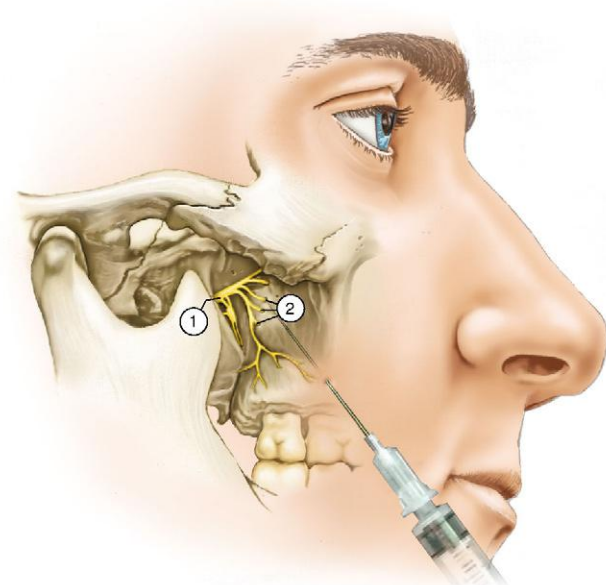


Figura 12-8. Ramos de la división V_2 en la fosa pterigopalatina. 1, nervio maxilar; 2, ramos alveolares superiores posteriores. (Datos de Haglund J, Evers H: *Local anaesthesia in dentistry*, 2.ª ed., Södertälje; Suecia, 1975, Astra Läkemedel.)

arteria meníngea media para aportar la inervación sensitiva a la duramadre.

Ramos en la fosa pterigopalatina. Tras salir del cráneo a través del agujero redondo, la división maxilar cruza la fosa pterigopalatina. En esta fosa se emiten varios ramos (fig. 12-

8): el nervio cigomático, los nervios pterigopalatinos y el nervio alveolar superior posterior.

El nervio cigomático se desprende de la división maxilar en la fosa pterigopalatina y discurre anteriormente, penetrando en la órbita a través de fisura orbitaria inferior, donde se divide

en los nervios cigomático-temporal y cigomático-facial: el cigomático-temporal da lugar a la inervación sensitiva de la piel al lado de la frente y el cigomático-facial lo hace sobre la prominencia del pómulo. Justo antes de abandonar la órbita, el nervio cigomático envía un ramo que comunica con el nervio lagrimal de la división oftálmica. Este ramo conduce fibras secretoras desde el ganglio esfenopalatino a la glándula lagrimal.

Los nervios pterigopalatinos son dos troncos cortos que se unen en el ganglio pterigopalatino y luego son redistribuidos en varios ramos. También sirven como comunicación entre el ganglio pterigopalatino y el nervio maxilar (V_2). Las fibras secretomotoras posganglionares pasan desde el ganglio pterigopalatino a través de estos nervios y hacia atrás, junto al V_2 , al nervio cigomático, a través del cual son dirigidas al nervio lagrimal y a la glándula lagrimal.

Entre los ramos de los nervios pterigopalatinos se encuentran aquellos que inervan cuatro áreas: la órbita, la nariz, el paladar y la faringe.

1. Los ramos orbitarios inervan el periostio de la órbita.
2. Los ramos nasales inervan la mucosa de los cornetes superior y medio, la que tapiza los senos etmoidales posteriores y la porción posterior del tabique nasal. Un ramo significativo en odontología es el nervio nasopalatino, que atraviesa el techo de la cavidad nasal hacia abajo y hacia delante y se sitúa entre la mucosa y el periostio del tabique nasal. El nervio nasopalatino continúa discurriendo hacia abajo, alcanza el suelo de la cavidad nasal y emite ramos hacia la parte anterior del tabique nasal y el suelo de la nariz. Más tarde penetra en el canal incisivo y, a través de éste, se introduce en la cavidad oral a través del agujero

incisivo, localizado en la línea media del paladar, aproximadamente 1 cm posterior a los incisivos maxilares centrales. Los nervios nasopalatinos derecho e izquierdo emergen juntos a través de este agujero y aportan la inervación sensitiva a la mucosa palatal en la región premaxilar (desde los caninos hasta los incisivos centrales) (fig. 12-9).

3. Los ramos palatinos son el nervio palatino mayor (o anterior) y los nervios palatinos menores (medio y posterior) (fig. 12-10). El nervio palatino mayor (o anterior) desciende a través del conducto pterigopalatino y emerge sobre el paladar duro a través del agujero palatino mayor (que en general se encuentra alrededor de 1 cm hacia la línea media del paladar, justo distal al segundo molar). Sicher y DuBrul han afirmado que el agujero palatino mayor puede localizarse 3-4 mm frente al del borde posterior del paladar duro¹. El nervio sigue un curso anterior entre el mucoperiostio y el paladar óseo duro, y da lugar a la inervación sensitiva de los tejidos blandos del paladar y del hueso, llegando hasta el primer premolar, donde se comunica con fibras terminales del nervio nasopalatino (v. fig. 12-10). También da lugar a la inervación sensitiva de algunas partes del paladar blando. El nervio palatino medio sale del agujero palatino menor junto con el nervio palatino posterior. El nervio palatino medio proporciona la inervación sensitiva a la mucosa del paladar blando; la región amigdalina está inervada, en parte, por el nervio palatino posterior.
4. El ramo faríngeo es un pequeño nervio que abandona la parte posterior del ganglio pterigopalatino, atraviesa

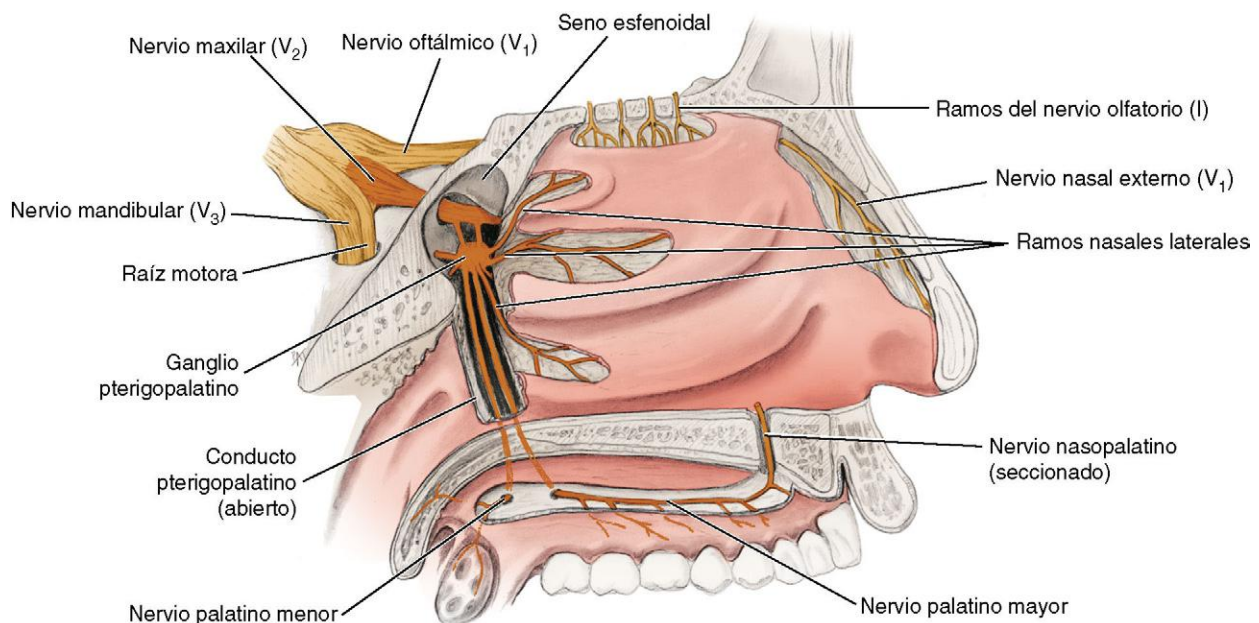


Figura 12-9. Vista medial de la pared nasal lateral y el conducto pterigopalatino (abierto) en la que se destacan el nervio maxilar y sus ramos palatinos. Se ha eliminado el tabique nasal y, por tanto, se ha seccionado el nervio nasopalatino. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

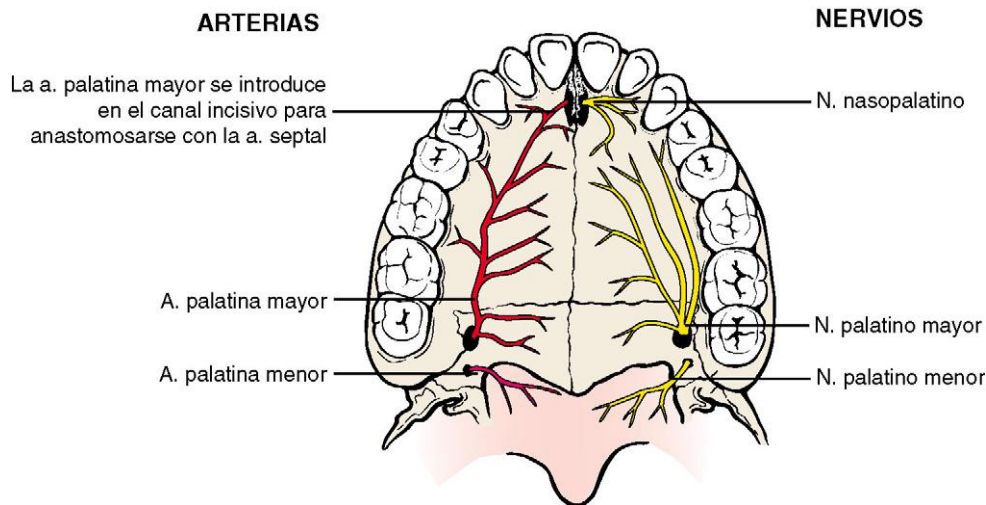


Figura 12-10. Irrigación e inervación de los paladares duro y blando (a, arteria; n, nervio). (Datos de Liebgott B: *The anatomical basis of dentistry*, 3.^a ed., St. Louis, 2010, Mosby.)

el conducto faríngeo y se distribuye por la mucosa de la parte nasal de la faringe, posterior a la trompa auditiva (de Eustaquio).

El nervio alveolar superior posterior (ASP) desciende desde el tronco principal de la división maxilar en la fosa pterigopalatina y, justo antes de la división maxilar, penetra en el conducto infraorbitario (v. fig. 12-7). Generalmente hay dos ramos del nervio ASP, aunque en ocasiones emerge un tronco único. Al pasar por debajo, a través de la fosa pterigopalatina, alcanzan la superficie temporal inferior (posterior) del maxilar. Cuando existen dos troncos, uno permanece por fuera del hueso y continúa hacia abajo, sobre la superficie posterior del maxilar, para proporcionar la inervación sensitiva de la mucosa gingival en la región maxilar molar y de las superficies de mucosa facial adyacentes, mientras que el otro ramo penetra en el interior del maxilar (junto a una rama de la arteria maxilar interna) a través del conducto del nervio ASP, para discurrir hacia abajo en la pared posterior o posterolateral del seno maxilar y proporcionar la inervación sensitiva a la mucosa del seno. Continuando en su trayecto hacia abajo, este segundo ramo del nervio ASP da lugar a la inervación sensitiva de los alveolos, los ligamentos periodontales y los tejidos de la pulpa de los molares maxilares primero, segundo y tercero (con la excepción [en el 28% de los pacientes] de la raíz bucal mesial del primer molar).

Ramos en el conducto infraorbitario. Dentro del conducto infraorbitario, la división maxilar (V_2) emite dos ramos significativos en odontología: los nervios alveolares superior medio y superior anterior. En el surco y en el conducto infraorbitarios el nervio maxilar terminal se denomina *nervio infraorbitario*.

Los ramos del nervio alveolar superior medio (ASM) abandonan el tronco nervioso principal (V_2) en el interior del conducto infraorbitario para formar una parte del plexo dental superior¹, compuesto por los nervios alveolares su-

periores anterior, medio y posterior. El lugar de origen del nervio ASM varía desde la porción posterior del conducto infraorbitario hasta la porción anterior, cerca del agujero infraorbitario. El nervio ASM aporta la inervación sensitiva a los dos premolares maxilares y, quizás, a la raíz bucal mesial del primer molar y a los tejidos periodontales, los tejidos blandos bucales y el hueso en la región premolar. Tradicionalmente se ha afirmado que el nervio ASM no existe entre un 30%² y un 54%³ de las personas. Loetscher y Walton⁴ observaron que el nervio ASM estaba presente en el 72% de los especímenes examinados. En su ausencia, sus inervaciones habituales las aporta o bien el nervio ASP o bien el nervio alveolar superior anterior (ASA); con mayor frecuencia este último¹.

El nervio alveolar superior anterior (ASA), un ramo relativamente largo, emite el nervio infraorbitario (V_2) aproximadamente 6-10 mm antes de que el último salga del agujero infraorbitario. Mientras desciende dentro de la pared anterior del seno maxilar, aporta la inervación a la pulpa de los incisivos centrales y laterales, y la inervación sensitiva a los tejidos periodontales, el hueso bucal y las mucosas de estos dientes (fig. 12-11).

El nervio ASA se comunica con el nervio ASM y emite un pequeño ramo nasal que inerva la parte anterior de la cavidad nasal, junto con ramos de los nervios pterigopalatinos. En personas sin un nervio ASM, el nervio ASA aporta a menudo la inervación sensitiva de los premolares y, a veces, de la raíz bucal mesial del primer molar.

La inervación real de las raíces individuales de todos los dientes y estructuras periodontales tanto en el maxilar como en la mandíbula deriva de ramos terminales de nervios mayores de la zona. Estas redes nerviosas se denominan *plexo dental*.

El plexo dental superior se compone de fibras nerviosas más pequeñas de los tres nervios alveolares superiores (y, en la mandíbula, del nervio alveolar inferior). Desde estos

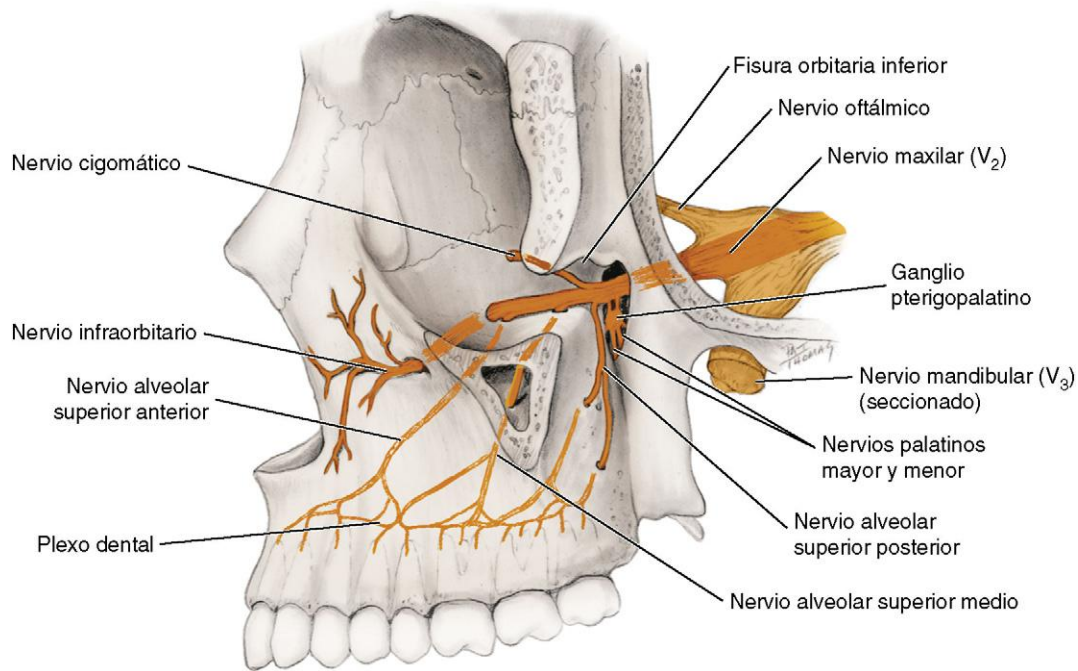


Figura 12-11. Vista lateral del cráneo (se ha eliminado parte de la pared lateral de la órbita) en la que se destacan los ramos del nervio maxilar. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.ª ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

plexos surgen tres tipos de nervios: nervios dentales, ramos interdentes y ramos interradiculares. Cada uno se acompaña a lo largo de su trayecto de su correspondiente arteria.

Los nervios dentales son aquellos que penetran en un diente a través del agujero apical, y se dividen en bastantes ramos pequeños dentro de la pulpa. La inervación de la pulpa de todos los dientes deriva de los nervios dentales. Aunque en la mayoría de los casos es responsable un nervio que se identifica con facilidad, en otros (por lo general el primer molar maxilar) hay más de un nervio responsable.

Los ramos interdentes (también denominados *ramos perforantes*) discurren a través de toda la longitud del septo interradicular y aportan la inervación sensitiva a los ligamentos periodontales de los dientes adyacentes a través del hueso alveolar. Emergen a la altura de la cresta del septo interalveolar y penetran en la encía para inervar las papilas interdentes y la encía bucal.

Los ramos interradiculares discurren a lo largo del septo interradicular o del interalveolar y suministran la inervación sensitiva a los ligamentos periodontales de las raíces adyacentes. Terminan en el ligamento periodontal (LPO) en las bifurcaciones radiculares.

Ramos de la cara. El nervio infraorbitario emerge a través del agujero infraorbitario sobre la cara para dividirse en sus ramos terminales: palpebral inferior, nasal externo y labial superior. Los ramos palpebrales inferiores inervan la piel del párpado inferior con la inervación sensitiva, los ramos nasales externos suministran la inervación sensitiva a la piel en la zona lateral de la nariz, y los ramos labiales superiores

aportan la inervación sensitiva a la piel y la mucosa del labio superior.

Aunque la anestesia de estos nervios no es necesaria para un control adecuado del dolor durante un tratamiento odontológico, se bloquean a menudo al realizar otros procedimientos anestésicos.

Resumen. A continuación se presenta un resumen de los ramos de la división maxilar (los nervios en cursiva tienen un significado especial en el control del dolor dental):

1. Ramos dentro del cráneo.
 - a. Nervio meníngeo medio.
2. Ramos dentro de la fosa pterigopalatina.
 - a. Nervio cigomático.
Nervio cigomático-temporal.
Nervio cigomático-facial.
 - b. Nervios pterigopalatinos.
Ramos orbitarios.
Ramos nasales.
Nervio nasopalatino.
Ramos palatinos.
Nervio palatino mayor (anterior).
Nervios palatinos menores (medio y posterior).
Ramo faríngeo.
 - c. *Nervio alveolar superior posterior.*
3. Ramos dentro del conducto infraorbitario.
 - a. *Nervio alveolar superior medio.*
 - b. *Nervio alveolar superior anterior* (fig. 12-12).
4. Ramos de la cara.
 - a. Ramos palpebrales inferiores.
 - b. Ramos nasales externos.
 - c. Ramos labiales superiores.

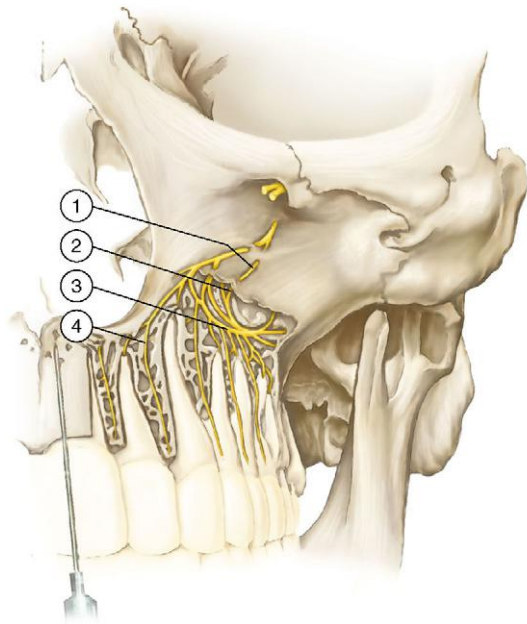


Figura 12-12. Nervio alveolar superior anterior (ASA) (se ha extirpado el hueso sobre los nervios). 1, ramos del nervio ASA; 2, plexo dental superior; 3, ramos dentales; 4, ramos interdientales e interradiculares. (Datos de Haglund J, Evers H: *Local anaesthesia in dentistry*, 2.ª ed., Södertälje; Suecia, 1975, Astra Läkemedel.)

División mandibular (V3). La división mandibular es el ramo más grande del nervio trigémino. Es un nervio mixto con dos raíces: una raíz sensitiva mayor y una raíz motora más pequeña (la última representa todo el componente motor del nervio trigémino). La raíz sensitiva de la división mandibular se origina en el ángulo inferior del ganglio trigeminal, mientras que la raíz motora surge en las células motoras localizadas en la protuberancia y el bulbo raquídeo. Las dos raíces emergen del cráneo separadas a través del agujero oval; la raíz motora se dispone medialmente respecto a la sensitiva. Se unen justo fuera del cráneo y forman el tronco principal de la tercera división. Este tronco permanece indivisible sólo durante 2 o 3 mm antes de que se bifurque en una división anterior pequeña y una posterior grande (figs. 12-13 y 12-14).

Las áreas inervadas por la división V₃ se incluyen en el siguiente esquema:

1. Raíz sensitiva.
 - a. Piel.
 - Región temporal.
 - Pabellón auricular.
 - Conducto auditivo externo.
 - Mejilla.
 - Labio inferior.
 - Parte inferior de la cara (región de la barbilla).
 - b. Mucosa.
 - Mejilla.
 - Lengua (dos tercios anteriores).
 - Celdillas mastoideas.

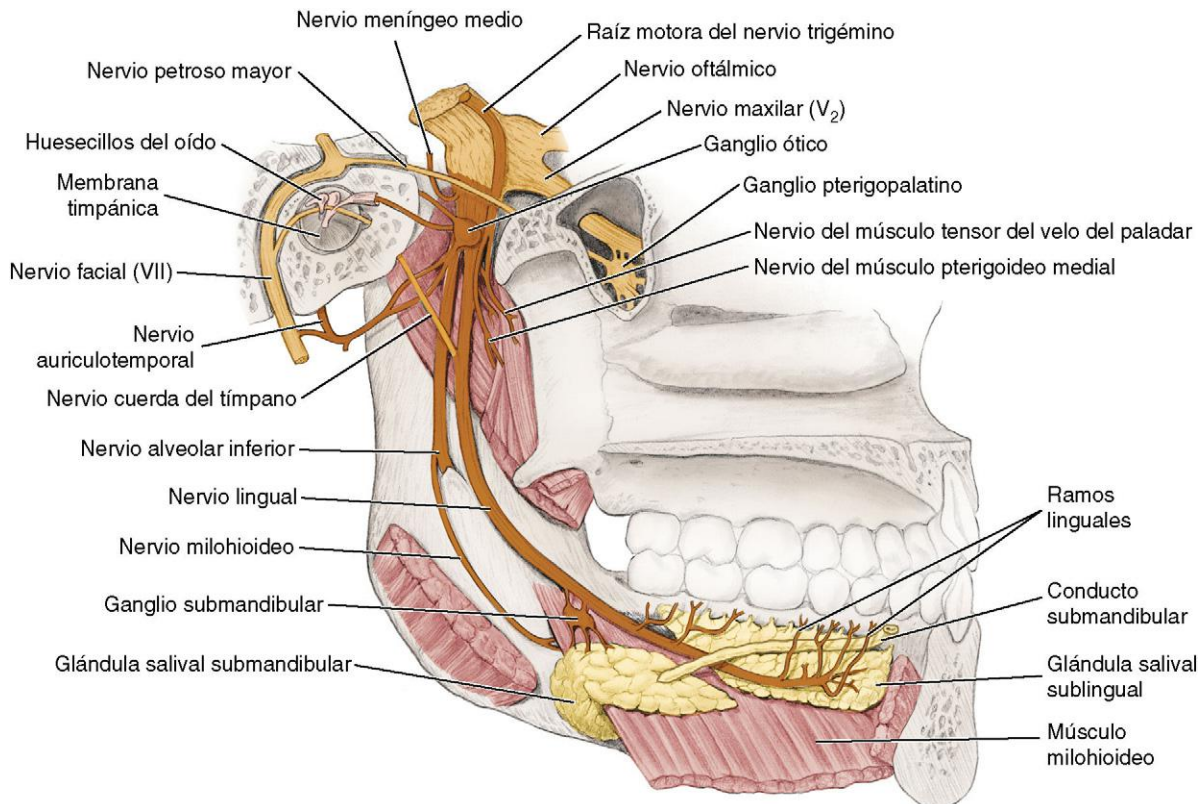


Figura 12-13. Vista medial de la mandíbula en la que se destacan los ramos motores y sensitivos del nervio mandibular. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.ª ed., St. Louis, 2007, WB Saunders.)

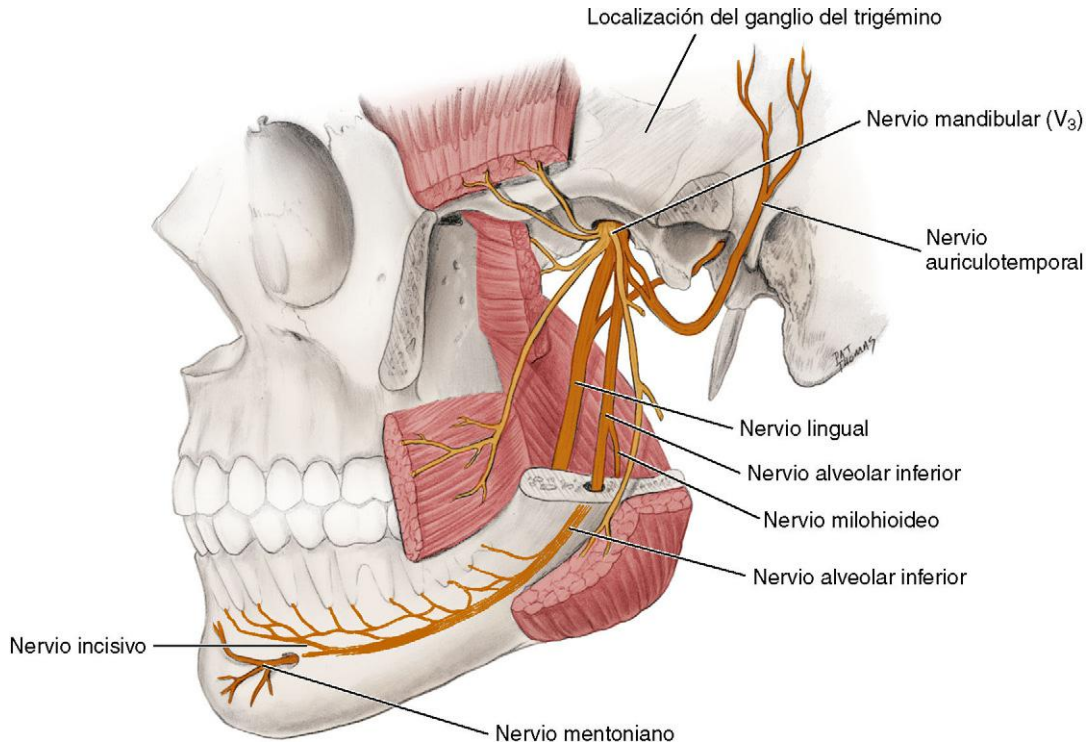


Figura 12-14. Se destaca el recorrido del tronco posterior del ramo mandibular del nervio trigémino. (De Fehrenbach MJ, Herring SW: *Anatomy of the head and neck*, 3.^a ed., St. Louis, 2007, Saunders.)

- c. Dientes mandibulares y tejidos periodontales.
- d. Hueso de la mandíbula.
- e. Articulación temporomandibular.
- f. Glándula parótida.
2. Raíz motora.
 - a. Músculos masticatorios.
 - Masetero.
 - Temporal.
 - Pterigoideo medial.
 - Pterigoideo lateral.
 - b. Milohioideo.
 - c. Vientre anterior del digástrico.
 - d. Tensor del tímpano.
 - e. Tensor del velo del paladar.

Ramos. La tercera división del nervio trigémino emite ramos en tres áreas: desde el nervio sin dividir y desde las divisiones anterior y posterior.

Ramos desde el nervio sin dividir. Al salir del agujero oval, el tronco nervioso principal no dividido emite dos ramos durante su curso de 2-3 mm. Éstos son el nervio espinoso (ramo meníngeo del nervio mandibular) y el nervio pterigoideo medial. El nervio espinoso se reintroduce en el cráneo a través del agujero espinoso junto con la arteria meníngea media para suplir la inervación a la duramadre y a las celdillas aéreas mastoideas. El nervio pterigoideo medial es un nervio motor dirigido al músculo pterigoideo medial (interno). Emite ramos pequeños motores para los músculos tensor del velo del paladar y tensor del tímpano.

Ramos desde la división anterior. Los ramos desde la división anterior de V_3 aportan la inervación motora a los músculos de la masticación y la inervación sensitiva a la mucosa de la mejilla y la mucosa bucal de los molares mandibulares.

La división anterior es mucho más pequeña que la posterior. Discurre hacia delante por debajo del músculo pterigoideo lateral (externo) durante una distancia corta y luego alcanza la superficie externa de dicho músculo pasando entre sus dos cabezas o, con menor frecuencia, serpenteando sobre su borde superior. Desde este punto se la conoce como *nervio bucal*. Aunque por debajo del músculo pterigoideo lateral, el nervio bucal emite varios ramos: los nervios temporales profundos (al músculo temporal) y los nervios masetero y pterigoideo lateral (que aportan la inervación motora a los músculos respectivos).

El nervio bucal, también conocido como *nervio buccinador* y *nervio bucal largo*, en general pasa entre las dos cabezas del músculo pterigoideo lateral para alcanzar la superficie externa de dicho músculo. Luego sigue por la parte inferior del músculo temporal y emerge por debajo del borde anterior del músculo masetero, continuando en una dirección anterolateral. Al nivel del plano de oclusión del segundo o tercer molar mandibular, cruza enfrente del borde anterior de la rama mandibular y penetra en la mejilla a través del músculo buccinador. Las fibras sensitivas se distribuyen a la piel de la mejilla. Otras fibras pasan al interior del triángulo retromolar, aportando la inervación sensitiva a la mucosa gingival de los molares mandibulares y al pliegue mucobucal en esa

región. El nervio bucal no inerva al músculo buccinador, sino que lo hace el nervio facial. Tampoco aporta la inervación sensitiva al labio inferior o a la comisura bucal. Esto es significativo, ya que algunos médicos no infiltran al bucal «largo» inmediatamente después del bloqueo del nervio alveolar inferior hasta que el labio inferior del paciente se haya acorchado. Su idea es que el bloqueo del nervio bucal anestesiara el labio inferior; por lo que creerán que el bloqueo que han realizado sobre el nervio alveolar inferior ha tenido éxito, cuando de hecho no se ha realizado. Semejante preocupación no tiene fundamento. *El bloqueo del nervio bucal puede realizarse justo después de realizar el bloqueo del nervio alveolar inferior.*

La anestesia del nervio bucal resulta esencial para los procedimientos dentales que requieren la manipulación de tejidos blandos sobre la superficie bucal de los molares mandibulares.

Ramos de la división posterior. La división posterior de V₃ es sobre todo sensitiva, con un pequeño componente motor. Desciende una distancia corta hacia abajo y medialmente al músculo pterigoideo lateral, en cuyo punto se ramifica en los nervios auriculotemporal, lingual y alveolar inferior.

El nervio auriculotemporal no tiene una importancia significativa en odontología. Atraviesa la porción superior de la glándula parótida y luego cruza la porción posterior del arco cigomático. Emite varios ramos, todos ellos sensitivos. Éstos se comunican con el nervio facial, que suministra las fibras sensitivas a la piel sobre las áreas de inervación de los siguientes ramos motores del nervio facial: cigomático, bucal y mandibular; el ganglio ótico, que aporta las fibras sensitivas, secretoras y vasomotoras a la glándula parótida; los ramos auriculares anteriores, que inervan la piel sobre el hélix y el trago del pabellón auricular; los ramos del conducto auditivo externo, que inervan la piel sobre el conducto y la membrana timpánica; los ramos articulares de la porción posterior de la articulación temporomandibular, y los ramos temporales superficiales, que inervan la piel sobre la región temporal¹⁻⁶.

El nervio lingual es el segundo ramo de la división posterior de V₃. Pasa por debajo medial al músculo pterigoideo lateral y, mientras desciende, se sitúa entre la rama mandibular y el músculo pterigoideo medial, en el espacio pterigomandibular. Discurre anterior y medial al nervio alveolar inferior en un trayecto paralelo. Luego continúa hacia abajo y hacia adelante, en la profundidad del rafe pterigomandibular y por debajo de la inserción del músculo constrictor superior de la faringe, para alcanzar el lado de la base de la lengua, ligeramente por debajo y por detrás del tercer molar mandibular (v. figs. 12-13 y 12-14). Aquí se encuentra justo debajo de la mucosa, en el surco lingual lateral, donde es tan superficial en algunas personas que puede verse justo por debajo de la mucosa. Luego discurre en dirección anterior, cruzando los músculos de la lengua, y realiza un giro dirigiéndose hacia abajo y medial al conducto submandibular (de Wharton), hacia la superficie más profunda de la glándula sublingual, donde se divide en sus ramos terminales.

El nervio lingual es el tracto sensitivo para los dos tercios anteriores de la lengua. Aporta tanto la sensibilidad general como la gustativa de esta región. Es el nervio que inerva las

fibras sensitivas generales, mientras que la cuerda del tímpano (un ramo del nervio facial) inerva las fibras gustativas. Además, el nervio lingual aporta la inervación sensitiva de las mucosas del suelo de la boca y la encía lingual mandibular. El nervio lingual es el nervio asociado con mayor frecuencia con casos de parestesia (daño prolongado o permanente de los nervios sensitivos).

El nervio alveolar inferior es el ramo más grande de la división mandibular (v. fig. 12-14). Desciende medial al músculo pterigoideo lateral y posterolateral al nervio lingual, a la región entre el ligamento esfenomandibular y la superficie medial de la rama mandibular, donde penetra en el conducto mandibular a la altura del agujero mandibular. A lo largo de todo su recorrido está acompañado por la arteria alveolar inferior (una rama de la arteria maxilar interna) y por la vena alveolar inferior. La arteria está situada anterior al nervio. El nervio, la arteria y la vena discurren en dirección anterior en el conducto mandibular y llegan hasta el agujero mentoniano, donde el nervio se divide en sus ramos terminales: el nervio incisivo y el nervio mentoniano.

En estudios radiológicos, Langlais y cols.⁵ han observado y clasificados nervios alveolares inferiores y conductos mandibulares bífidos (del latín que significa «separado en dos partes»). En 6.000 ortopantomografías estudiadas, los conductos mandibulares bífidos eran evidentes en un 0,95%. El conducto mandibular bífido tiene una relevancia clínica significativa, ya que se aumenta la dificultad para obtener una anestesia mandibular adecuada mediante técnicas convencionales. Esto se produce sobre todo en la denominada variación tipo 4 (fig. 12-15), en la que existen dos agujeros mandibulares separados a cada lado de la boca.

El nervio milohioideo se desprende del nervio alveolar inferior antes de la entrada de éste al interior del conducto mandibular (v. figs. 12-13 y 12-14). Discurre hacia abajo y hacia delante en el surco milohioideo sobre la superficie medial de la rama mandibular y a lo largo del cuerpo de la mandíbula para alcanzar el músculo milohioideo. El milohioideo es un nervio mixto, que proporciona la inervación motora al músculo milohioideo y al vientre anterior del digástrico. Se cree que contiene las fibras sensitivas que inervan la piel sobre las superficies inferior y anterior de la protuberancia mentoniana. También puede aportar la inervación sensitiva a los incisivos mandibulares. Existen datos que indican que el nervio milohioideo también puede participar en el aporte de la inervación a la pulpa de parte de los molares mandibulares en algunas personas, generalmente de la raíz mesial del primer molar mandibular⁶.

Una vez que el nervio alveolar inferior penetra en el conducto mandibular, discurre anteriormente junto con la vena y la arteria alveolar inferior. El plexo dental inerva los dientes mandibulares posteriores, penetra a través de sus ápices y suministra la inervación de la pulpa. Otras fibras proporcionan la inervación sensitiva de los tejidos bucales periodontales de estos mismos dientes.

El nervio alveolar inferior se divide en sus dos ramos terminales: el nervio incisivo y el nervio mentoniano, en el agujero mentoniano (v. fig. 12-14). El nervio incisivo permanece dentro del conducto mandibular y forma un plexo nervioso que inerva los tejidos de la pulpa del primer premolar, el canino

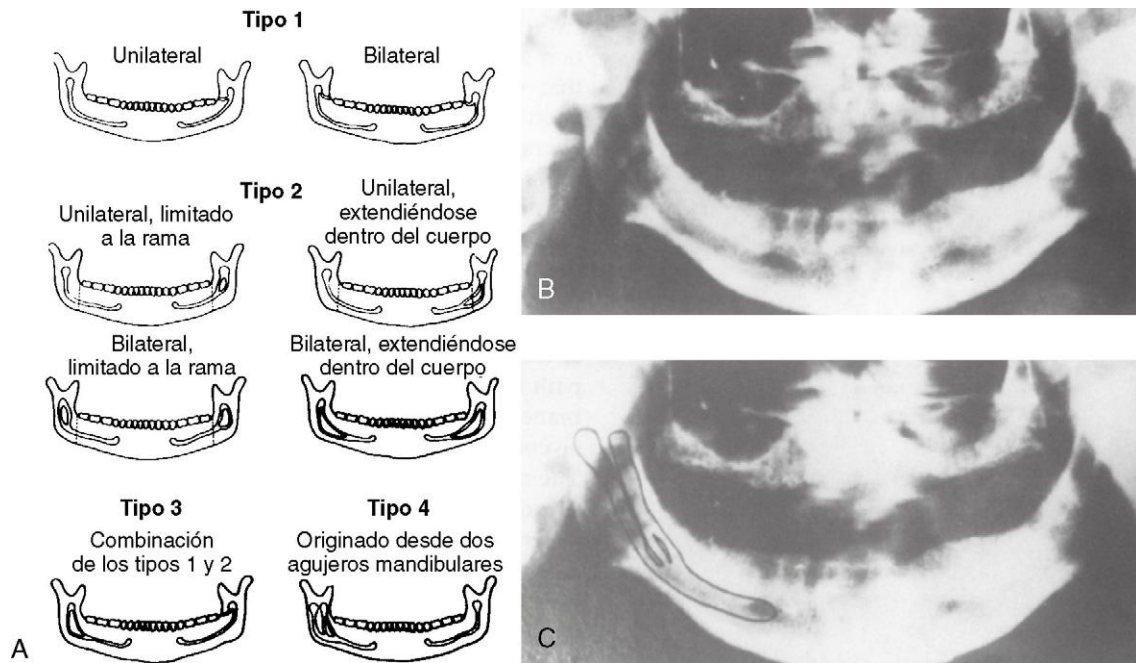


Figura 12-15. A, Variaciones en los conductos mandibulares bifidos. B y C, Radiografías del conducto mandibular bifido tipo 4 (B, a la derecha del paciente; C, remarcado). (Datos de Langlais RP, Broadus R, Glass BJ: Bifid mandibular canals in panoramic radiographs, *J Am Dent Assoc* 110:923-926, 1985.)

y los incisivos mandibulares a través de los ramos dentales. El nervio mentoniano abandona el canal a través del agujero mentoniano y se divide en tres ramos que inervan la piel de la barbilla y la piel y la mucosa del labio inferior.

Resumen. El siguiente esquema resume los ramos de la división mandibular (los nervios en cursiva tienen un significado especial en el control del dolor dental):

1. Nervio no dividido.
 - a. Nervio espinoso.
 - b. Nervio del músculo pterigoideo medial.
2. Nervio dividido.
 - a. División anterior.
 - Nervio del músculo pterigoideo lateral.
 - Nervio del músculo masetero.
 - Nervio del músculo temporal.
 - Nervio bucal.*
 - b. División posterior.
 - Nervio auriculotemporal.
 - Nervio lingual.*
 - Nervio milohioideo.*
 - Nervio alveolar inferior: ramos dentales.*
 - Ramo incisivo: ramos dentales.*
 - Nervio mentoniano.*

OSTEOLOGÍA: MAXILAR

Además de la neuroanatomía para el control del dolor en odontología, debería conocerse la relación de estos nervios con los tejidos óseos y blandos por los que discurren.

El maxilar (más apropiadamente maxilares derecho e izquierdo) es el hueso más grande de la cara si se excluye la mandíbula. Su superficie anterior (o facial) (fig. 12-16) está dirigida tanto hacia delante como lateralmente. En sus bordes

inferiores existe una serie de eminencias que se corresponden con las raíces de los dientes maxilares. En general, la más prominente se encuentra sobre el diente canino y a menudo se denomina *eminencia canina*. Por encima de la fosa canina (localizada justo distal a la eminencia canina) se encuentra el agujero infraorbitario, a través del cual emergen los vasos sanguíneos y los ramos terminales del nervio infraorbitario. El hueso en la región de los dientes maxilares con bastante frecuencia es de tipo esponjoso, lo que conlleva a una incidencia mucho mayor de anestesia clínica adecuada que en áreas donde es mayor la densidad del hueso cortical, como la mandíbula. En bastantes áreas, el hueso sobre los ápices de los dientes maxilares es papiráceo o muestra una dehiscencia evidente.

La superficie temporal inferior del maxilar se dirige hacia atrás y lateralmente (fig. 12-17). Su superficie posterior está atravesada por varios conductos alveolares por los que discurren los nervios alveolares superiores posteriores y los vasos sanguíneos. La tuberosidad maxilar, una eminencia redondeada, se encuentra sobre la superficie posteroinferior. Sobre la superficie superior hay un surco, en dirección lateral y algo superior, a través del cual pasa el nervio maxilar. Éste se continúa con el surco infraorbitario.

Las apófisis palatinas del maxilar son proyecciones horizontales gruesas que forman una gran porción del suelo de la nariz y del techo de la boca. Aquí el hueso es mucho más grueso en su parte anterior que en la posterior. Su superficie inferior (o palatina) constituye los tres cuartos anteriores del paladar duro (fig. 12-18). Se encuentra perforado por bastantes agujeros (pasos para vasos sanguíneos nutricios). A lo largo de su borde lateral, en la unión con la apófisis alveolar, hay un surco a través del cual pasa el nervio palatino anterior desde el agujero palatino mayor. En la línea media, en la región anterior, se encuentra

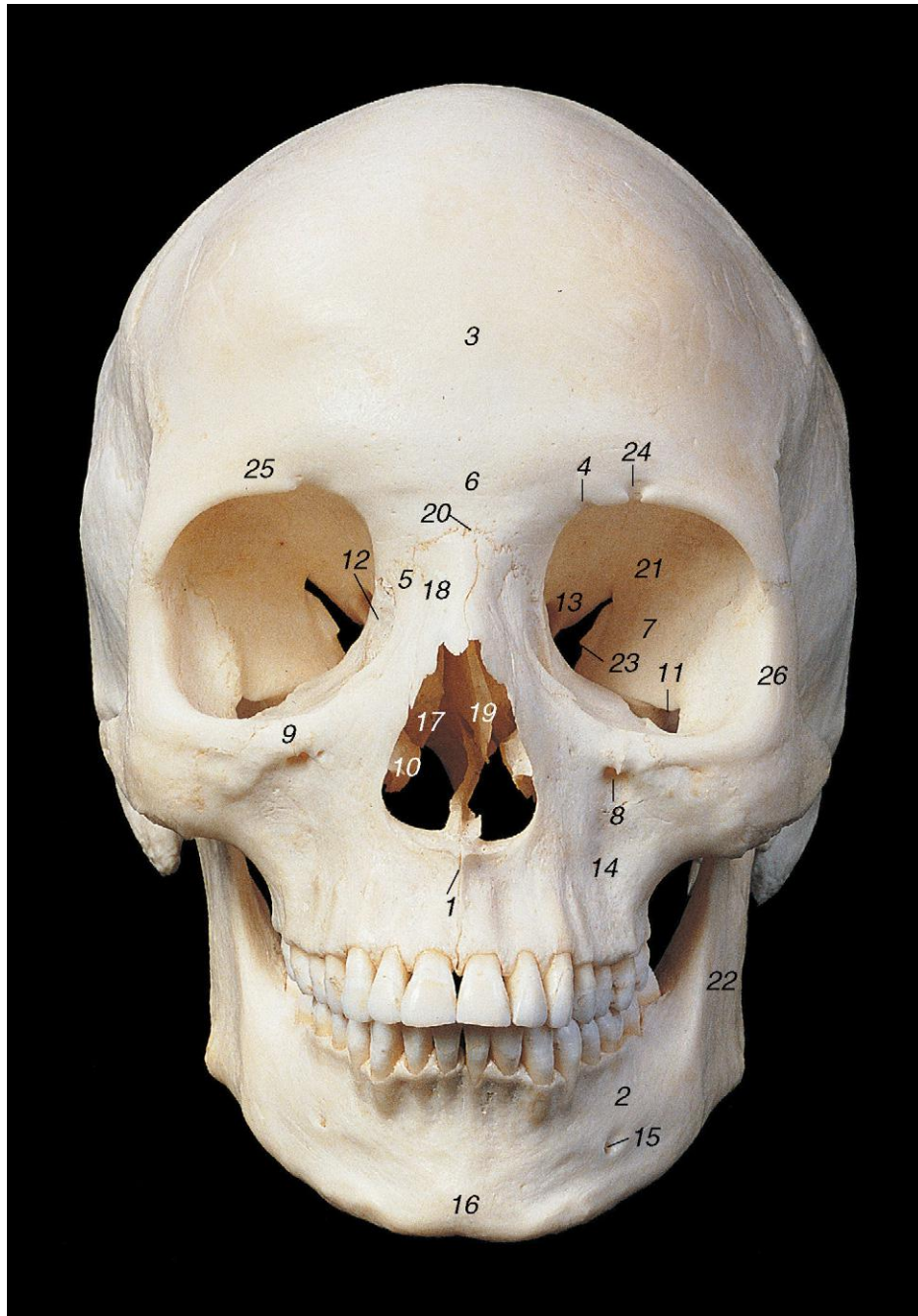


Figura 12-16. Vista anterior del cráneo. 1, espina nasal anterior; 2, cuerpo de la mandíbula 3, hueso frontal; 4, escotadura frontal; 5, apófisis frontal del maxilar; 6, glabella; 7, ala mayor del hueso esfenoides; 8, agujero infraorbitario; 9, margen infraorbitario; 10, cornete nasal inferior; 11, fisura orbitaria inferior; 12, hueso lagrimal; 13, ala menor del hueso esfenoides; 14, maxilar; 15, agujero mentoniano; 16, protuberancia mentoniana; 17, cornete nasal medio; 18, hueso nasal; 19, tabique nasal; 20, nasión; 21, órbita (cavidad orbitaria); 22, rama de la mandíbula; 23, fisura orbitaria superior; 24, agujero supraorbitario; 25, margen supraorbitario; 26, hueso cigomático. (Datos de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: *McMinn's color atlas of human anatomy*, 5.ª ed., St. Louis, 2003, Mosby.)

la abertura en forma de embudo del agujero incisivo. En esta abertura se distinguen cuatro conductos: dos para las arterias palatinas descendentes y dos para los nervios nasopalatinos. En muchos cráneos, sobre todo en los de personas más jóvenes, se extiende una línea fina de sutura lateralmente desde el agujero incisivo hasta el borde de la apófisis palatina por los dientes

caninos. El área pequeña anterior a esta sutura se denomina *premaxilar*.

La lámina horizontal del hueso palatino forma la cuarta parte posterior del paladar duro. Su borde anterior se articula con la apófisis palatina del maxilar, y su borde posterior sirve de inserción para el paladar blando. Sobre su superficie

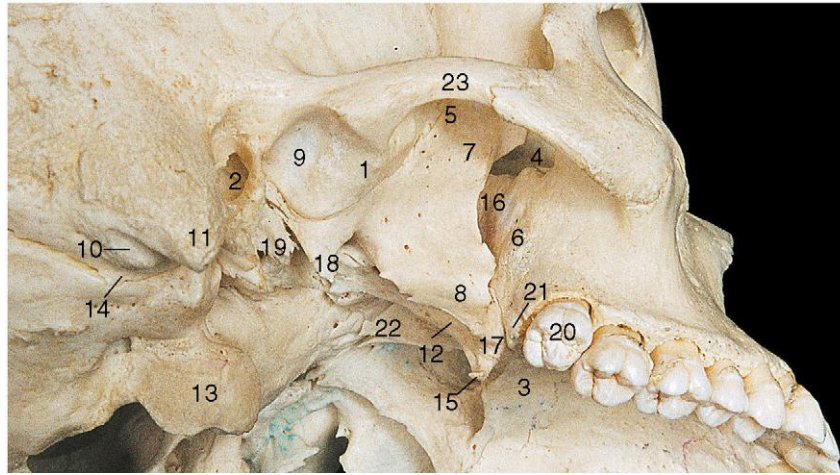


Figura 12-17. Aspecto infratemporal del maxilar. 1, tubérculo articular; 2, conducto auditivo externo; 3, lámina horizontal del hueso palatino; 4, fisura orbitaria inferior; 5, cresta infratemporal; 6, superficie infratemporal (posterior) del maxilar; 7, superficie infratemporal del ala mayor del hueso esfenoides; 8, lámina pterigoidea lateral; 9, fosa mandibular; 10, escotadura mastoidea; 11, apófisis mastoides; 12, lámina pterigoidea medial; 13, cóndilo occipital; 14, surco occipital; 15, gancho de la pterigoidea; 16, fisura pterigomaxilar y fosa pterigopalatina; 17, apófisis piramidal del hueso palatino; 18, espina del hueso esfenoides; 19, apófisis y lámina estiloides; 20, tercer diente molar; 21, tuberosidad maxilar; 22, vómer; 23, arco cigomático. (Datos de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: *McMinn's color atlas of human anatomy*, 5.ª ed., St. Louis, 2003, Mosby.)

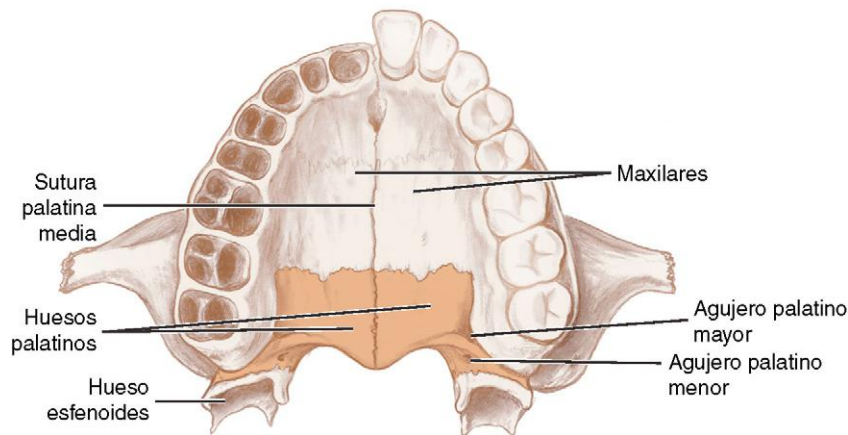


Figura 12-18. Vista inferior del paladar duro. (Datos de Fehrenbach MJ, Herring SW: *Illustrated anatomy of the head and neck*, 2.ª ed., Filadelfia, 2002, WB Saunders.)

se encuentran agujeros que representan el extremo inferior del conducto pterigopalatino, a través del cual discurren los vasos sanguíneos palatinos descendentes y el nervio palatino anterior.

OSTEOLOGÍA: MANDÍBULA

La mandíbula es el hueso mayor y el más consistente de la cara. Está formado por una porción horizontal curvada (el cuerpo) y dos porciones perpendiculares (las ramas). La lámina cortical bucal de la mandíbula del adulto es con frecuencia lo suficientemente densa como para impedir una infiltración anestésica efectiva en sus proximidades⁷.

La superficie externa (lateral) del cuerpo de la mandíbula está marcada en la línea media por una prominencia leve, una señal de la sínfisis de las dos partes del hueso de la que se origina la mandíbula (fig. 12-19, A y C). El hueso que forman

las apófisis alveolares bucales y linguales en la región anterior (incisivos) suele ser menos denso que el de la región de los dientes posteriores, lo que permite el uso de infiltración anestésica (supraperiostica) con algunas garantías de éxito^{8,9}. El agujero mentoniano se localiza en la región del segundo premolar a cada lado, a medio camino entre los bordes superior e inferior del cuerpo. Phillips y cols., en una evaluación de 75 mandíbulas secas de adulto, determinaron que la posición habitual del agujero mentoniano está por debajo de la corona del segundo premolar¹⁰. El nervio, la arteria y la vena mentonianas abandonan aquí el conducto mandibular. El hueso a lo largo de esta superficie externa de la mandíbula es a menudo hueso cortical grueso.

El borde lingual del cuerpo de la mandíbula es cóncavo de lado a lado (fig. 12-19, B y D). La línea milohioidea se extiende hacia arriba y hacia atrás, y da origen al músculo milohioideo. El hueso a lo largo del borde lingual de la mandíbula suele ser

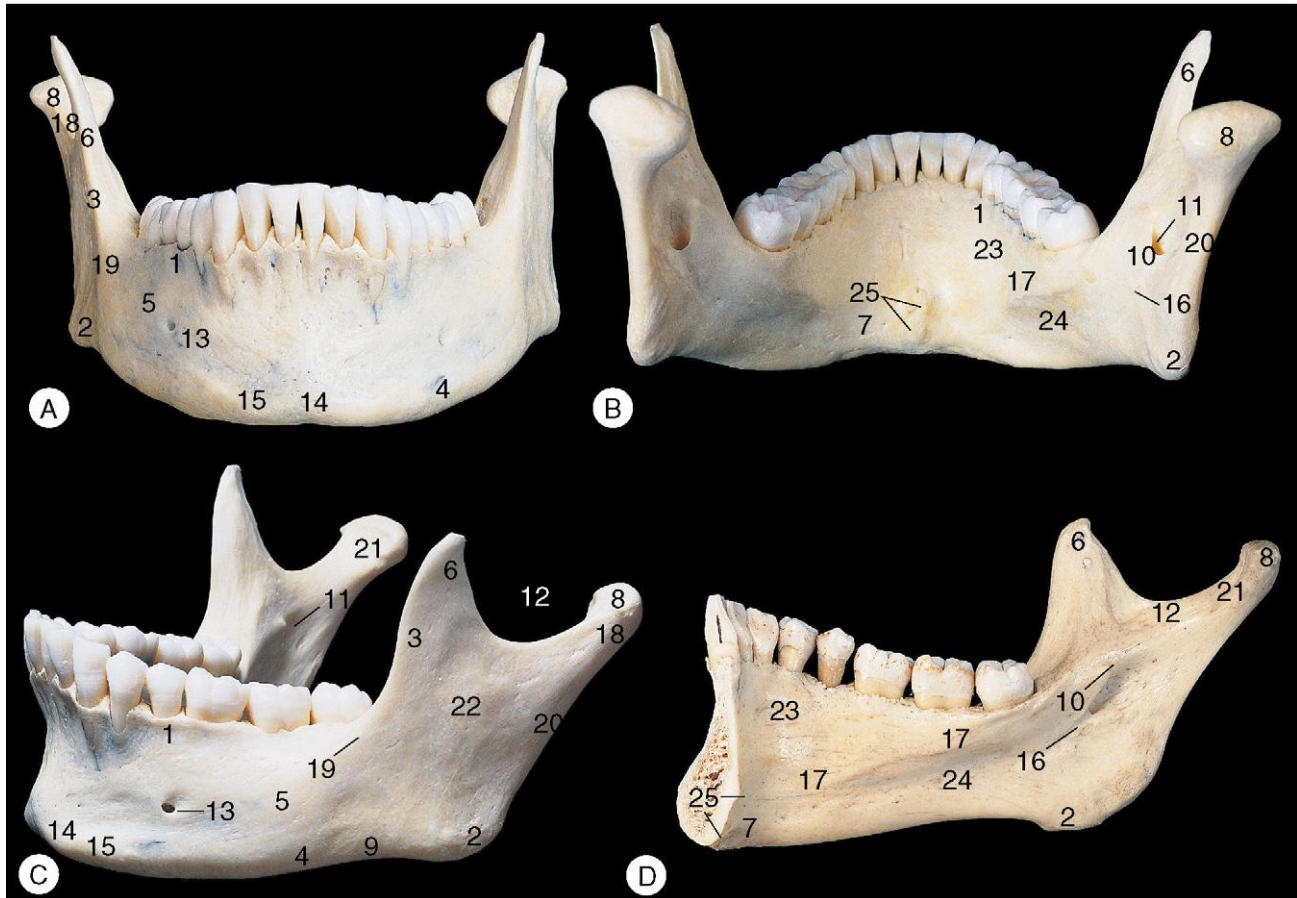


Figura 12-19. La mandíbula de frente (A), desde detrás y desde arriba (B), desde la izquierda y de frente (C) y vista interna desde la izquierda (D). 1, porción alveolar; 2, ángulo; 3, borde anterior de la rama; 4, base; 5, cuerpo; 6, apófisis coronoides; 7, fosa digástrica; 8, cabeza; 9, borde inferior de la rama; 10, llingula; 11, agujero mandibular; 12, escotadura mandibular; 13, agujero mentoniano; 14, protuberancia mentoniana; 15, tubérculo mentoniano; 16, surco milohioideo; 17, línea milohioidea; 18, cuello; 19, línea oblicua; 20, borde posterior de la rama; 21, fovea pterigoidea; 22, rama; 23, fosa sublingual; 24, fosa submandibular; 25, espinas mentonianas superior e inferior (tubérculos del geniogloso). (Datos de Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: *McMinn's color atlas of human anatomy*, 5.^a ed., St. Louis, 2003, Mosby.)

bastante grueso; sin embargo, en un 68% de las mandíbulas existen agujeros linguales localizados en la región (molar) posterior¹¹. La función en dichos agujeros todavía no está clara, aunque algunos contienen fibras sensitivas del nervio milohioideo que inervan porciones de los molares mandibulares². Además, el hueso de la superficie lingual de los dientes incisivos con frecuencia presenta múltiples perforaciones pequeñas, que quizás expliquen los resultados de recientes ensayos clínicos en los que la infiltración lingual mandibular logró tasas de éxito elevadas en la consecución de anestesia pulpar⁸.

La superficie lateral de cada rama es lisa, se compone de una cortical densa y aporta la inserción del músculo masetero a lo largo de su superficie (v. fig. 12-19, C). La superficie medial (v. fig. 12-19, D) contiene al agujero mandibular, localizado aproximadamente a mitad de camino entre los bordes superior e inferior y entre dos tercios y tres cuartos la distancia desde el borde anterior de la rama hasta su borde posterior¹². Otros estudios sobre la localización anteroposterior del agujero mandibular han señalado localizaciones variables. Hayward y cols.¹³ lo hallaron más a menudo en el tercer cuadrante desde la parte anterior de la rama; Monheim¹⁴ lo localizó en el punto

medio de la rama, y Hetson y cols.¹⁵ lo localizaron en un 55% de las veces distal a la rama anterior (rango, 44,4-65,5%). El conducto mandibular se extiende oblicuamente hacia abajo y en dirección anterior dentro de la rama. Posteriormente cruza horizontalmente por delante en el cuerpo y distribuye pequeños ramos dentales a los dientes mandibulares posteriores al agujero mentoniano. El agujero mandibular es el punto de entrada a través del cual penetran en el conducto mandibular el nervio, la arteria y las venas alveolares inferiores. La altura de este agujero varía en gran medida, oscilando entre 1 y 19 mm o más por encima del nivel del plano de oclusión¹³. La llingula mandibular, un resalte prominente, está situada en el margen anterior del agujero. La llingula sirve como inserción para el ligamento esfenomandibular. En la parte inferior del agujero mandibular comienza el surco milohioideo, que sigue un curso oblicuo hacia abajo y en dirección anterior. En este surco se sitúan el nervio y los vasos milohioideos.

El hueso a lo largo de la superficie lingual de la mandíbula habitualmente es denso (v. fig. 12-19, D). En raras ocasiones, el hueso sobre la parte lingual de las raíces del tercer molar es menos denso, lo que permite una oportunidad mayor de lograr una anestesia suprapariética exitosa. Sin embargo, la

proximidad del nervio lingual en esta zona aconseja precaución a la hora de intentar la infiltración lingual en el área de los molares mandibulares.

El borde superior de la rama tiene dos apófisis: coronoides en la parte anterior y condílea en la posterior. Entre estas dos apófisis hay una concavidad profunda, la escotadura mandibular (sigmoidea). La apófisis coronoides es más fina que la condílea. Su borde anterior es cóncavo: la escotadura coronoides. La escotadura coronoides representa el límite para determinar la altura de la penetración de la aguja en la técnica del bloqueo del nervio alveolar inferior. La apófisis condílea es más gruesa que la coronoides. La cabeza del cóndilo, la porción articular engrosada, se sitúa encima del cuello constreñido del cóndilo. El cuello del cóndilo está aplanado de anterior a posterior. La inserción para el músculo pterigoideo externo está sobre su superficie anterior.

Cuando la rama de la mandíbula se secciona horizontalmente a nivel del agujero mandibular, puede verse que es más gruesa en su parte anterior que posteriormente. Esto tiene importancia clínica durante el bloqueo del nervio alveolar inferior. El grosor de los tejidos blandos entre la penetración de la aguja y los tejidos óseos de la rama a nivel del agujero mandibular tiene una media de 20 a 25 mm. Debido al mayor grosor del hueso en el tercio anterior de la rama, el grosor del tejido blando disminuye proporcionalmente (10 mm aproximadamente). El conocimiento de la profundidad de penetración en los tejidos blandos antes de contactar con los tejidos óseos puede ayudar al administrador de la anestesia a determinar la posición correcta de la punta de la aguja.

Bibliografía

- DuBrul EL: Sicher's oral anatomy, ed 7, St Louis, 1980, Mosby.
- Heasman PA: Clinical anatomy of the superior alveolar nerves, Br J Oral Maxillofac Surg 22:439-447, 1984.
- McDaniel WL: Variations in nerve distributions of the maxillary teeth, J Dent Res 35:916-921, 1956.
- Loetscher CA, Walton RE: Patterns of innervation of the maxillary first molar: a dissection study, Oral Surg 65:86-90, 1988.
- Langlais RP, Broadus R, Glass BJ: Bifid mandibular canals in panoramic radiographs, J Am Dent Assoc 110:923-926, 1985.
- Frommer J, Mele FA, Monroe CW: The possible role of the mylohyoid nerve in mandibular posterior tooth sensation, J Am Dent Assoc 85:113-117, 1972.
- Blanton PL, Jeske AH: The key to profound local anesthesia: neuroanatomy, J Am Dent Assoc 134:753-760, 2003.
- Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, Anesth Prog 48:55-60, 2001.
- Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, Int Endod J 35:629-634, 2002.
- Phillips JL, Weller N, Kulild JC: The mental foramen. Part III. Size and position on panoramic radiographs, J Endodont 18:383-386, 1992.
- Shiller WR, Wiswell OB: Lingual foramina of the mandible, Anat Rec 119:387-390, 1954.
- Bremer G: Measurements of special significance in connection with anesthesia of the inferior alveolar nerve, Oral Surg 5:966-988, 1952.
- Hayward J, Richardson ER, Malhotra SK: The mandibular foramen: its anteroposterior position, Oral Surg 44:837-843, 1977.
- Monheim LM: Local anesthesia and pain control in dental practice, ed 4, St Louis, 1969, Mosby.
- Hetsion G, Share J, Frommer J, et al: Statistical evaluation of the position of the mandibular ramus, Oral Surg 65:32-34, 1988.

Técnicas de anestesia maxilar

Existen diversos métodos para lograr el control de la sensación dolorosa con los anestésicos locales. El sitio de depósito del fármaco en relación con el área que va a ser intervenida determina qué tipo de inyección ha de realizarse. Las tres formas principales de administración de los anestésicos locales son la infiltración local, el bloqueo de campo y el bloqueo nervioso.

◆ **Infiltración local.** Consiste en la inyección de la solución anestésica en el área del tratamiento dental para bloquear las pequeñas terminaciones nerviosas en dicha región. La incisión (o el tratamiento) se realiza en la misma zona en la que se ha depositado el anestésico local (fig. 13-1). Un ejemplo de infiltración local es la administración del anestésico local en una papila interproximal antes de realizar un alisado radicular. El término *infiltración* ha sido utilizado con frecuencia en odontología para definir una inyección en la que la solución de anestésico local es depositada en la región apical del diente que va a ser tratado o por encima de la misma. Aunque técnicamente es incorrecto (esta técnica es un *bloqueo de campo*; v. a continuación), este término sigue empleándose para este tipo de inyección.

◆ **Bloqueo de campo.** El anestésico local se deposita próximo a los ramos nerviosos terminales de mayor tamaño, de modo que la zona anestesiada queda limitada; así se impide el paso de los impulsos nerviosos desde la pieza dentaria hacia el sistema nervioso central (SNC). La incisión (o el tratamiento) se realiza en una zona alejada del punto de inyección del anestésico (fig. 13-2). El término correcto para definir las inyecciones maxilares administradas por encima de la región apical de la pieza dentaria que va a ser tratada es el de *bloqueo de campo* (aunque se emplean habitualmente expresiones como *infiltración* o *bloqueo suprapariético*).

◆ **Bloqueo nervioso.** El anestésico local se deposita cerca de un tronco nervioso principal, generalmente alejado del área que va a ser intervenida (fig. 13-3). La inyección del nervio nasopalatino, el nervio alveolar inferior y el nervio alveolar superior posterior son ejemplos de bloqueos nerviosos maxilares.

◆ **Discusión.** Desde el punto de vista técnico, cuando en odontología se emplea el término *infiltración local*, realmente se trata de un bloqueo de campo, ya que la solución anestésica se deposita en la región apical de la pieza dentaria que va a ser

tratada o por encima de la misma. La anestesia se produce en los ramos nerviosos terminales de la pulpa y de los tejidos blandos distales al punto de inyección.

El bloqueo de campo y el bloqueo nervioso se diferencian por la extensión del área anestesiada. Por regla general, los bloqueos de campo son más circunscritos, y anestesian los tejidos de alrededor de una o dos piezas dentarias, mientras que los bloqueos nerviosos afectan a zonas más extensas (p. ej., el área anestesiada tras el bloqueo del nervio alveolar inferior o del nervio alveolar superior anterior).

El tipo de inyección administrada en cada tratamiento depende de la extensión del área que se va a tratar. Para el tratamiento de áreas pequeñas, localizadas, como para lograr un efecto hemostático en los tratamientos de partes blandas, la anestesia por infiltración puede ser suficiente. El bloqueo de campo está indicado para la reparación de dos o tres piezas dentarias, mientras que para anestesiarse un cuadrante se recomienda el bloqueo regional.

TÉCNICAS DE INYECCIÓN MAXILAR

Existen diversos métodos de inyección para conseguir una anestesia clínicamente adecuada en las piezas dentarias y en las partes blandas y duras del maxilar. La elección de la técnica específica depende en gran parte del tipo de tratamiento que deba realizarse. Pueden emplearse las siguientes técnicas:

1. Supraperióstica (infiltración), recomendada para tratamientos limitados.
2. Inyección en el ligamento periodontal (LPO, intraligamentaria), recomendada como complemento a otras técnicas o para tratamientos limitados.
3. Inyección intraseptal, recomendada principalmente en las técnicas quirúrgicas periodontales.
4. Inyección intracrestal, recomendada para el tratamiento de un solo diente (principalmente los molares mandibulares) cuando han fracasado otras técnicas.
5. Inyección intraósea (IO), recomendada para el tratamiento de piezas aisladas (principalmente los molares mandibulares) cuando han fracasado otras técnicas.
6. Bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP), recomendado para el tratamiento de varios dientes molares en un cuadrante.

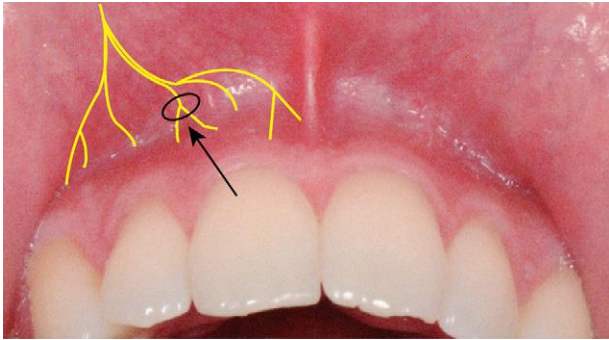


Figura 13-1. Infiltración local. El anestésico local se deposita en el área de tratamiento. La incisión se realiza en la misma zona (flecha).



Figura 13-2. Bloqueo de campo. El anestésico local se deposita cerca de los nervios terminales mayores (flecha). La incisión se realiza alejada del sitio de inyección.

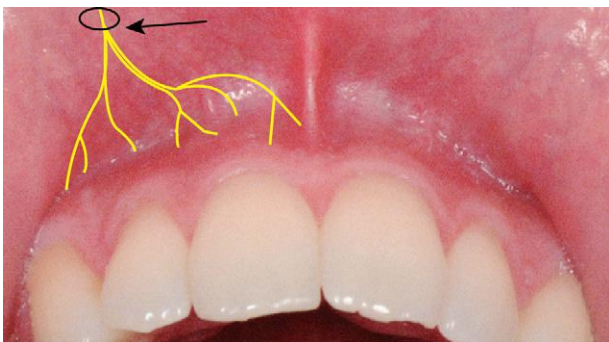


Figura 13-3. Bloqueo nervioso. El anestésico local se deposita cerca del tronco nervioso principal, localizado lejos del área de incisión (flecha).

7. Bloqueo del nervio alveolar superior medio (ASM), recomendado para el tratamiento de los premolares en un cuadrante.
8. Bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA), recomendado para el tratamiento de las piezas dentarias anteriores en un cuadrante.
9. Bloqueo del nervio maxilar (segundo ramo, V₂), recomendado para tratamientos extensos en la boca, el paladar o las pulpas en un cuadrante.

10. Bloqueo del nervio palatino mayor (anterior), recomendado para el tratamiento del paladar duro y del paladar blando distal al canino en un cuadrante.
11. Bloqueo del nervio nasopalatino, recomendado para el tratamiento del paladar duro y el paladar blando bilateral, de canino a canino.
12. Bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA), recomendado para tratamientos extensos de las piezas dentarias anteriores y de los tejidos blandos y duros del paladar y de la boca.
13. Bloqueo del nervio alveolar superior anterior a través del paladar (P-ASA), recomendado para el tratamiento de las piezas dentarias anteriores del maxilar y sus tejidos blandos y duros en el paladar y en la cara.

Las inyecciones intraóseas, intraseptales, supraperiósticas y en el ligamento periodontal pueden realizarse tanto en el maxilar como en la mandíbula. La inyección supraperióstica se describe en este capítulo debido a su gran eficacia en el maxilar. Las inyecciones intraóseas, intracrestales, intraseptales y del ligamento periodontal son inyecciones complementarias y su importancia es mayor en los tratamientos mandibulares, por lo que se describen en el capítulo 15.

DIENTES Y PARTES BLANDAS Y DURAS DE LA BOCA

Inyección supraperióstica

La inyección supraperióstica, conocida más comúnmente (pero de modo incorrecto) como *infiltración local*, es la técnica empleada con mayor frecuencia para lograr la anestesia pulpar de las piezas dentarias maxilares. Aunque se trata de una técnica sencilla, con una tasa de éxito elevada, existen diversas razones válidas para elegir otro método (p. ej., un bloqueo nervioso regional) cuando hay que tratar más de dos o tres piezas en un mismo tratamiento.

Las inyecciones supraperiósticas múltiples precisan varios pinchazos, por lo que pueden acompañarse de dolor (durante la ejecución de la técnica o una vez que el efecto anestésico ha desaparecido) o de daños (permanentes o transitorios) a los tejidos afectados (vasos sanguíneos, nervios). Además, y quizá sea más importante, el empleo de múltiples inyecciones supraperiósticas para lograr la anestesia pulpar en varios dientes precisa la administración de un volumen mayor de solución anestésica, con un aumento asociado (aunque generalmente de poca importancia en adultos) del riesgo de complicaciones sistémicas y locales.

La inyección supraperióstica está indicada para anestesiarse las piezas dentarias de un área relativamente circunscrita en la región de los incisivos maxilares o mandibulares.

Otros términos empleados. Infiltración local, inyección paraperióstica.

Nervios anestesiados. Ramos terminales mayores del plexo dentario.

Áreas anestesiadas. Toda la zona inervada por los ramos terminales mayores de este plexo: pulpa y raíces dentarias, periostio bucal, tejido conjuntivo y mucosas (fig. 13-4).

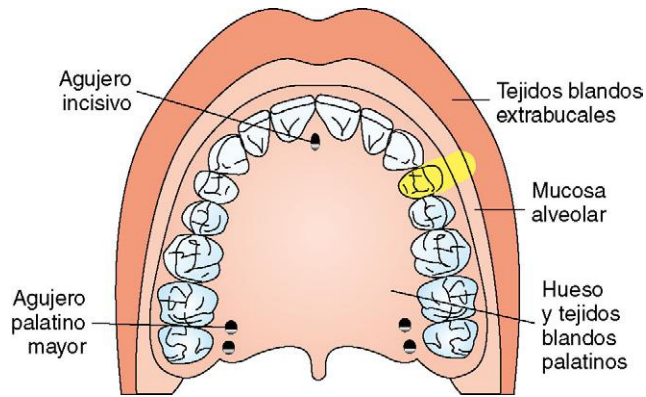


Figura 13-4. Inyección supraperiostica en la región maxilar anterior. Obsérvese el área anestesiada (amarillo).

Indicaciones

1. Anestesia pulpar de las piezas dentarias maxilares cuando el tratamiento se limita a uno o dos dientes.
2. Anestesia de las partes blandas para procedimientos quirúrgicos de un área limitada.

Contraindicaciones

1. Infección o inflamación aguda en el área de inyección.
2. Hueso denso sobre las raíces dentarias (se determina sólo de modo empírico; es más frecuente en el primer molar permanente del maxilar en los niños, ya que su región apical se localiza por debajo del hueso cigomático, que es relativamente denso). La región apical de un incisivo central de un adulto también puede localizarse en un hueso más denso (p. ej., de la nariz), lo que aumenta la tasa de fracaso (aunque no de modo importante).

Ventajas

1. Alta tasa de éxito (>95%).
2. Inyección técnicamente sencilla.
3. Por lo general, totalmente atraumática.

Inconvenientes. No recomendable para superficies extensas debido a la necesidad de administrar múltiples inyecciones e infiltrar grandes volúmenes totales de anestésico local.

Aspiración positiva. Muy poco frecuente, pero posible (<1%).

Alternativas. Inyección del LPO, inyección IO, bloqueo nervioso regional.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: en el pliegue mucobucal por encima de la región apical de la pieza dentaria que se quiere anestésicar.
3. Área de actuación: región apical de la pieza que se desea anestésicar.
4. Puntos de referencia:
 - a. Pliegue mucobucal.
 - b. Corona dentaria.
 - c. Raíz dentaria.

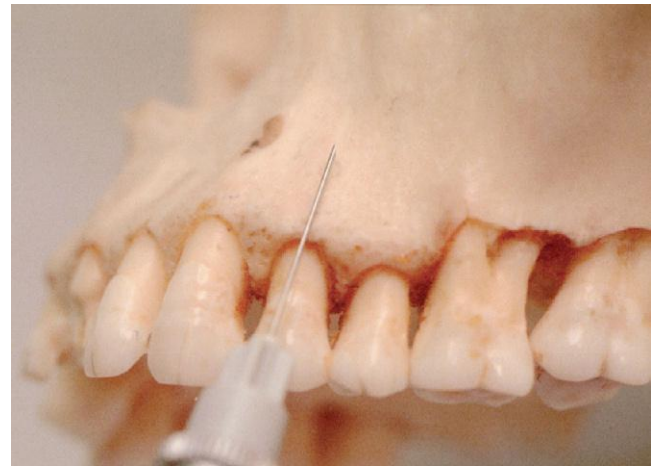


Figura 13-5. La jeringuilla debe colocarse paralela al eje mayor del diente y la aguja se introduce a la altura del pliegue mucobucal sobre la pieza dentaria.

5. Orientación del bisel*: hacia el hueso.

6. Técnica:

- a. Prepare el tejido del punto de inyección:
 - (1) Limpie con una gasa seca estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante al menos 1 minuto.
- b. Oriente la aguja con el bisel hacia el hueso.
- c. Eleve el labio, manteniendo los tejidos tensos.
- d. Sitúe la jeringuilla paralela al eje mayor de la pieza dentaria (fig. 13-5).
- e. Introduzca la aguja a la altura del pliegue mucobucal sobre la raíz de la pieza que se quiere anestésicar.
- f. Avance la aguja hasta que el bisel se encuentre en la región apical del diente o por encima de ella (tabla 13-1). En la mayor parte de los casos, sólo se introduce unos pocos milímetros. Como la aguja se encuentra en los tejidos blandos (sin tocar el hueso), no debería encontrar resistencia a su avance y el paciente no debería sentir molestias con este tipo de inyección.
- g. aspire $\times 2$.
 - (1) Si la aspiración es negativa, introduzca espacio aproximadamente 0,6 ml (un tercio de un cartucho) durante 20 segundos. (Evite que los tejidos se hinchen.)
- h. Retire la jeringuilla lentamente.

*Las orientaciones del bisel para todas las técnicas de inyección se especifican en los capítulos 13 y 14. La orientación del bisel de la aguja no es un factor significativo del éxito o el fracaso de una técnica de inyección, y no es necesario seguir estrictamente estas recomendaciones, aunque la probabilidad de lograr una anestesia exitosa es mayor si se siguen, siempre que se mantengan el resto de los principios técnicos y anatómicos. Por lo general, siempre que sea posible, el bisel de la aguja debe orientarse hacia el hueso; a continuación, en el caso poco probable de que la aguja contacte con el hueso, el bisel se deslizará sobre el periostio, provocando molestias menores, pero sin desgarrarlo. Si el bisel se orienta en la dirección opuesta al hueso, la punta afilada de la aguja podría contactar con el periostio, desgarrándolo y dando lugar a una inyección más dolorosa (subperiostica). La molestia tras la inyección es considerablemente mayor con las inyecciones subperiosticas que con las supraperiosticas.

- i. Cubra la aguja con su funda protectora.
- j. Espere 3-5 minutos antes de comenzar el tratamiento.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: sensación de entumecimiento en el área inyectada.
2. Objetivos: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
3. Ausencia de dolor durante el procedimiento.

Seguridad

1. Mínimo riesgo de administración intravascular.
2. Inyección lenta del anestésico; aspiración.

Precauciones. La inyección supraperióstica no se recomienda para tratamientos extensos, ya que al precisar un mayor número de pinchazos, aumentan las posibilidades de sufrir dolor durante y después de la inyección. Además, al administrar un volumen mayor de anestésico, aumenta el riesgo de una sobredosis de anestésico local (en los pacientes de bajo peso) y de que aparezca un cuadro de dolor después de la inyección. Por otro lado, la punción del tejido con la aguja puede provocar daños permanentes o transitorios en las estructuras de la zona, como los vasos sanguíneos (hematoma) y los nervios (parestesia).

Causas del fracaso anestésico

1. El extremo de la aguja se encuentra debajo de la región apical (a lo largo de la raíz) del diente (v. tabla 13-1). Si se deposita la solución anestésica por debajo de la región apical de un diente maxilar se consigue una anestesia excelente de los tejidos blandos, pero una escasa o nula anestesia pulpar.
2. El extremo de la aguja está muy alejado del hueso (la solución anestésica se inyecta en los tejidos blandos

de la boca). Para corregirlo se debe dirigir la aguja más cerca del periostio.

Complicaciones. Dolor al introducir la aguja cuando su extremo se dirige al periostio. Se corrige retirando la aguja y reintroduciéndola más alejada del periostio.

Bloqueo del nervio alveolar superior posterior

El bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP) es un bloqueo de nervio dentario frecuentemente utilizado. Aunque se trata de una técnica que tiene una tasa de éxito muy elevada (>95%), existen ciertos aspectos que deben considerarse a la hora de su elección, como la extensión de la anestesia producida y el riesgo de formación de hematomas.

Cuando se emplea para obtener anestesia pulpar, el bloqueo del nervio ASP es efectivo para el primer, segundo y tercer molar del maxilar en un 77-100% de los pacientes¹. Sin embargo, la raíz mesiobucal del primer molar maxilar no se encuentra inervada de manera sistemática por el nervio ASP. En un estudio sobre disecciones realizado por Loetscher y cols.¹, el nervio alveolar superior medio proporcionaba la inervación sensitiva a la raíz mesiobucal del primer molar maxilar en el 28% de las piezas estudiadas. Por tanto, si tras el bloqueo del nervio ASP no se logra una anestesia eficaz del primer molar, está indicado administrar una segunda inyección, generalmente supraperióstica. Loetscher y cols.¹ concluyeron que el nervio ASP proporciona la inervación pulpar al primer molar maxilar y que un único bloqueo del nervio ASP suele ofrecer una anestesia pulpar adecuada.

El riesgo de sufrir una de las posibles complicaciones también debe tenerse en cuenta a la hora de realizar este tipo de bloqueo. La introducción demasiado distal de la aguja puede producir un hematoma temporal (de 10-14 días) poco estético. A la hora de planear un bloqueo del nervio ASP, siempre se debe tener en cuenta el tamaño del cráneo del paciente para

TABLA 13-1

Longitud media de las piezas dentarias

	Longitud de la corona (mm)	+	Longitud de la raíz (mm)	=	Longitud de la pieza dentaria
Maxilar					
Incisivos centrales	11,6		12,4		24,0
Incisivos laterales	9,0-10,2		12,3-13,5		22,5
Caninos	10,9		16,1		27,0
Primeros premolares	8,7		13,0		21,7
Segundos premolares	7,9		13,6		21,5
Primeros molares	7,7		13,6		21,3
Segundos molares	7,7		13,4		21,1
Terceros molares	Muy variable		Muy variable		Muy variable
Mandíbula					
Incisivos centrales	9,4		12,0		21,4
Incisivos laterales	9,9		13,3		23,2
Caninos	11,4		14,0		25,4
Primeros premolares	7,5-11,0		11,0-16,0		18,5-27,0
Segundos premolares	8,5		14,7		23,2
Primeros molares	8,3		14,5		22,8
Segundos molares	8,1		14,7		22,8
Terceros molares	Muy variable		Muy variable		Muy variable

determinar la profundidad de la penetración de los tejidos blandos. Una profundidad de penetración «media» en un paciente con un cráneo de un tamaño menor de lo normal puede producir un hematoma, mientras que una aguja introducida «correctamente» en un paciente con un cráneo mayor que la media puede que no logre anestesiar ninguna pieza dentaria. Para disminuir el riesgo de producir un hematoma tras el bloqueo del nervio ASP, se aconseja emplear una aguja dental «corta» en todos los pacientes, excepto en los que tienen un cráneo de mayores dimensiones. La profundidad media de la penetración de la aguja en los tejidos blandos desde el punto de entrada (el pliegue mucobucal sobre el segundo molar maxilar) al área donde se encuentra el nervio ASP es de 16 mm, por lo que se puede realizar una técnica eficaz y segura con una aguja dental corta (de unos 20 mm). De este modo, es menos probable que se introduzca la aguja demasiado profunda, por lo que disminuye el riesgo de formación de hematomas. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G siempre y cuando se aspire cuidadosamente antes de la inyección y se inyecte despacio. Para evitar la inyección intravascular involuntaria durante el bloqueo del nervio ASP se debe aspirar varias veces antes y durante la inyección.

Otros términos empleados. Bloqueo de la tuberosidad, bloqueo cigomático.

Nervios anestesiados. El nervio alveolar superior posterior y sus ramos.

Áreas anestesiadas

1. Pulpas del primer, segundo y tercer molar maxilar (pieza dentaria completa = 72%; raíz mesiobucal del primer molar no anestesiada = 28%).
2. Periodonto bucal y hueso que rodea estos dientes (fig. 13-6).

Indicaciones

1. Tratamiento de uno o más molares maxilares.
2. Cuando la inyección supraperióstica está contraindicada (p. ej., por infección o inflamación aguda).
3. Cuando la inyección supraperióstica ha sido ineficaz.

Contraindicaciones. Cuando el riesgo de hemorragia es demasiado elevado (como en un paciente hemofílico); en

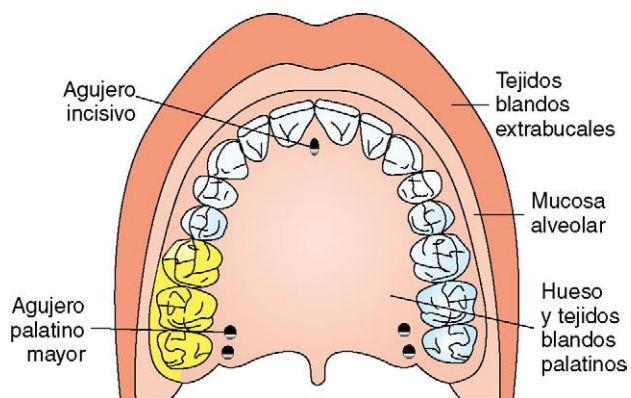


Figura 13-6. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP). Superficie infratemporal del maxilar; tuberosidad maxilar.

este caso se recomienda realizar una inyección supraperióstica o del LPO.

Ventajas

1. Es una técnica atraumática; si se administra de manera correcta no resulta dolorosa, ya que el anestésico se deposita en un área relativamente extensa de tejido blando y no se produce contacto con el hueso.
2. Tasa de éxito elevada (>95%).
3. Se requiere un número pequeño de inyecciones:
 - a. Una inyección, en comparación con las tres de las infiltraciones.
4. Se reduce el volumen total de solución anestésica local administrada:
 - a. Volumen equivalente de solución anestésica necesaria para tres inyecciones supraperiósticas = 1,8 ml.

Inconvenientes

1. Riesgo de hematoma, que suele ser difuso, desconcertante y visualmente embarazoso para el paciente.
2. La técnica es algo arbitraria: no existen puntos de referencia óseos durante la inyección.
3. En el 28% de los pacientes se precisa una segunda inyección para el tratamiento del primer molar (raíz mesiobucal).

Aspiración positiva. En aproximadamente el 3,1%.

Alternativas

1. Inyecciones supraperiósticas o en el LPO para la anestesia pulpar o radicular.
2. Infiltraciones para el periodonto bucal y los tejidos duros.
3. Bloqueo del nervio maxilar.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: a la altura del pliegue mucobucal, por encima del segundo molar maxilar.
3. Área de actuación: nervio ASP (superior, posterior y medial al borde posterior del maxilar) (fig. 13-7).

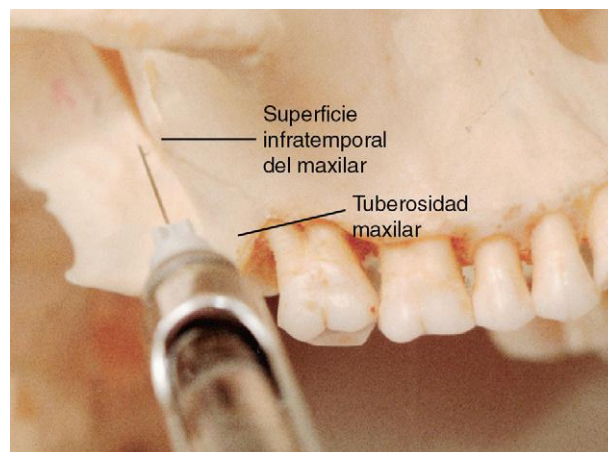


Figura 13-7. Aguja en el punto de inyección para realizar un bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP).



Figura 13-8. Posición para el bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP) derecho (A) e izquierdo (B).

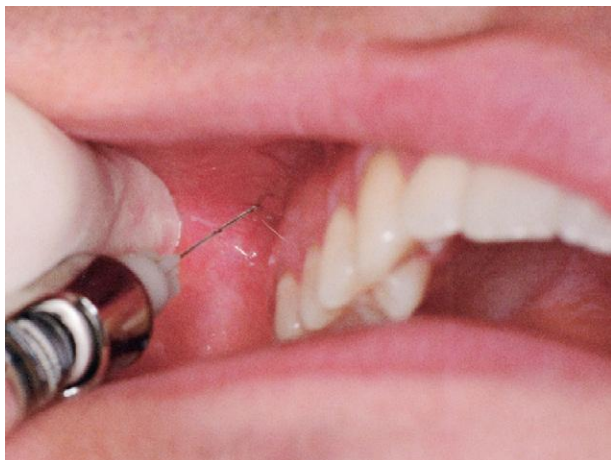


Figura 13-9. Bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP). El tejido se retrae en el punto de inyección. Obsérvese la orientación de la aguja: hacia dentro, hacia arriba y hacia atrás.

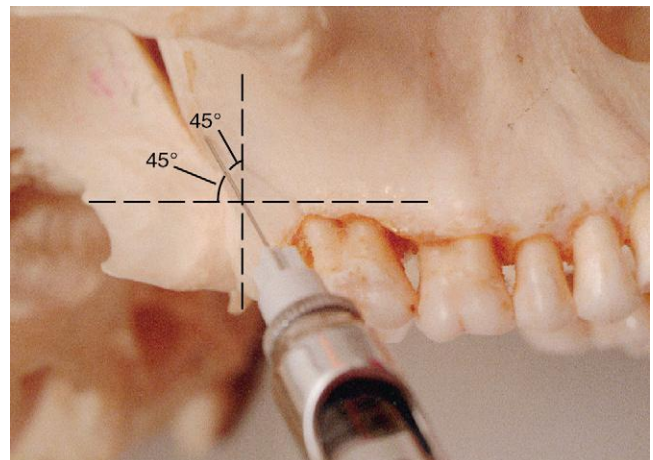


Figura 13-10. La aguja se avanza hacia arriba, hacia dentro y hacia atrás.

4. Puntos de referencia:

- a. Pliegue mucobucal.
- b. Tuberosidad maxilar.
- c. Apófisis cigomática del maxilar.

5. Orientación del bisel: hacia el hueso durante la inyección. De este modo, si se toca el hueso accidentalmente, la sensación es menos molesta.

6. Técnica:

- a. Colóquese correctamente (fig. 13-8):
 - (1) Para el bloqueo del nervio ASP izquierdo, si es diestro, debería sentarse en la posición de las 10 horas, de frente al paciente.
 - (2) Para el bloqueo del nervio ASP derecho, si es diestro, debería sentarse en la posición de las 8 horas, de frente al paciente.
- b. Prepare los tejidos del pliegue mucobucal para la inyección:

(1) Seque con una gasa estéril.

(2) Aplique antiséptico tópico (opcional).

(3) Aplique anestésico tópico durante al menos 1 minuto.

- c. Oriente el bisel de la aguja hacia el hueso.
- d. Abra parcialmente la boca del paciente, tirando de la mandíbula hacia el lado de la inyección.
- e. Retraiga la mejilla del paciente con su dedo (para mejorar la visibilidad).
- f. Estire los tejidos del punto de inyección manteniéndolos tensos.
- g. Introduzca la aguja a la altura del pliegue mucobucal por encima del segundo molar (fig. 13-9).
- h. Avance la aguja lentamente en un solo movimiento (no tres) dirigido hacia arriba, hacia dentro y hacia atrás (fig. 13-10).
 - (1) Hacia arriba: con un ángulo de 45° respecto del plano oclusal.

- (2) Hacia dentro: hacia la línea media, formando un ángulo de 45° con el plano oclusal (fig. 13-11).
 - (3) Hacia atrás: formando un ángulo de 45° respecto del eje de mayor longitud del segundo molar.
- i. Avance lentamente la aguja en el tejido blando:
 - (1) No debería encontrar resistencia y, por tanto, el paciente no debería referir molestias.
 - (2) Si encuentra resistencia (ósea), quiere decir que el ángulo de inclinación de la aguja hacia la línea media es excesivo.
 - (a) Retire la aguja ligeramente (sin sacarla por completo) y dirija el cuerpo de la jeringuilla más próximo al plano oclusal.
 - (b) Siga introduciendo la aguja.
 - j. Avance la aguja hasta la profundidad deseada (v. fig. 13-11).
 - (1) En un adulto de complejión normal, la introducción de la aguja a una profundidad de 16 mm coloca el extremo de la misma inmediatamente próximo al agujero a través del cual los nervios ASP acceden a la superficie

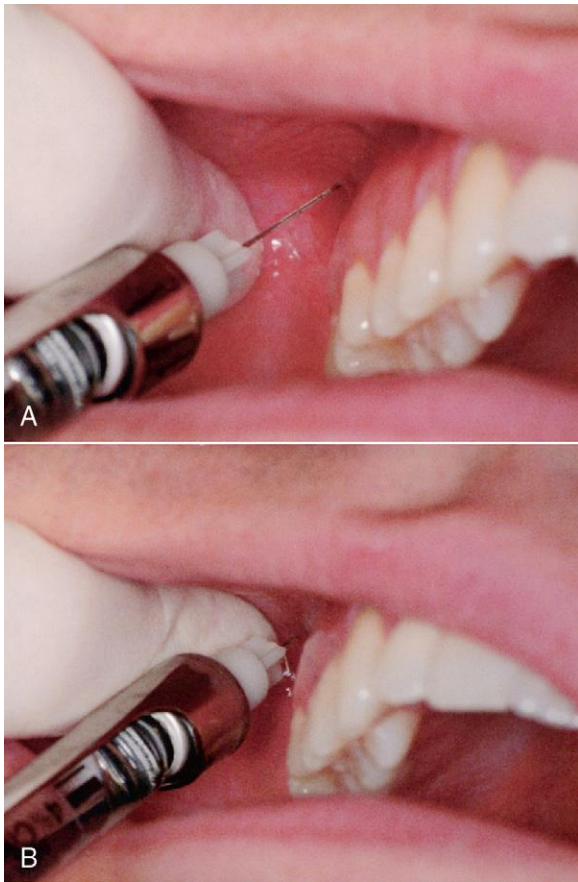


Figura 13-11. A, Con una aguja dental «larga» (>32 mm de longitud), la profundidad de penetración normal en un adulto de complejión media es de la mitad de su longitud. La utilización de agujas «largas» en el bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP) aumenta el riesgo de una introducción excesiva y de formación de hematomas. B, Durante el bloqueo del nervio ASP con una aguja dental «corta» (unos 20 mm de longitud) la introducción excesiva de la aguja es menos probable.

- (2) En los adultos de menor envergadura y en los niños es prudente detener el avance de la aguja antes de alcanzar la profundidad de penetración habitual, para evitar un posible hematoma causado por una inyección demasiado profunda. Si se introduce la aguja unos 10-14 mm, el extremo de la misma alcanza el área de actuación en la mayoría de los pacientes con cráneos pequeños.

Nota. El objetivo es depositar el anestésico local próximo a los nervios ASP, localizados mediales y posterosuperiores a la tuberosidad maxilar.

- k. aspire en dos planos:
 - (1) Rote el cuerpo de la jeringuilla (el bisel de la aguja) un cuarto de vuelta y respire.
- l. Si ambas aspiraciones son negativas:
 - (1) Deposite 0,9-1,8 ml de solución anestésica lentamente, durante 30-60 segundos.
 - (2) aspire en varias ocasiones más (en un plano) durante la inyección.
 - (3) La inyección del nervio ASP suele ser atraumática debido al gran espacio tisular existente para alojar la solución anestésica y al hecho de que no se toca el hueso.
- m. Retire lentamente la jeringuilla.
- n. Cubra la aguja con su funda protectora.
- o. Espere como mínimo 3-5 minutos antes de comenzar el procedimiento dental.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: habitualmente ninguno; es difícil que el paciente alcance esta región y valore la extensión de la anestesia.
2. Objetivos: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
3. Ausencia de dolor durante el procedimiento.

Medidas de seguridad

1. Inyección lenta, aspiraciones repetidas.
2. No existen medidas de seguridad anatómicas para evitar una penetración demasiado profunda de la aguja; por tanto, es necesario mantener una vigilancia cuidadosa.

Precauciones. Debe comprobarse la profundidad del avance de la aguja: un plano demasiado profundo aumenta el riesgo de hematoma, mientras que un plano demasiado superficial aún podría proporcionar una anestesia adecuada.

Causas del fracaso anestésico

1. La aguja se encuentra situada muy lateral. Corrójalo redirigiendo el extremo de la aguja en dirección medial (v. 2.ª complicación).
2. La aguja no se encuentra situada lo suficientemente arriba. Corrójalo dirigiendo el extremo de la aguja hacia arriba.
3. La aguja se encuentra demasiado posterior. Corrójalo retirando la aguja hasta la profundidad correcta.

Complicaciones

1. Hematoma:

- Se produce con frecuencia si se introduce la aguja demasiado posterior en el plexo venoso pterigoideo. Además, puede perforarse la arteria maxilar. El uso de una aguja corta disminuye el riesgo de perforar el plexo pterigoideo.
- En pocos minutos se produce un hematoma intraoral visible, que suele observarse en los tejidos bucales de la región mandibular (v. cap. 17).
 - No existe ningún área intrabucal de fácil acceso donde aplicar presión para detener la hemorragia.
 - La hemorragia continúa hasta que la presión de la sangre extravascular sea igual o superior a la de la sangre intravascular.

2. Anestesia mandibular:

- La división mandibular del quinto par craneal (V_3) se localiza lateral a los nervios ASP. El depósito del anestésico local lateral al sitio deseado puede producir grados variables de anestesia mandibular. Cuando esto sucede, lo más habitual es que el paciente refiera que la lengua y, en ocasiones, el labio inferior se han anestesiado.

Bloqueo del nervio alveolar superior medio

El nervio alveolar superior medio (ASM) se encuentra presente en tan sólo el 28% de la población, lo que limita la utilidad clínica de este bloqueo. Sin embargo, cuando el bloqueo del nervio ASA no logra la anestesia pulpar distal a los caninos maxilares, el bloqueo del nervio ASM está indicado para realizar procedimientos en los premolares y en la raíz mesiobucal del primer molar maxilar. La tasa de éxito del bloqueo del nervio ASM es elevada.

Nervios anestesiados. El nervio alveolar superior medio y sus ramos terminales.

Áreas anestesiadas

- Pulpas del primero y segundo premolar maxilar, raíz mesiobucal del primer molar.
- Tejidos periodontales bucales y el hueso que rodea a dichas piezas dentarias (fig. 13-12).

Indicaciones

- Cuando el bloqueo del nervio ASA no logra la anestesia pulpar distal al canino maxilar.
- Intervenciones únicamente sobre ambos premolares maxilares.

Contraindicaciones

- Infección o inflamación en el punto de inyección, en el área de inyección o en la zona donde haya de depositarse el fármaco.
- Cuando el nervio ASM no existe, la inervación es realizada por el nervio alveolar superior anterior (ASA); los ramos del nervio ASA que inervan los premolares y la raíz mesiobucal del primer molar pueden anestesiarse por medio de la técnica del bloqueo del nervio ASM.

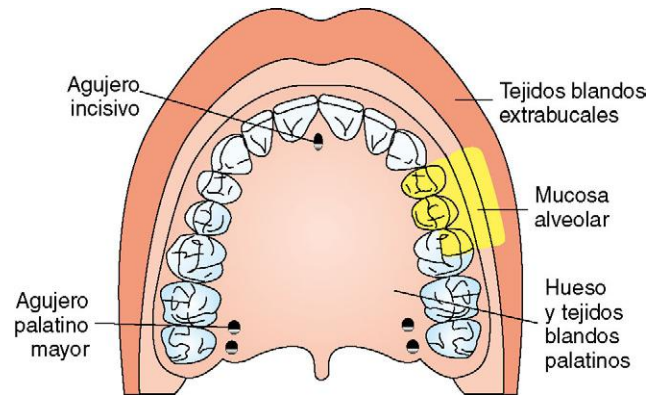


Figura 13-12. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio alveolar superior medio (ASM).

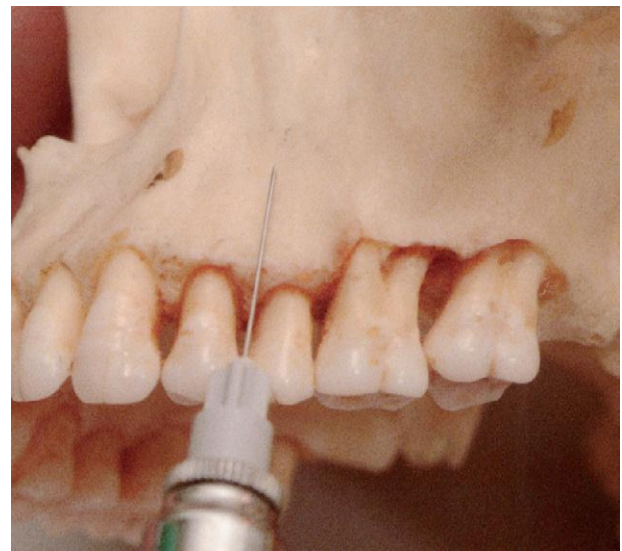


Figura 13-13. Posición de la aguja entre los premolares maxilares para el bloqueo del nervio alveolar superior medio (ASM).

Ventajas. Menor número de inyecciones y menor volumen de solución necesaria.

Inconvenientes. Ninguno.

Aspiración positiva. Muy poco frecuente (<3%).

Alternativas

- Infiltración local (supraperióstica), inyección del LPO, inyección IO.
- Bloqueo del nervio ASA para el primer y segundo premolar y para la raíz mesiobucal del primer molar.

Técnica

- Se recomienda emplear una aguja (corta o larga) de calibre 27G.
- Punto de inyección: a la altura del pliegue mucobucal por encima del segundo premolar maxilar.
- Área de actuación: hueso maxilar por encima de la región apical del segundo premolar maxilar (fig. 13-13).
- Puntos de referencia: pliegue mucobucal por encima del segundo premolar maxilar.



Figura 13-14. Posición para el bloqueo del nervio alveolar superior medio (ASM) derecho (A) e izquierdo (B).

5. Orientación del bisel: hacia el hueso.
6. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente (fig. 13-14).
 - (1) Para el bloqueo del nervio ASM derecho, si es diestro, debería sentarse en la posición de las 10 horas, de frente al paciente.
 - (2) Para el bloqueo del nervio ASM izquierdo, si es diestro, debería sentarse en la posición de las 8-9 horas, de frente al paciente.
 - b. Prepare los tejidos del punto de inyección:
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante al menos 1 minuto.
 - c. Estire el labio superior del paciente para tensar los tejidos y aumentar la visibilidad.
 - d. Introduzca la aguja a la altura del pliegue mucobucal por encima del segundo premolar, con el bisel dirigido hacia el hueso.
 - e. Penetre la mucosa y avance lentamente la aguja hasta que su extremo se localice por encima de la región apical del segundo premolar (fig. 13-15).
 - f. aspire.
 - g. Deposite 0,9-1,2 ml (de la mitad a los dos tercios del cartucho) de solución anestésica lentamente, durante 30-40 segundos.
 - h. Retire la jeringuilla y cubra la aguja con su funda protectora.
 - i. Espere un mínimo de 3-5 minutos antes de comenzar el procedimiento dental.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: entumecimiento del labio superior.
2. Objetivos: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
3. Ausencia de dolor durante el procedimiento dental.

Seguridad. Área relativamente avascular, anatómicamente segura.



Figura 13-15. Introducción de la aguja para realizar un bloqueo del nervio alveolar superior medio (ASM).

Precauciones. Para evitar que la inyección sea dolorosa, no introduzca la aguja muy cerca del periostio y no inyecte la solución anestésica demasiado rápido; el bloqueo del nervio ASM debe ser una inyección atraumática.

Causas del fracaso anestésico

1. Solución anestésica no depositada por encima de la región apical del segundo premolar.
 - a. Para corregirlo, compruebe las radiografías y aumente la profundidad de penetración.
2. Depósito de la solución anestésica demasiado alejado del hueso maxilar, con la aguja situada en tejidos laterales a la altura del pliegue mucobucal.
 - a. Para corregirlo, reintroduzca la aguja en el pliegue mucobucal.
3. El hueso del arco cigomático impide la difusión del anestésico en el punto de inyección.
 - a. Para corregirlo, emplee la inyección supraperióstica o el bloqueo de los nervios ASA o ASP en vez del bloqueo del nervio ASM.

Complicaciones (poco frecuentes). En el área de inyección puede producirse un hematoma. Aplique presión con una gasa estéril sobre el área tumefacta y decolorada durante un mínimo de 60 segundos.

Bloqueo del nervio alveolar superior anterior (bloqueo del nervio infraorbitario)

El bloqueo del nervio ASA no goza de la aceptación del bloqueo del nervio ASP, principalmente debido a que en general no existe experiencia con esta técnica, a pesar de que su tasa de éxito es elevada y es una técnica muy segura. Proporciona una anestesia profunda de la pulpa y de los tejidos blandos bucales desde el incisivo central maxilar hasta los premolares en alrededor del 72% de los pacientes.

Si se emplea en vez de las inyecciones supraperiósticas, el bloqueo del nervio ASA necesita un menor volumen de solución anestésica para lograr una anestesia equivalente: 0,9-1,2 ml frente a los 3 ml requeridos para las inyecciones supraperiósticas de los mismos dientes.

Por lo general, el principal motivo alegado por los odontólogos para evitar el bloqueo del nervio ASA es el temor a lesionar el globo ocular del paciente. Por fortuna, este miedo carece de fundamento. Si se realiza la técnica según el siguiente protocolo, la tasa de éxito conseguida es elevada y no se observan complicaciones ni efectos secundarios adversos.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio infraorbitario (técnicamente, el bloqueo del nervio infraorbitario anestesia los tejidos blandos de la porción anterior de la cara, no los dientes, ni las partes blandas intraorales ni las partes duras, por lo que no es apropiado denominar el bloqueo del nervio ASA como bloqueo del nervio infraorbitario).

Nervios anestesiados

1. Nervio alveolar superior anterior.
2. Nervio alveolar superior medio.
3. Nervio infraorbitario:
 - a. Palpebral inferior.
 - b. Nasal lateral.
 - c. Labial superior.

Áreas anestesiadas

1. Pulpas dentarias desde el incisivo central maxilar hasta el canino del lado de la inyección.
2. En el 72% de los casos se anestesian las pulpas de los premolares maxilares y la raíz mesiobucal del primer molar.
3. El periodonto bucal (labial) y el hueso que rodea a estas piezas dentarias.
4. El párpado inferior, la superficie lateral de la nariz y el labio superior (fig. 13-16).

Indicaciones

1. Tratamientos en más de dos piezas dentarias maxilares y en sus tejidos bucales asociados.
2. Inflamación o infección (que son dos contraindicaciones de la inyección supraperióstica). Si existe una celulitis, puede estar indicado el bloqueo del nervio maxilar en vez del bloqueo del nervio ASA.
3. Cuando las inyecciones supraperiósticas han resultado ineficaces debido a un hueso cortical denso.

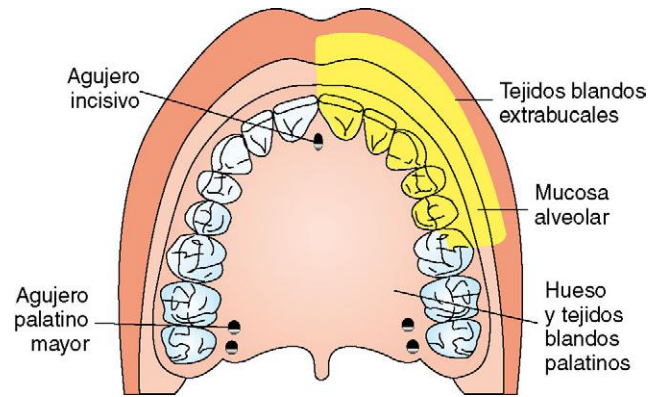


Figura 13-16. Área anestesiada en el 72% de los pacientes tras el bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA).

Contraindicaciones

1. Áreas de tratamiento pequeñas (cuando se necesita trabajar sobre una o dos piezas dentarias es preferible realizar una inyección supraperióstica).
2. Con esta técnica no se consigue obtener una hemostasia adecuada de áreas localizadas, por lo que en estos casos es preferible emplear infiltraciones locales en el área de tratamiento.

Ventajas

1. Técnica relativamente simple.
2. Bastante segura; se reduce el volumen de solución anestésica requerida y el número de pinchazos necesarios para lograr el efecto anestésico.

Inconvenientes

1. Psicológicos:
 - a. Por parte del odontólogo: puede existir inicialmente miedo a lesionar el ojo del paciente (la confianza se adquiere a medida que se gana experiencia con la técnica).
 - b. Por parte del paciente: un abordaje extraoral del nervio infraorbitario puede resultar inquietante; sin embargo, las técnicas intraorales casi nunca presentan problemas.
2. Anatómicos: los puntos de referencia son difíciles de definir (en raras ocasiones).

Aspiración positiva. 0,7%.

Alternativas

1. Inyecciones supraperiósticas o en el LPO para cada diente.
2. Infiltraciones para el periodonto bucal y los tejidos duros.
3. Bloqueo del nervio maxilar.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja larga de calibre 25G o 27G, aunque en los niños y en los adultos de menor complejidad también puede utilizarse una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: a la altura del pliegue mucobucal por encima del primer premolar.

Nota. La aguja puede introducirse a la altura del pliegue mucobucal, por encima de cualquier pieza dentaria comprendida entre el segundo premolar y el incisivo central. La dirección

de avance de la aguja es hacia el área de actuación, el agujero infraorbitario. El primer premolar suele constituir la ruta más corta para alcanzar dicha zona.

3. Área de actuación: agujero infraorbitario (por debajo de la escotadura infraorbitaria).
4. Puntos de referencia:
 - a. Pliegue mucobucal.
 - b. Escotadura infraorbitaria.
 - c. Agujero infraorbitario.
5. Orientación del bisel: hacia el hueso.
6. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente (fig. 13-17). Para el bloqueo del nervio infraorbitario derecho o izquierdo,



Figura 13-17. Posición para el bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA) derecho o izquierdo. La cabeza del paciente debe girarse ligeramente para mejorar la visibilidad.

- b. Coloque al paciente en posición supina (preferentemente) o en semidecúbito con el cuello un poco extendido. Si no se estira el cuello del paciente, el tórax de éste puede interferir con el cuerpo de la jeringuilla.
- c. Prepare los tejidos para la inyección (a la altura del pliegue mucobucal).
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante al menos 1 minuto.
- d. Localice el agujero infraorbitario (fig. 13-18).
 - (1) Palpe la escotadura infraorbitaria.
 - (2) Desplace el dedo en dirección inferior a partir de la escotadura y ejerza una ligera presión sobre los tejidos.
 - (3) El hueso inmediatamente inferior a la escotadura es convexo (se nota cómo protruye hacia afuera). Esta zona corresponde al borde orbitario inferior y al techo del agujero infraorbitario (v. fig. 13-18, B).
 - (4) A medida que desplaza el dedo hacia abajo, sentirá una concavidad; es el agujero infraorbitario.
 - (5) Haga presión para definir los límites del agujero. El paciente debe referir una sensación dolorosa a la palpación del agujero debido a la compresión del nervio infraorbitario contra el hueso.
- e. Mantenga el dedo sobre el agujero o marque la piel en dicho punto (fig. 13-19).
- f. Retraiga el labio, estire los tejidos del pliegue mucobucal y manténgalos tensos para aumentar la visibilidad. Sostenga una gasa estéril de 5 × 5 cm bajo su dedo enguantado para ayudar a retraer el labio durante el bloqueo del nervio ASA.
- g. Introduzca la aguja a la altura del pliegue mucobucal por encima del primer premolar, con el bisel orientado hacia el hueso (fig. 13-20).
- h. Oriente la jeringuilla hacia el agujero infraorbitario.

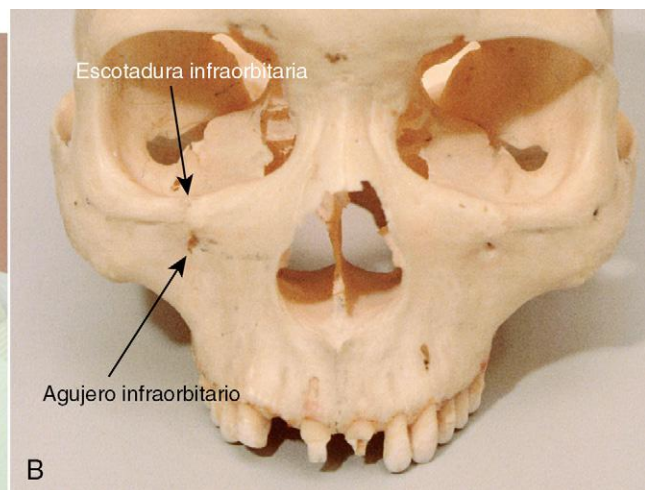
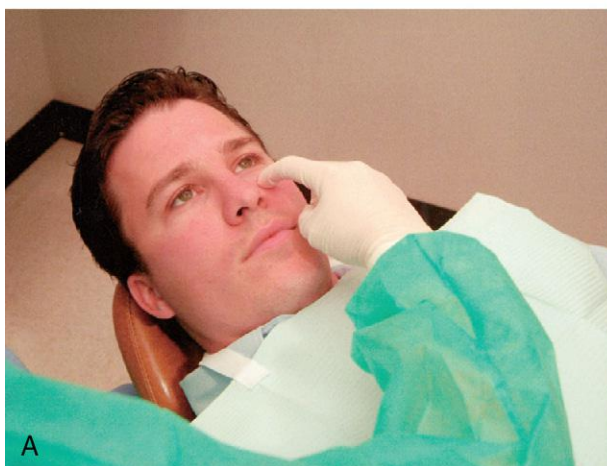


Figura 13-18. A, Palpación de la escotadura infraorbitaria. B, Localización del agujero infraorbitario en relación con la escotadura infraorbitaria.

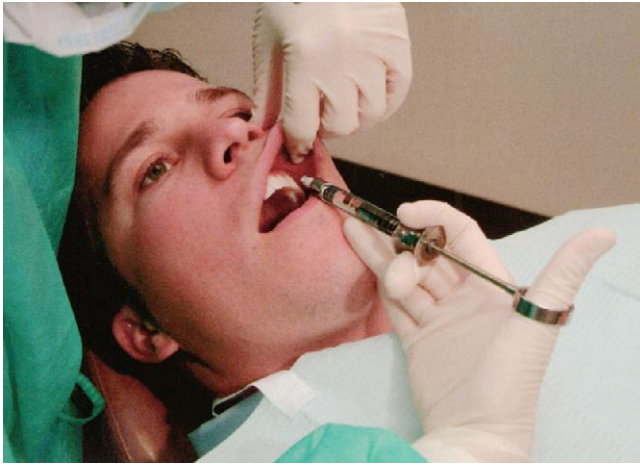


Figura 13-19. Apoyando un dedo sobre el agujero infraorbitario, se eleva el labio y se mantienen tensos los tejidos del pliegue mucobucal.



Figura 13-20. Para realizar un bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA) se debe introducir la aguja en el pliegue mucobucal por encima del primer premolar maxilar.

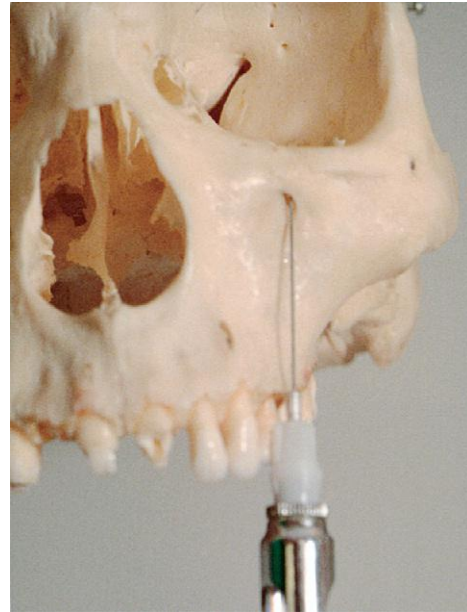


Figura 13-21. La aguja se avanza paralela al eje mayor de la pieza dentaria con el fin de evitar un contacto prematuro con el hueso. Obsérvese cómo el hueso maxilar posee una morfología cóncava entre la raíz y el agujero infraorbitario (obsérvese la sombra).

colocando un dedo sobre el agujero infraorbitario y otro sobre el punto de inyección en el pliegue mucobucal, estimando la distancia entre ambos.

- k. Antes de inyectar la solución anestésica, controle lo siguiente:
 - (1) La profundidad a la que se encuentra la aguja (debe ser adecuada para alcanzar el agujero).
 - (2) Si la aguja se encuentra desplazada en dirección lateral respecto del agujero infraorbitario, corrija la orientación antes de inyectar la solución anestésica.
 - (3) El bisel debe encontrarse orientado hacia el hueso.
 - l. Coloque el extremo de la aguja durante la inyección con el bisel orientado hacia el agujero infraorbitario y el extremo tocando el techo del agujero (fig. 13-22).
 - m. aspire en dos planos.
 - n. Inyecte lentamente 0,9-1,2 ml de solución anestésica (durante 30-40 segundos). Durante la inyección, no debe haber intumescencia visible de los tejidos, o en todo caso debe ser mínima. Si el extremo de la aguja está correctamente colocado en la apertura del agujero, la solución se dirige hacia el mismo.
 - (1) Cuando la aguja está correctamente colocada, el anestésico puede «sentir» bajo el dedo colocado sobre el agujero cómo se está introduciendo la solución anestésica. Al finalizar la inyección, el agujero ya no debería ser palpable (debido al volumen de solución anestésica introducido).
- Tras estos pasos, el bloqueo del nervio infraorbitario (que anestesia las partes blandas de la porción anterior de la cara y la superficie lateral de la nariz) es completo. Para transformar este bloqueo en un bloqueo del nervio alveolar superior

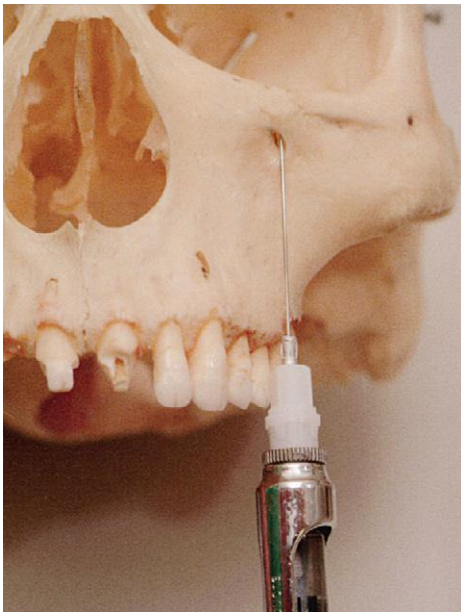


Figura 13-22. Antes de inyectar la solución anestésica, se sitúa el extremo de la aguja en el agujero infraorbitario.

anterior (que anestesia las piezas dentarias y sus estructuras de sostén), siga los siguientes pasos:

- o. Mantenga con el dedo una presión firme sobre el punto de inyección durante al menos 1 minuto, tanto antes como después de la inyección (para aumentar la difusión de la solución anestésica local hacia el agujero infraorbitario).
- p. Retire despacio la aguja y cúbrala inmediatamente con su funda protectora.
- q. Mantenga una presión directa con el dedo sobre el punto de inyección durante un mínimo de 1 minuto (preferiblemente 2 minutos).
- r. Espere un mínimo de 3-5 minutos tras la inyección del anestésico antes de comenzar el procedimiento dental.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: el hormigueo y el entumecimiento del párpado inferior, de la región lateral de la nariz y del labio superior son signos de la anestesia del nervio infraorbitario, no de los nervios ASA o ASM (la anestesia de partes blandas se consigue casi instantáneamente a medida que se inyecta el anestésico).
2. Subjetivos y objetivos: entumecimiento de los dientes y de las partes blandas inervadas por los nervios ASA y ASM (la anestesia se inicia a los 3-5 minutos si se aplica presión sobre el punto de inyección).
3. Objetivos: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
4. Ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad

1. El contacto de la aguja con el hueso del techo del agujero infraorbitario impide que se introduzca demasiado profundamente, evitando de este modo la perforación involuntaria de la órbita.

2. La colocación de un dedo sobre el agujero infraorbitario ayuda a dirigir la aguja hacia el mismo.
 - a. La aguja no debe ser palpable, pues esto indicaría una localización demasiado superficial (alejada del hueso). Si esto ocurre, retire la aguja ligeramente y redirijala hacia el área deseada.
 - b. En la mayoría de los pacientes no es posible palpar la aguja a través de los tejidos blandos que se encuentran por delante del agujero a menos que se encuentre en un plano demasiado superficial. Sin embargo, en algunos pacientes con una musculatura facial poco desarrollada, es posible palpar la aguja aunque esté bien colocada.

Precauciones

1. Si al introducir la aguja se desgarran el periostio y se produce dolor, reintrodúzcala en una posición más lateral (alejándose del hueso) o vaya inyectando la solución anestésica a medida que la aguja penetra en los tejidos blandos.
2. Para evitar introducir la aguja demasiado, estime la profundidad antes de la inyección (revise la técnica) y ejerza presión con el dedo sobre el agujero infraorbitario.
 - a. La penetración excesiva es poco frecuente debido a que el extremo de la aguja se detiene en el reborde superior del agujero infraorbitario.

Causas del fracaso anestésico

1. Si la aguja contacta con el hueso por debajo del agujero infraorbitario (inferior al mismo), se consigue anestesiar el párpado inferior, la región lateral de la nariz y el labio superior, pero no se anestesian las piezas dentarias, o en todo caso lo hacen mínimamente. Se puede sentir el bolo de la solución anestésica por debajo de la piel en el área de la inyección, que se encuentra alejada del agujero infraorbitario (que sigue siendo palpable aunque se haya inyectado la solución anestésica). Ésta es la causa más frecuente de fracaso anestésico durante el bloqueo del nervio ASA. En lo esencial, el bloqueo fallido del nervio ASA se debe a una inyección supraperiostica por encima del primer premolar. Para corregirlo:

- a. Mantenga la aguja alineada con el agujero infraorbitario durante la introducción de la misma. No dirija la aguja hacia el hueso.
- b. Calcule la profundidad a la que se encuentra antes de proceder a la inyección.
2. La aguja puede encontrarse muy desplazada en dirección medial o lateral respecto del agujero infraorbitario. Para corregirlo:
 - a. Dirija la aguja hacia el agujero inmediatamente después de haberla introducido y antes de hacerla avanzar a través de los tejidos.
 - b. Controle de nuevo la posición de la aguja antes de aspirar e inyectar la solución anestésica.

Complicaciones. Es poco frecuente que se produzca un hematoma en el párpado inferior y en los tejidos situados entre el mismo y el agujero infraorbitario. En caso de que así ocurra, presione sobre los tejidos situados por delante del agujero infraorbitario durante 2-3 minutos. La formación

de un hematoma es extremadamente infrecuente, porque durante el bloqueo del nervio ASA de modo habitual se aplica presión antes y después de la inyección.

ANESTESIA PALATINA

La anestesia del paladar duro es necesaria en los procedimientos dentales en los que hay que manipular tejidos duros o blandos del paladar. En un número elevado de pacientes, las inyecciones palatinas resultan una experiencia muy traumática. Para muchos odontólogos, la administración de este tipo de anestesia es uno de los procedimientos más traumáticos que realizan en su práctica habitual². De hecho, muchos odontólogos e higienistas dentales informan a sus pacientes que van a sentir dolor durante la inyección en el paladar (los profesionales de la salud dental suelen emplear el término *molestia* más que *dolor* para referirse a algunos procedimientos desagradables). El hecho de advertir al paciente de que el procedimiento será doloroso contribuye a que esté más preparado psicológicamente y exime al odontólogo de responsabilidad cuando éste se produce. Cuando el paciente indica que está sintiendo dolor, el odontólogo puede asentir con un gesto y dirigir una palabra amable para confirmar una vez más que las inyecciones en el paladar siempre resultan dolorosas.

Sin embargo, la anestesia del paladar puede lograrse de modo atraumático. En el mejor de los casos, los pacientes apenas perciben la entrada de la aguja a través de los tejidos blandos o la inyección de la solución anestésica (que en ocasiones no llega a sentirse). En el peor de los casos, cuando se sigue el siguiente protocolo, los pacientes refieren que, aunque sintieron alguna molestia, esta técnica de inyección palatina es la menos dolorosa de las que han recibido.

Con el empleo de los sistemas de administración de anestesia local asistida por ordenador (CCLAD) (The Wand, Comfort Control Syringe y STA [v. cap. 5]), la consecución de inyecciones palatinas atraumáticas se está simplificando cada vez más³⁻⁵.

Los pasos que hay que seguir para la administración atraumática de anestesia palatina son los siguientes:

1. Emplee anestesia tópica en el punto de introducción de la aguja.
2. Consiga un efecto anestésico ejerciendo presión en el punto de la inyección tanto antes como durante la introducción de la aguja y de la solución anestésica.
3. Controle la posición de la aguja.
4. Inyecte la solución anestésica lentamente.
5. Confíe en usted... se puede completar el procedimiento de modo atraumático.

La anestesia tópica en el punto de inyección puede obtenerse manteniendo el anestésico tópico en contacto con los tejidos blandos durante al menos 2 minutos. El paladar es una zona de la boca en la que el odontólogo debe mantener la torunda de algodón en posición durante todo el tiempo.

La anestesia por presión en el punto de inyección se logra ejerciendo una presión considerable en los tejidos contiguos con un objeto sólido, como la torunda de algodón empleada para aplicar el anestésico local. Hay quien prefiere utilizar para este fin el mango de un espejo bucal, pero, como este utensilio suele ser de plástico o de metal, es más probable que haga daño al paciente. El objetivo es lograr la anestesia de los tejidos blandos

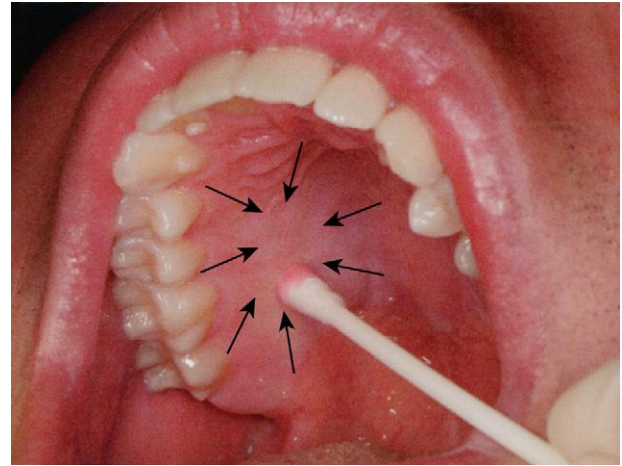


Figura 13-23. Obsérvese la isquemia de los tejidos del paladar (*flechas*) producida por la presión ejercida con el extremo de la torunda.

siguiendo la teoría de control de entrada del dolor⁶. La torunda aplicadora debe presionarse con firmeza para producir isquemia (blanqueamiento) de los tejidos habitualmente rosados del punto de inyección. El paciente debe notar una sensación de presión intensa (sorda y tolerable, no aguda y dolorosa) (fig. 13-23). La anestesia por presión debe mantenerse mientras se está avanzando la aguja por los tejidos blandos del paladar y durante todo el tiempo que permanezca en los mismos.

El control de la aguja es probablemente de mayor importancia en la anestesia del paladar que en cualquier otro tipo de inyección intraoral. Para conseguir dicho control, la mano debe encontrarse bien apoyada. En el capítulo 11 se presentan diversas posiciones. Cuando se está administrando anestesia en el paladar, en ocasiones también es posible estabilizar la aguja con ambas manos (fig. 13-24). El control de esta técnica sólo se consigue con la práctica.

Para las inyecciones en el paladar se recomienda emplear la aguja corta de calibre 27G, ya que los pacientes no notan «diferencias» entre la aguja de calibre 27G y la de 30G⁷.

Como en todos los tipos de inyecciones, resulta importante aplicar despacio el anestésico local, no sólo como medida de seguridad, sino también como una forma de administrar la inyección del modo menos traumático posible. En el caso de la anestesia del paladar es más importante todavía inyectar el anestésico lentamente debido a la densidad de los tejidos blandos del paladar y a su firme adherencia al hueso contiguo. La introducción rápida del anestésico eleva la presión tisular, lo que desgarrar los tejidos blandos del paladar y produce dolor durante la inyección, así como molestias una vez que desaparece el efecto anestésico. La inyección lenta del anestésico no produce molestias.

Probablemente el factor más importante a la hora de administrar una inyección atraumática en el paladar sea la creencia por parte del odontólogo de que puede realizarse de manera indolora; a partir de esta creencia se debe tener un cuidado especial en minimizar las molestias al paciente, lo que generalmente resulta en una inyección más atraumática en el paladar.

A continuación se describen cinco tipos de inyecciones en el paladar. Tres de ellas (el bloqueo del nervio palatino anterior [o mayor], que anestesia las porciones posteriores del paladar duro; el bloqueo del nervio nasopalatino, que

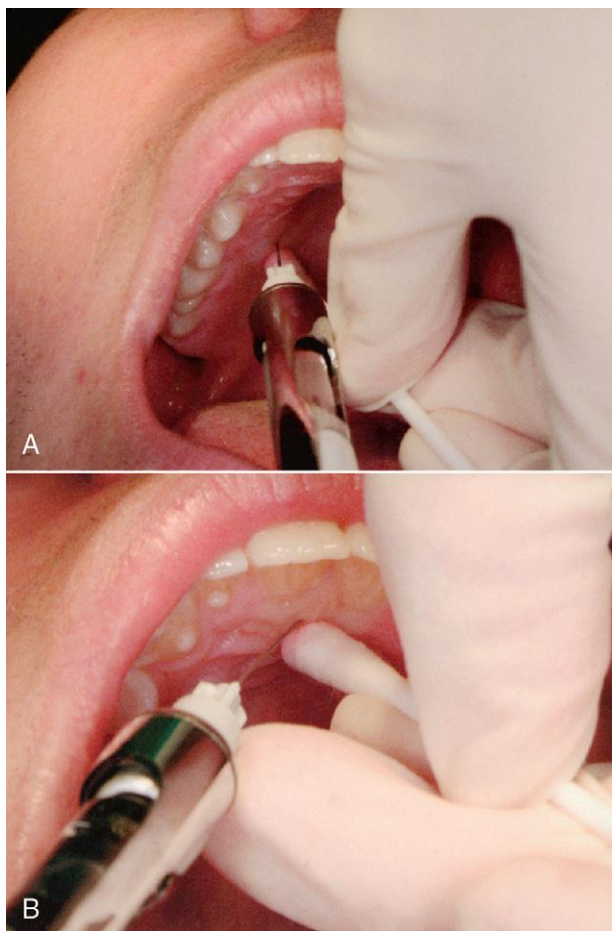


Figura 13-24. Estabilización de la aguja para el bloqueo del nervio palatino mayor (A) y del nervio nasopalatino (B). En ambos tipos de inyecciones, el cuerpo de la jeringuilla se apoya sobre el labio inferior del paciente.

anestesia el paladar duro anterior, y la infiltración local del paladar duro) se emplean principalmente para anestesiarse los tejidos blandos y producir un efecto hemostático antes de los procedimientos quirúrgicos. Ninguna de estas técnicas produce la anestesia pulpar de las piezas dentarias maxilares. Los bloqueos de los nervios P-ASA y ASMA son técnicas de reciente introducción con las que se logra una anestesia pulpar y palatina extensa^{5,8}.

Bloqueo del nervio palatino mayor

El bloqueo del nervio palatino mayor resulta útil para los procedimientos dentales en los que hay que trabajar sobre los tejidos del paladar blando distal al canino. Con volúmenes de inyección muy pequeños (0,45-0,6 ml) se consigue una anestesia profunda de los tejidos blandos y duros. El bloqueo del nervio palatino mayor es menos traumático que el del nervio nasopalatino, ya que los tejidos que rodean el agujero palatino mayor no se encuentran tan firmemente unidos al hueso y, por tanto, albergan más fácilmente el volumen de solución anestésica.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio palatino anterior.

Nervio anestesiado. El nervio palatino mayor.

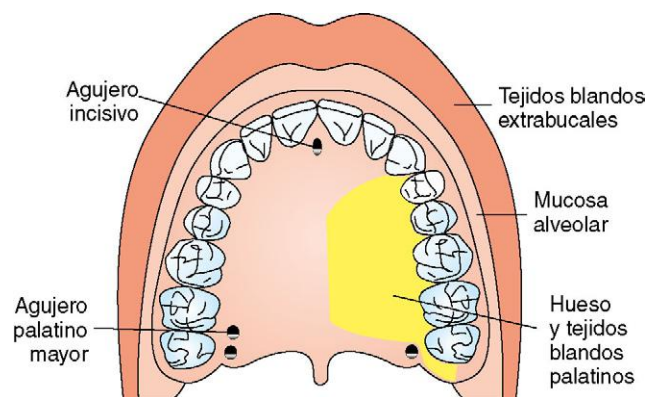


Figura 13-25. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio palatino mayor.

Áreas anestesiadas. La porción posterior del paladar duro y los tejidos blandos que lo cubren. En dirección anterior, la anestesia alcanza hasta el primer premolar y en dirección medial, hasta la línea media (fig. 13-25).

Indicaciones

1. Cuando se requiere la anestesia de los tejidos blandos del paladar en tratamientos reconstructivos de más de dos dientes (p. ej., en reconstrucciones subgingivales con implantes de bandas matriciales subgingivales).
2. Para el control del dolor durante los procedimientos quirúrgicos orales o periodontales que afectan a los tejidos blandos y duros del paladar.

Contraindicaciones

1. Inflamación o infección en el punto de inyección.
2. Áreas de tratamiento pequeñas (una o dos piezas dentarias).

Ventajas

1. Menor número de inyecciones y menor volumen de solución anestésica.
2. Técnica menos molesta para el paciente.

Inconvenientes

1. No se logra un efecto hemostático, excepto en la zona inmediata al punto de inyección.
2. Potencialmente traumática.

Aspiración positiva. Menos del 1%.

Alternativas

1. Infiltración local en zonas específicas.
2. Bloqueo del nervio maxilar.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: en los tejidos blandos ligeramente por delante del agujero palatino mayor.
3. Área de actuación: nervio palatino mayor (anterior) en su trayecto anterior cuando se dirige entre los tejidos blandos y el hueso del paladar duro (fig. 13-26).
4. Puntos de referencia: el agujero palatino mayor y la unión de la apófisis alveolar maxilar y el hueso palatino.

5. Trayecto de la aguja: avance la jeringuilla desde el lado opuesto de la boca en ángulo recto respecto del área destinataria.
6. Orientación del bisel: hacia los tejidos blandos del paladar (v. pasos g y h, pág. 204).
7. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente (fig. 13-27).
 - (1) Para el bloqueo del nervio palatino mayor derecho, si es diestro, debería sentarse en la posición de las 7 u 8 horas, directamente enfrente del paciente.
 - (2) Para el bloqueo del nervio palatino mayor izquierdo, si es diestro, debería sentarse mirando en la misma dirección que el paciente, en la posición de las 11 horas.
 - b. Con el paciente en decúbito supino (fig. 13-28, A), pídale que:



Figura 13-26. Área de actuación para realizar un bloqueo del nervio palatino mayor.

- (1) Abra bien la boca.
- (2) Extienda el cuello.
- (3) Gire la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda (para mejorar la visibilidad).
- c. Localice el agujero palatino mayor (fig. 13-28, B, y tabla 13-2).
 - (1) Coloque una torunda de algodón en la unión entre la apófisis alveolar maxilar y el paladar duro.
 - (2) Comience en la región del primer molar maxilar y palpe en dirección posterior presionando firmemente los tejidos con la torunda.
 - (3) La torunda «caerá» en la depresión que corresponde al agujero palatino mayor (fig. 13-29).
 - (4) El agujero suele localizarse con mayor frecuencia en la porción distal del segundo molar maxilar, pero puede encontrarse anterior o posterior a su posición habitual. (V. «Bloqueo del nervio maxilar», pág. 218).
- d. Prepare el tejido del punto de inyección, a 1-2 mm por delante del agujero palatino mayor.
 - (1) Limpie y seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 2 minutos.
- e. Tras 2 minutos de aplicación del anestésico tópico, desplaze la torunda en dirección posterior y colóquela directamente sobre el agujero palatino mayor.

TABLA 13-2

Localización del agujero palatino mayor*

Localización	N.º	Porcentaje
Mitad anterior del segundo molar	0	0
Mitad posterior del segundo molar	63	39,87
Mitad anterior del tercer molar	80	50,63
Mitad posterior del tercer molar	15	9,49

De Malamed SF, Trieger N: Intraoral maxillary nerve block: an anatomical and clinical study, *Anesth Prog* 30:44-48, 1983.

*A partir de mediciones realizadas en 158 cráneos que conservaban el segundo y el tercer molar maxilar.

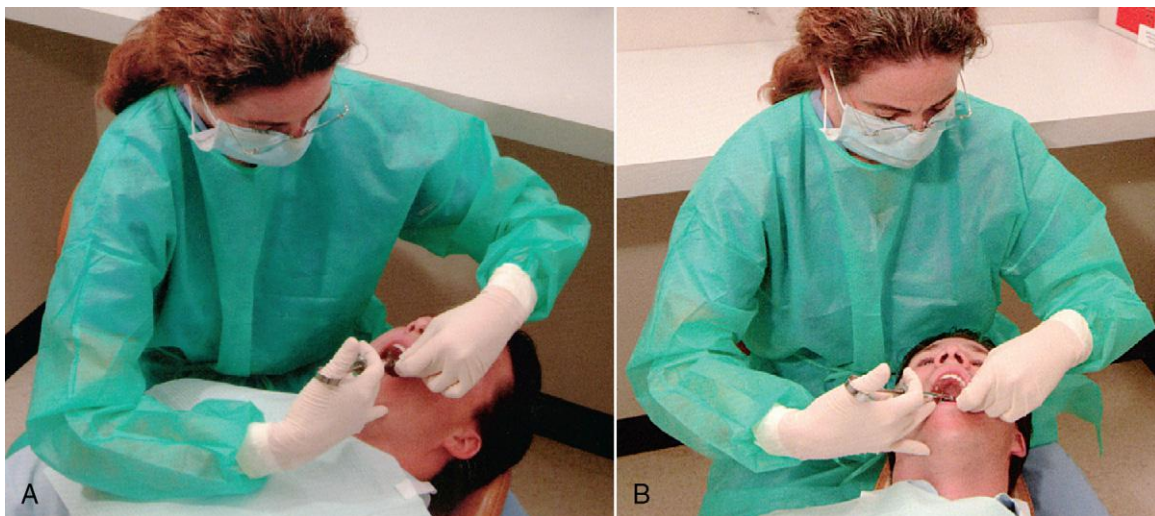


Figura 13-27. Posición para realizar un bloqueo del nervio palatino mayor derecho (A) e izquierdo (B).

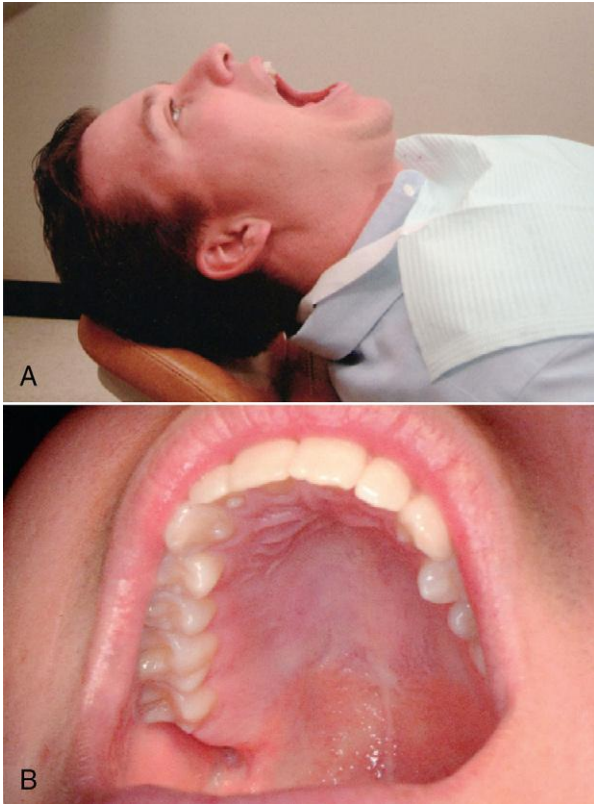


Figura 13-28. A, Posición del paciente para el bloqueo del nervio palatino mayor. B, Vista que tiene el odontólogo del paladar duro cuando el paciente está colocado correctamente.

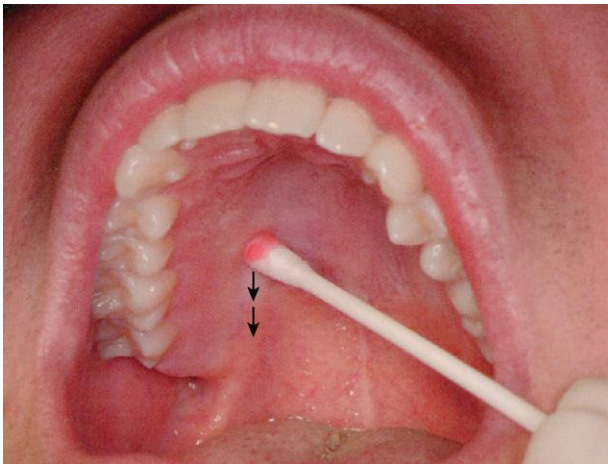


Figura 13-29. Con una torunda de algodón se presiona el paladar duro en la unión entre la apófisis alveolar del maxilar y el hueso palatino. La torunda se desplaza lentamente en dirección distal (*flechas*) hasta que se note una depresión en el tejido, que es el agujero palatino mayor (anterior).

- (1) Presione firmemente sobre el agujero con la torunda en la mano izquierda (en caso de que sea diestro).
- (2) Observe la isquemia (el blanqueamiento de los tejidos blandos) en el punto de inyección.
- (3) Presione durante un mínimo de 30 segundos y proceda del siguiente modo:



Figura 13-30. Obsérvese el ángulo de entrada de la aguja en la boca. La aguja se introduce en el área isquémica ligeramente anterior a la torunda. El cuerpo de la jeringuilla se estabiliza con ayuda de la comisura bucal y los dientes.

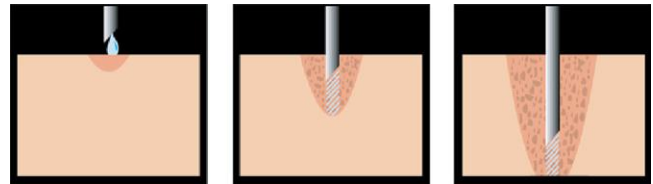


Figura 13-31. Técnica de prepunción: el bisel de la aguja se apoya sobre los tejidos blandos a la vez que se ejerce presión con la torunda de algodón. La solución del anestésico local se deposita antes de que la aguja penetre en los tejidos.

- f. Dirija la jeringuilla hacia la boca desde el lado opuesto, con la aguja acercándose al punto de inyección en ángulo recto (fig. 13-30).
- g. Coloque el bisel de la aguja (no la punta) con suavidad sobre los tejidos blandos previamente blanqueados (isquémicos) del punto de inyección. Se debe estabilizar bien la aguja para evitar el pinchazo accidental de los tejidos.
- h. Con el bisel apoyado sobre el tejido:
 - (1) Presione la aguja hasta que consiga doblarla un poco.
 - (2) Inyecte una pequeña cantidad de anestésico. La solución anestésica formará una gotita en la mucosa (fig. 13-31).
- i. Enderece la aguja y permita que el bisel se introduzca en la mucosa.
 - (1) Continúe inyectando pequeñas cantidades de anestésico.
 - (2) La isquemia se extiende a los tejidos contiguos a medida que se inyecta más anestésico (que generalmente posee un vasoconstrictor) (figs. 13-32 y 13-33).
- j. Mantenga la anestesia por presión durante la inyección de la solución anestésica (v. fig. 13-32). El área isquémica se extiende a medida que el vasoconstrictor disminuye la presión de perfusión.
- k. Avance la aguja con lentitud hasta contactar suavemente con el hueso palatino.

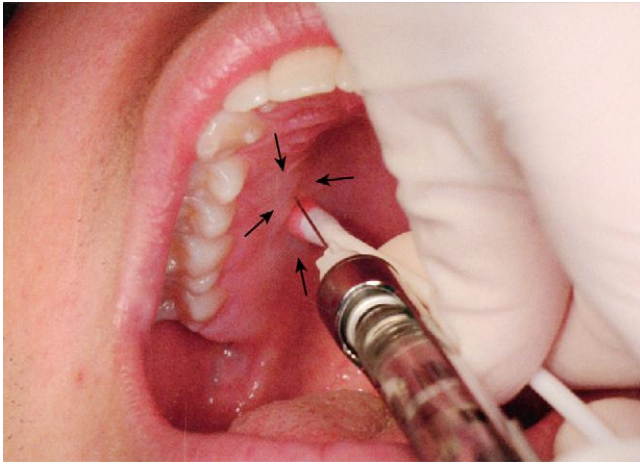


Figura 13-32. Obsérvese la extensión del área isquémica (flechas) al inyectar la solución anestésica.

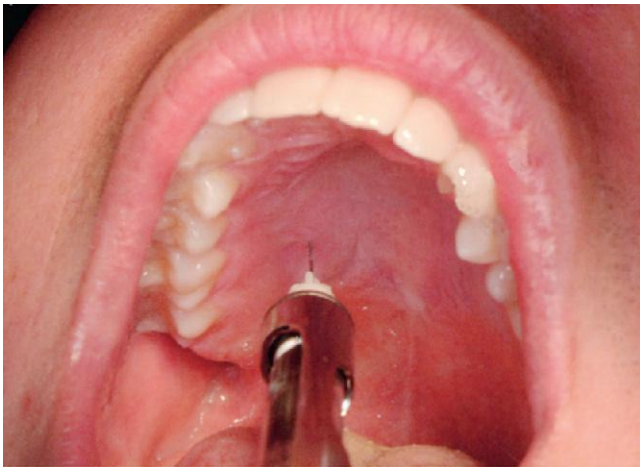


Figura 13-33. La torunda de algodón se retira tras finalizar la inyección.

- (1) La profundidad a la que se introduce la aguja suele ser de alrededor de 5 mm.
- (2) Siga inyectando pequeños volúmenes de solución anestésica. Una característica completamente normal durante el bloqueo del nervio palatino mayor es que, a medida que la aguja se encuentra más profunda, aumenta levemente la resistencia a la entrada del anestésico.

- l. Aspire en dos planos.
- m. Si la aspiración es negativa, inyecte lentamente (30 segundos como mínimo) no más de un cuarto a un tercio de un cartucho (0,45-0,6 ml).
- n. Retire la jeringuilla.
- o. Cubra la aguja con su funda protectora.
- p. Espere 2-3 minutos antes de comenzar el tratamiento.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: entumecimiento en la porción posterior del paladar.
2. Objetivos: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad

1. Contacto de la aguja con el hueso.
2. Aspiración.

Precauciones. No introduzca la aguja en el conducto palatino mayor. Aunque no es una maniobra peligrosa, tampoco es preciso penetrar en el conducto para que la técnica sea eficaz.

Causas del fracaso anestésico

1. El bloqueo del nervio palatino mayor no es una técnica anestésica difícil de ejecutar. Su tasa de éxito es superior al 95%.
2. Si se inyecta el anestésico local en un plano muy anterior al agujero, puede que no se anestésien los tejidos blandos del paladar posteriores al punto de inyección (éxito parcial).
3. La anestesia del paladar en el área del primer premolar maxilar puede ser inadecuada por la superposición parcial de fibras del nervio nasopalatino (éxito parcial).
 - a. Se corrige mediante una infiltración local para cubrir el área que no se haya anestesiado.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. Isquemia y necrosis de los tejidos blandos cuando se emplea una solución vasoconstrictora muy concentrada para lograr un efecto hemostático durante un período prolongado.
 - a. Nunca se debe emplear norepinefrina para la anestesia de los tejidos blandos del paladar (de hecho, en Estados Unidos y Canadá la norepinefrina no se encuentra disponible en los anestésicos locales dentales).
3. Aunque posible, la formación de un hematoma es un hecho poco frecuente debido a la densidad de los tejidos del paladar y a la firme adherencia al hueso contiguo.
4. Algunos pacientes pueden sentirse incómodos si se anestesia el paladar blando, hecho que ocurre cuando el nervio palatino medio discurre próximo al punto de inyección.

Bloqueo del nervio nasopalatino

El bloqueo del nervio nasopalatino es una técnica importante para la anestesia del paladar, ya que con la administración de una mínima cantidad de solución anestésica (un cuarto del cartucho como máximo) se logra anestésiar una gran parte de los tejidos blandos del paladar, evitando la necesidad de administrar múltiples inyecciones. Por desgracia, el bloqueo del nervio nasopalatino se caracteriza por la posibilidad de ser una inyección potencialmente muy traumática (dolorosa). En ninguna otra inyección es más importante seguir de forma estricta el protocolo de las inyecciones atraumáticas que en el bloqueo del nervio nasopalatino. En la obra se presentan dos abordajes. Los lectores deben familiarizarse con ambas técnicas y emplear aquella con la que se sientan más cómodos (p. ej., la que mejor funcione en sus manos).

El primer abordaje consiste en una sola inyección, inmediatamente lateral a la papila incisiva, en el plano palatino de los incisivos centrales maxilares. Los tejidos blandos de esta

zona son densos, se encuentran firmemente unidos al hueso contiguo y son muy sensibles. La combinación de estos tres factores es la causa de que esta inyección sea tan molesta. El segundo abordaje fue recomendado por numerosos lectores de ediciones anteriores de esta obra. Aunque es una técnica en la que hay que realizar dos o tres inyecciones, si se ejecuta de manera correcta es mucho menos traumática que la técnica más directa de un solo pinchazo. Con el segundo abordaje se anestesian los tejidos blandos labiales entre los incisivos centrales maxilares (1.ª inyección); a continuación, la aguja se dirige desde el plano labial a través de la papila interproximal entre los incisivos centrales hacia la papila incisiva en el paladar para anestesiar los tejidos superficiales de esta zona (2.ª inyección). Es preciso realizar una tercera inyección, directamente en los tejidos blandos del paladar de la zona en la que se localiza el nervio nasopalatino, que ya se encuentran parcialmente anestesiados. Aunque la técnica de inyección única puede ser preferible cuando sea posible, el segundo abordaje descrito puede proporcionar una anestesia nasopalatina eficaz con molestias mínimas.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio incisivo, bloqueo del nervio esfenopalatino.

Nervios anestesiados. Ambos nervios nasopalatinos.

Áreas anestesiadas. La porción anterior del paladar duro (los tejidos blandos y los duros) bilateralmente, desde el lado mesial del primer premolar derecho hasta el lado mesial del primer premolar izquierdo (fig. 13-34).

Indicaciones

1. Cuando se requiere la anestesia de los tejidos blandos del paladar en tratamientos reconstructivos de más de dos dientes (p. ej., en reconstrucciones subgingivales y en los implantes de bandas matriciales subgingivales).
2. Para el control del dolor durante los procedimientos quirúrgicos orales o periodontales que afectan a los tejidos blandos y duros del paladar.

Contraindicaciones

1. Inflamación o infección en el punto de inyección.
2. Áreas de tratamiento más pequeñas (una o dos piezas dentarias).

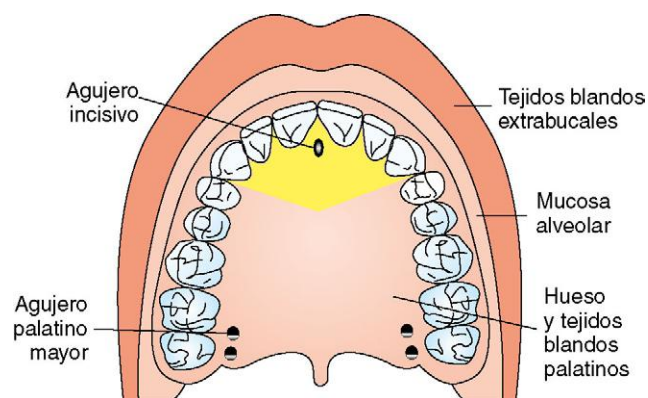


Figura 13-34. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio nasopalatino.

Ventajas

1. Menor número de inyecciones y menor volumen de solución anestésica.
2. Menos molesta para el paciente en caso de emplear la técnica de inyecciones múltiples.

Inconvenientes

1. No se logra un efecto hemostático, excepto en la zona inmediata al punto de inyección.
2. Se trata de la inyección intraoral potencialmente más traumática; sin embargo, si se sigue el protocolo para inyecciones atraumáticas, o se emplea un sistema de CCLAD o una solución anestésica local tamponada, las molestias pueden reducirse o eliminarse por completo.

Aspiración positiva. Menos del 1%.

Alternativas

1. Infiltración local en zonas específicas.
2. Bloqueo del nervio maxilar (sólo unilateral).
3. Bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA) (sólo unilateral).

Técnica (inyección única en el paladar)

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: en la mucosa del paladar, inmediatamente por fuera de la papila incisiva (localizada en la línea media, por detrás de los incisivos centrales). El tejido en esta zona es más sensible que en el resto de la mucosa del paladar.
3. Área de actuación: agujero incisivo, por debajo de la papila incisiva (fig. 13-35).
4. Puntos de referencia: los incisivos centrales y la papila incisiva.
5. Trayecto de la aguja: acometa el punto de inyección con un ángulo de 45° hacia la papila incisiva.
6. Orientación del bisel: hacia los tejidos blandos del paladar (revise la técnica de inyección básica en el paladar).
7. Técnica:
 - a. Siéntese en la posición de las 9-10 horas, mirando en la misma dirección que el paciente (fig. 13-36).



Figura 13-35. Área de actuación para realizar un bloqueo del nervio nasopalatino.



Figura 13-36. Posición para realizar un bloqueo del nervio nasopalatino.



Figura 13-37. Vista del paladar cuando el paciente está colocado correctamente.



Figura 13-38. La anestesia tópica se aplica lateral a la papila incisiva durante 2 minutos y a continuación se presiona directamente sobre la misma.



Figura 13-39. La presión se mantiene hasta que finaliza la inyección de la solución anestésica. La aguja se introduce inmediatamente por fuera de la papila incisiva.

- b. Pida al paciente que:
 - (1) Abra bien la boca.
 - (2) Extienda el cuello.
 - (3) Gire la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda para mejorar la visibilidad (fig. 13-37).
- c. Prepare el tejido inmediatamente por fuera de la papila incisiva (fig. 13-38).
 - (1) Limpie y seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 2 minutos.
- d. Tras 2 minutos de aplicación del anestésico tópico, desplace la torunda directamente hacia la papila incisiva (v. figs. 13-38 y 13-39).
 - (1) Presione sobre la papila sujetando la torunda en la mano izquierda (en caso de que sea diestro).
 - (2) Observe la isquemia en el punto de inyección.
- e. Coloque el bisel de la aguja sobre los tejidos blandos isquémicos del punto de inyección. Se debe estabilizar bien la aguja para evitar el pinchazo accidental de los tejidos (v. fig. 13-39).
- f. Con el bisel apoyado sobre el tejido:
 - (1) Presione la aguja hasta que consiga doblarla un poco.
 - (2) Inyecte una pequeña cantidad de anestésico. La solución anestésica encontrará una resistencia al atravesar la mucosa.
- g. Enderece la aguja y permita que el bisel se introduzca en la mucosa.
 - (1) Continúe inyectando pequeñas cantidades de anestésico.
 - (2) Observe cómo la isquemia se extiende a los tejidos contiguos a medida que se inyecta más anestésico.
- h. Mantenga la presión con la torunda de algodón durante la inyección de la solución anestésica.
- i. Avance la aguja con lentitud hacia el agujero incisivo hasta contactar suavemente con el hueso (v. fig. 13-35).
 - (1) La aguja se introduce por lo general no más de 5 mm.

- (2) Siga inyectando pequeños volúmenes de solución anestésica mientras introduce la aguja. A medida que penetra en el tejido, la resistencia al depósito de la solución anestésica aumenta significativamente, un hecho habitual en el bloqueo del nervio nasopalatino.
- j. Retire la aguja 1 mm (para evitar la inyección subperióstica). El bisel se encuentra ahora sobre el centro del agujero incisivo.
- k. aspire en dos planos.
 - l. Si la aspiración es negativa, inyecte lentamente (a lo largo de 15-30 segundos como mínimo) no más de un cuarto del cartucho (0,45 ml).
 - (1) En algunos pacientes resulta difícil inyectar 0,45 ml de solución anestésica. Se puede interrumpir la inyección cuando el área de isquemia en el punto de inyección es mayor que el área de isquemia producida por la aplicación de presión.
- m. Retire la jeringuilla lentamente.
- n. Cubra la aguja con su funda protectora.
- o. Espere 2-3 minutos antes de comenzar el procedimiento dental.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: entumecimiento en la porción anterior del paladar.
2. Objetivos: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad

1. Contacto de la aguja con el hueso.
2. Aspiración.

Precauciones

1. Contra el dolor:
 - a. No introduzca la aguja directamente sobre la papila incisiva (es muy doloroso).
 - b. No inyecte rápido la solución anestésica.
 - c. No inyecte un volumen excesivo de solución anestésica.
2. Contra la infección:
 - a. Si se introduce la aguja más de 5 mm en el conducto incisivo y se perfora accidentalmente el suelo de la cavidad nasal, el resultado puede ser una infección. No hay ningún motivo por el cual deba introducirse la aguja en el conducto incisivo durante un bloqueo del nervio nasopalatino.

Causas del fracaso anestésico

1. La tasa de éxito es muy elevada (superior al 95%).
2. Anestesia unilateral:
 - a. Si se inyecta el anestésico local a un lado del conducto incisivo, la anestesia resultante puede ser unilateral.
 - b. Para corregirlo, reintroduzca la aguja en el tejido que ya se ha anestesiado e inyecte más anestésico en el área no anestesiada.
3. La anestesia de los tejidos blandos del paladar puede ser inadecuada en el área comprendida entre el canino y el primer premolar maxilar.
 - a. Si las fibras del nervio palatino mayor se superponen a las del nervio nasopalatino, la anestesia de los tejidos

blandos del paladar comprendidos entre el canino y el primer premolar puede resultar inadecuada.

- b. Para corregirlo, realice una infiltración local con el fin de cubrir el área insuficientemente anestesiada.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. Aunque posible, la formación de un hematoma es un hecho poco frecuente debido a la densidad de los tejidos del paladar y a la firme adherencia al hueso contiguo.
3. La necrosis de los tejidos blandos es posible cuando se emplea una solución vasoconstrictora muy concentrada (p. ej., de norepinefrina) para lograr un efecto hemostático durante un período prolongado (en Estados Unidos y Canadá la norepinefrina no se encuentra disponible en los anestésicos locales).
4. Debido a la densidad de los tejidos, la solución anestésica puede «salir a chorro» del punto de inyección durante su administración o durante la retirada de la aguja. (Este detalle carece de importancia clínica. Sin embargo, no se sorprenda por ello ni lance exclamaciones como «¡uy!» que podrían asustar al paciente.)

Técnica (inyecciones múltiples)

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Puntos de inyección:
 - a. En el frenillo labial, en la línea media entre los incisivos centrales maxilares (fig. 13-40, B).
 - b. En la papila interdental, entre los incisivos centrales maxilares (fig. 13-40, C).
 - c. Cuando sea necesario, se puede inyectar en los tejidos blandos del paladar localizados por fuera de la papila incisiva (fig. 13-40, D).
3. Área de actuación: agujero incisivo, por debajo de la papila incisiva.
4. Puntos de referencia: los incisivos centrales y la papila incisiva.
5. Trayecto de la aguja:
 - a. Primera inyección: infiltre el frenillo labial.
 - b. Segunda inyección: mantenga la aguja en ángulo recto respecto de la papila interdental.
 - c. Tercera inyección: dirija la aguja con una angulación de 45° respecto de la papila incisiva.
6. Orientación del bisel:
 - a. Primera inyección: hacia el hueso.
 - b. Segunda inyección: irrelevante.
 - c. Tercera inyección: irrelevante.
7. Técnica:
 - a. **Primera inyección:** infiltre 0,3 ml de solución anestésica en el frenillo labial (fig. 13-40, B).
 - (1) Prepare el tejido del punto de inyección.
 - (a) Limpie y seque con una gasa estéril.
 - (b) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (c) Aplique anestésico tópico durante 1 minuto (fig. 13-40, A).
 - (2) Retraiga el labio superior para estirar los tejidos y mejorar la visibilidad (con cuidado de no estirar en exceso el frenillo labial).
 - (3) Introduzca con cuidado la aguja en el frenillo labial e inyecte 0,3 ml de anestésico en aproximadamente

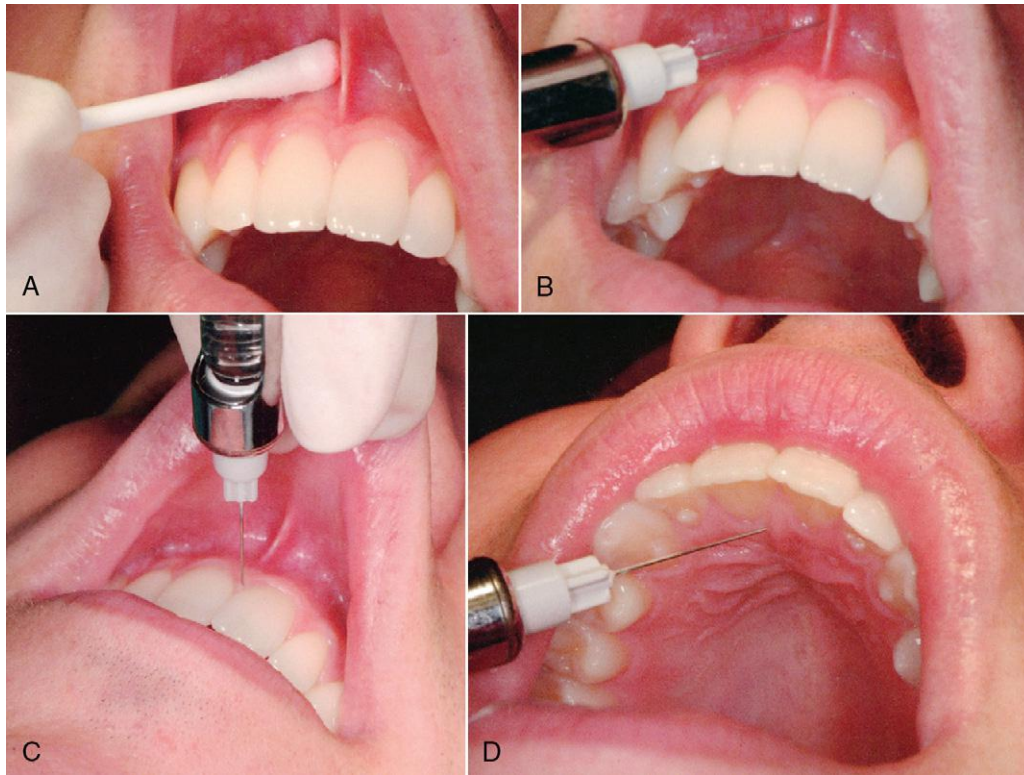


Figura 13-40. A, Aplicación de anestesia tópica en la mucosa del frenillo. B, La primera inyección se administra en el frenillo labial. C, La segunda inyección se administra en la papila interdental, entre los incisivos centrales. D, Cuando las dos inyecciones anteriores no proporcionan la anestesia suficiente del área nasopalatina, se procede a administrar una tercera inyección.

15 segundos (el tejido puede hincharse a medida que inyecta la solución anestésica).

- (4) La anestesia de los tejidos blandos se consigue de modo inmediato. El objetivo de esta primera inyección es anestesiarse la papila interdental entre los dos incisivos centrales.
- b. **Segunda inyección:** la aguja se introduce a través de la superficie labial de la papila existente entre los incisivos centrales maxilares hacia la papila incisiva (v. fig. 13-40, C).
- (1) Retraiga el labio superior con suavidad para mejorar la visibilidad (sin estirar en exceso el frenillo labial).
 - (2) Si es diestro, siéntese en la posición de las 11-12 horas mirando en la misma dirección que el paciente. Incline la cabeza del paciente hacia la derecha para facilitar el ángulo correcto de introducción de la aguja.
 - (3) Mantenga la aguja en ángulo recto respecto de la papila interdental. Introduzca la aguja en la papila inmediatamente por encima del hueso crestal.
 - (a) Diríjala hacia la papila incisiva (en la superficie palatina de la papila interdental).
 - (b) Los tejidos blandos de la superficie labial ya han sido anestesiados por la primera inyección, por lo que el paciente no siente dolor. Sin embargo, a medida que la aguja alcanza la superficie palatina no anestesiada, puede ser necesario administrar pequeñas cantidades de anestésico local para evitar que duela.
 - (c) Con la cabeza del paciente en extensión dorsal se puede observar la isquemia producida por el anestésico local y (en ocasiones) ver el extremo de la aguja a medida que se aproxima a la superficie palatina de la papila incisiva. Se debe evitar el acceso a la cavidad oral no atravesando la papila por su superficie palatina.
 - (4) aspire en dos planos cuando observe isquemia en la papila incisiva o cuando el extremo de la aguja sea visible bajo la superficie de los tejidos. Si la aspiración es negativa, administre como máximo 0,3 ml de solución anestésica en aproximadamente 15 segundos. Se observa una resistencia importante al depósito de la solución, pero el paciente no refiere molestias.
 - (5) La estabilización de la jeringuilla en esta segunda inyección es algo complicada, pero resulta crucial. Se recomienda que establezca la aguja con un dedo de la otra mano (fig. 13-41). Sin embargo, el cuerpo de la jeringuilla debe sujetarse de tal modo que se sitúe en el eje visual del paciente. Para algunos pacientes esto puede resultar desconcertante.
 - (6) Retire lentamente la jeringuilla.
 - (7) Cubra la aguja con su funda protectora.
 - (8) La anestesia en la distribución de los nervios nasopalatinos derecho e izquierdo suele aparecer como mínimo en 2-3 minutos.



Figura 13-41. Se emplea un dedo de la otra mano para estabilizar la jeringuilla durante la segunda inyección.

- (9) Si el área anestesiada no es suficiente (lo que sucede con frecuencia), proceda a realizar la tercera inyección.

c. Tercera inyección:

- (1) Seque el tejido inmediatamente por fuera de la papila incisiva.
- (2) Pida al paciente que abra bien la boca.
- (3) Extienda el cuello del paciente.
- (4) Apoye la aguja en los tejidos blandos adyacentes a la papila incisiva (en forma de diamante) y diríjala hacia la porción más distal de la papila.
- (5) Avance la aguja hasta que contacte con el hueso.
- (6) Retire la aguja 1 mm para evitar la inyección subperióstica.

- (7) aspire en dos planos.
- (8) Si la aspiración es negativa, inyecte con lentitud no más de 0,3 ml de solución anestésica en aproximadamente 15 segundos.

Nota. El empleo de anestesia tópica o por presión es innecesario en la segunda y la tercera inyección, ya que los tejidos que han de atravesar las agujas ya se encuentran anestesiados (por la primera y la segunda inyección, respectivamente).

- (9) Retire la jeringuilla.
- (10) Cubra la aguja con su funda protectora.
- (11) Antes de iniciar el tratamiento dental, espere un mínimo de 2-3 minutos para que se inicie el efecto anestésico.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: entumecimiento de la zona central del labio superior y de la porción anterior del paladar.
2. Objetivos: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad

1. Aspiración.
2. Contacto de la aguja con el hueso (en la tercera inyección).

Ventaja. Total o relativamente atraumática.

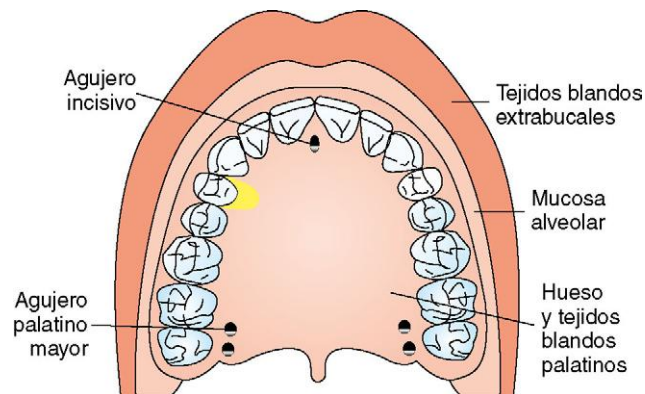


Figura 13-42. Área anestesiada tras realizar una infiltración del paladar.

Inconvenientes

1. Requiere múltiples inyecciones (tres).
2. En la segunda inyección es difícil estabilizar la jeringuilla.
3. El cuerpo de la jeringuilla suele situarse en el eje visual del paciente durante la segunda inyección.

Precauciones

1. Contra el dolor: si cada inyección se realiza como se recomienda, toda la técnica debería ser atraumática.
2. Contra la infección: en la tercera inyección, no introduzca la aguja en el conducto incisivo. Si se perfora accidentalmente el suelo de la cavidad nasal, aumenta el riesgo de infección.

Causas del fracaso anestésico

1. Su tasa de éxito es muy elevada (superior al 95%).
2. Anestesia inadecuada de las partes blandas alrededor del canino y del primer premolar debido al solapamiento de fibras del nervio palatino mayor.
 - a. Solución: puede requerirse un suplemento de infiltración local en el área.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. La necrosis de los tejidos blandos es posible cuando se emplea una solución vasoconstrictora muy concentrada (p. ej., de norepinefrina) para lograr un efecto hemostático durante un período prolongado (en Estados Unidos y Canadá la norepinefrina no se encuentra disponible en los anestésicos locales dentales).
3. La papila interdental entre los incisivos maxilares en ocasiones permanece dolorida durante varios días después de la inyección.

Infiltración local del paladar

Otros términos empleados. Ninguno.

Nervios anestesiados. Ramos terminales del nervio nasopalatino y del nervio palatino mayor.

Áreas anestesiadas. Los tejidos blandos en la zona inmediata al punto de inyección (fig. 13-42).

Indicaciones

1. La indicación principal es la obtención de hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos.
2. El control del dolor palatogingival cuando se requieren pequeñas zonas anestesiadas para la aplicación de una grapa para dique de goma o un cordón de retracción en el surco gingival, o para realizar procedimientos quirúrgicos en dos dientes como máximo.

Contraindicaciones

1. Inflamación o infección en el punto de inyección.
2. Anestesia de partes blandas que contengan más de dos dientes.

Ventajas

1. Proporciona una hemostasia aceptable cuando se emplea un vasoconstrictor.
2. La zona de entumecimiento es reducida.

Inconvenientes. Inyección potencialmente traumática.

Aspiración positiva. Insignificante.

Alternativas

1. Para lograr un efecto hemostático: ninguna.
2. Para lograr un efecto anestésico: bloqueo del nervio nasopalatino o palatino mayor, del nervio ASMA o del nervio maxilar.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: en la encía adherida, a 5-10 mm del borde gingival libre (fig. 13-43).
3. Área de actuación: tejido gingival a 5-10 mm del borde gingival libre.
4. Punto de referencia: tejido gingival en el centro del área estimada de tratamiento.
5. Trayecto de la aguja: acometa el punto de inyección con un ángulo de 45°.
6. Orientación del bisel: hacia los tejidos blandos del paladar.



Figura 13-43. Área de introducción de la aguja y área de actuación para realizar una infiltración del paladar.

7. Técnica:

- a. Si es diestro, siéntese en la posición de las 10 horas.
 - (1) Para la infiltración del lado derecho del paladar, siéntese de cara al paciente.
 - (2) Para la infiltración del lado izquierdo del paladar, siéntese mirando en la misma dirección que el paciente.
- b. Pida al paciente que:
 - (1) Abra bien la boca.
 - (2) Extienda el cuello.
 - (3) Gire la cabeza hacia la derecha o hacia la izquierda para mejorar la visibilidad.
- c. Prepare el tejido del punto de inyección.
 - (1) Limpie y seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 2 minutos.
- d. Tras 2 minutos de aplicación del anestésico tópico, coloque la torunda sobre el tejido inmediatamente contiguo al sitio de inyección.
 - (1) Presione los tejidos blandos del paladar sujetando la torunda en la mano izquierda (en caso de que sea diestro).
 - (2) Observe la isquemia en el punto de inyección.
- e. Coloque el bisel de la aguja sobre los tejidos blandos isquémicos del punto de inyección. Debe estabilizar bien la aguja para evitar el pinchazo accidental de los tejidos.
- f. Con el bisel apoyado sobre el tejido:
 - (1) Presione la aguja hasta que consiga doblarla un poco.
 - (2) Inyecte una pequeña cantidad de anestésico local. La solución anestésica encontrará una resistencia al atravesar la mucosa y se formará un habón.
- g. Enderece la aguja y permita que el bisel se introduzca en la mucosa.
 - (1) Continúe inyectando pequeñas cantidades de anestésico.
 - (2) Observe cómo la isquemia se extiende a los tejidos contiguos a medida que inyecta más anestésico. (Cuando esta inyección se emplea con el fin de lograr un efecto hemostático, el vasoconstrictor del anestésico local produce una isquemia tisular intensa.)
- h. Mantenga la presión con la torunda de algodón durante la inyección de la solución anestésica.
- i. Siga introduciendo la aguja e inyectando solución anestésica hasta contactar suavemente con el hueso. En la mayoría de los pacientes el grosor del tejido es de 3-5 mm.
- j. Si la técnica se emplea con fines hemostáticos, continúe inyectando solución anestésica hasta lograr la isquemia de toda la zona quirúrgica. En la práctica es suficiente con 0,2-0,3 ml de solución anestésica.
- k. Para lograr un efecto hemostático de un área quirúrgica más extensa:
 - (1) Retire la aguja del punto en el que haya realizado la primera inyección.
 - (2) Coloque la aguja para la siguiente inyección en la periferia del área anestesiada por la primera (fig. 13-44).

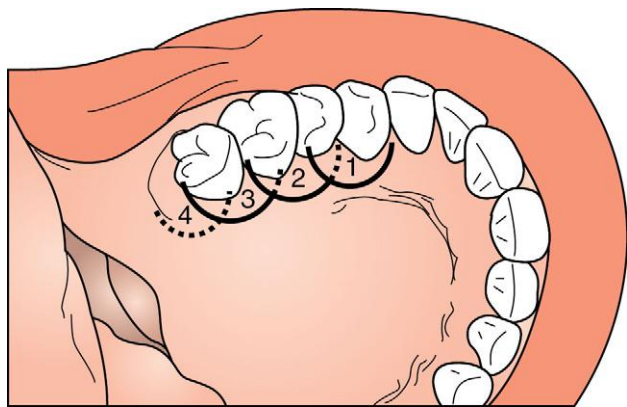


Figura 13-44. Superposición de infiltraciones palatinas secuenciales y puntos de inyección.

- (3) Introduzca la aguja e inyecte la solución anestésica como se ha expuesto en el paso j. La anestesia tópica es innecesaria para las siguientes inyecciones, ya que los tejidos se encuentran anestesiados.
- (4) Continúe esta técnica de solapamiento hasta conseguir la hemostasia adecuada en toda la zona quirúrgica.
 - l. Retire la jeringuilla.
 - m. Cubra la aguja con su funda protectora.
 - n. Comience el procedimiento dental inmediatamente.

Síntomas y signos

1. Subjetivos: entumecimiento e isquemia de los tejidos blandos del paladar.
2. Objetivos: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad. Área de inyección segura desde el punto de vista anatómico.

Precauciones. Se trata de una técnica muy traumática si no se realiza correctamente.

Fracaso hemostático

1. El porcentaje de éxito es más elevado si se añade un agente vasoconstrictor a la solución anestésica; sin embargo, los tejidos inflamados pueden seguir sangrando a pesar del uso del vasoconstrictor.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. La necrosis de los tejidos blandos es posible cuando se emplea una solución vasoconstrictora muy concentrada (p. ej., norepinefrina o inyecciones repetidas de epinefrina en una concentración al 1:50.000) para lograr un efecto hemostático durante un período prolongado (en Estados Unidos y Canadá la norepinefrina no se encuentra disponible en los anestésicos locales).

Bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior

El bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA) es una técnica de bloqueo del nervio maxilar, descrita recientemente. La primera descripción fue realizada por

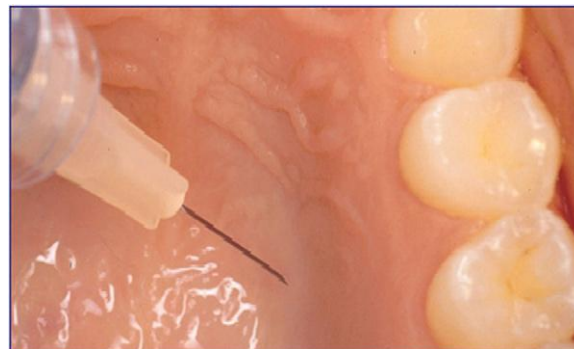


Figura 13-45. Localización del punto de inyección para realizar un bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA).

Friedman y Hochman durante el desarrollo del sistema de CCLAD^{5,9}. Con una única inyección, esta técnica proporciona anestesia pulpar en múltiples piezas dentarias maxilares (incisivos, canino y premolares). La inyección se lleva a cabo en el paladar duro, en la mitad de una línea imaginaria que conecta la sutura palatina media con el extremo gingival libre. La línea se localiza en el punto de contacto entre el primer y el segundo premolar (fig. 13-45).

Como el anestésico local se inyecta en el paladar, no se anestesian los músculos de la expresión facial ni el labio superior. El volumen de anestésico necesario para lograr la anestesia pulpar desde el incisivo central hasta el segundo premolar del lado de la inyección es muy pequeño. El bloqueo del nervio ASMA puede administrarse de modo indoloro o prácticamente indoloro tras las técnicas de inyección palatina atraumáticas básicas descritas previamente. El empleo de sistemas de CCLAD resulta de utilidad para la administración atraumática de este tipo de inyección.

El bloqueo del nervio ASMA es realmente un bloqueo de campo de los ramos terminales (el plexo dental subneural) del nervio ASA que inerva desde los incisivos hasta los premolares. A pesar de los estudios que indican que el nervio ASM puede faltar en un porcentaje elevado de la población, en todos los casos existe un plexo dental subneural completo que aporta la inervación a los incisivos y premolares. El bloqueo del nervio ASMA anestesia precisamente el plexo dental subneural del nervio ASA. Dos estructuras anatómicas, la apertura nasal y el seno maxilar, hacen que los ramos de los nervios alveolar superior medio y anterior converjan con el plexo dental subneural asociado en la región de los ápices de los premolares (fig. 13-46). El punto de inyección se localiza en la zona donde convergen estas estructuras neurales. Si se deposita un volumen suficiente de anestésico local, éste difunde por los conductos nutricios y por el hueso cortical poroso del paladar, y actúa sobre el plexo dental subneural en dicha zona.

El bloqueo del nervio ASMA resulta particularmente útil durante los procedimientos dentales estético-reconstructivos en los que el odontólogo debe evaluar la línea de la sonrisa durante el tratamiento⁵. Además, esta inyección resulta muy útil para realizar legrados periodontales y alisados radiculares en la región maxilar¹⁰. Proporciona una anestesia profunda de los tejidos blandos y también anes-

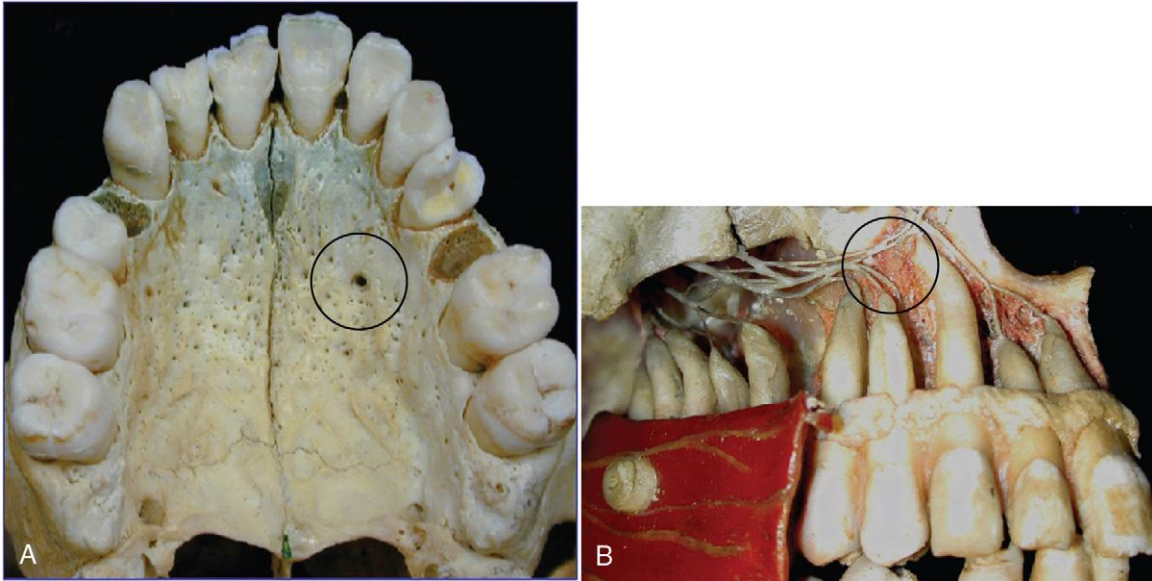


Figura 13-46. Anatomía del bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA). **A**, Vista palatina: el anestésico local se inyecta en el área señalada por el círculo. **B**, Vista bucal: el anestésico local se inyecta en la superficie palatina señalada por el círculo.

tesia las piezas dentarias, así como la encía adherida. Perry y Loomer han demostrado que los pacientes prefieren un bloqueo del nervio ASMA antes que las inyecciones múltiples de la infiltración maxilar supraperióstica¹⁰. Ambas técnicas son igualmente efectivas.

Para que esta técnica no resulte incómoda para el paciente, se deben seguir varios pasos. Estas inyecciones son más fáciles de realizar con un sistema de CCLAD; sin embargo, esta técnica también puede realizarse de un modo eficaz con una jeringuilla dental estándar.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA) mediante abordaje palatino.

Nervios anestesiados

1. Nervio ASA.
2. Nervio ASM, cuando existe.
3. Plexo nervioso dental subneurral de los nervios alveolares superiores medio y anterior.

Áreas anestesiadas (fig. 13-47)

1. Anestesia pulpar de los incisivos, los caninos y los premolares maxilares.
2. Encía bucal adherida de los mismos dientes.
3. Tejidos palatinos adheridos desde la línea media al borde gingival libre de los dientes asociados.

Indicaciones

1. Es más sencilla con un sistema de CCLAD.
2. En tratamientos dentales sobre varias piezas dentarias maxilares anteriores o en tratamientos sobre partes blandas.
3. Cuando se desea anestésiar varias piezas dentarias maxilares anteriores con una sola inyección.
4. En legrados y alisados radiculares de las piezas dentarias anteriores.

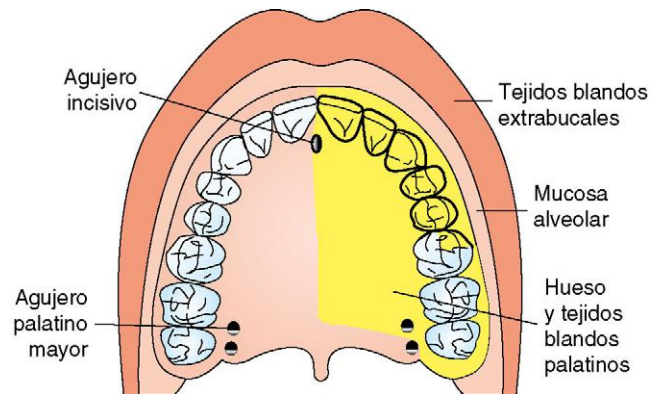


Figura 13-47. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA).

5. En tratamientos estéticos anteriores en los que, para obtener un buen resultado, es importante valorar la línea de la sonrisa.
6. Cuando la inyección supraperióstica por medio de un abordaje facial ha resultado ineficaz debido a la existencia de un hueso cortical denso.

Contraindicaciones

1. Pacientes con tejidos del paladar extraordinariamente delgados.
2. Pacientes incapaces de tolerar los 3-4 minutos que dura la administración.
3. Tratamientos dentales que duren más de 90 minutos.

Ventajas

1. Se consigue anestésiar múltiples dientes maxilares con una sola inyección.
2. Técnica relativamente simple.
3. Técnica relativamente segura. Se requiere un menor número de pinchazos y un menor volumen anestésico.

que con las infiltraciones maxilares tradicionales de estas piezas dentarias.

4. Proporciona una anestesia pulpar y de los tejidos blandos eficaz para realizar legrados y alisados radiculares de las piezas dentarias maxilares asociadas.
5. Permite efectuar una valoración precisa de la línea de la sonrisa tras conseguir el efecto anestésico, lo que resulta útil durante los tratamientos dentales estéticos.
6. En el postoperatorio no cursa con molestias, como el entumecimiento del labio superior o de los músculos de la expresión facial.
7. Puede efectuarse fácilmente con un sistema de CCLAD.

Inconvenientes

1. Se debe administrar a un ritmo lento (0,5 ml/min).
2. Es una técnica cansada para el odontólogo si se emplea una jeringuilla manual debido al largo tiempo de inyección.
3. Puede resultar molesta para el paciente si no se realiza de modo apropiado.
4. Puede ser necesario anestesiarse los incisivos centrales y laterales.
5. Si se administra demasiado rápido puede producir una isquemia excesiva.
6. Está contraindicado el uso de anestésicos locales con epinefrina a una concentración de 1:50.000.

Aspiración positiva. Menor del 1%.

Alternativas

1. Inyecciones supraperiosticas múltiples o inyecciones del LPO para cada pieza dentaria.
2. Bloqueos del nervio ASM y ASA.
3. Bloqueo del nervio maxilar.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: en el paladar duro en el punto medio de una línea imaginaria que una la sutura palatina media con el borde gingival libre. La línea se localiza en el punto de contacto entre el primer y el segundo premolar.
3. Área de actuación: hueso palatino en el punto de inyección.
4. Punto de referencia: en el punto de intersección de una línea que una la sutura palatina media y el borde gingival libre con el punto de contacto entre el primer y el segundo premolar.
5. Orientación del bisel: el bisel de la aguja se apoya «hacia abajo» sobre el epitelio. La aguja se mantiene formando un ángulo de 45° con respecto al paladar.
6. Técnica:
 - a. Siéntese en la posición de las 9-10 horas mirando en la misma dirección que el paciente.
 - b. Coloque al paciente en decúbito supino con la cabeza y el cuello ligeramente hiperextendidos para visualizar la papila nasopalatina más fácilmente.
 - c. Comunique al paciente que la inyección puede durar varios minutos y que podrá sentir una sensación de firme presión en el paladar.



Figura 13-48. Técnica de prepunción.

- d. Emplee un reposabrazos y un reposadedos cómodos para evitar el cansancio durante el largo tiempo de administración.
- e. Se aconseja emplear un sistema de CCLAD, ya que facilita la administración de este tipo de bloqueo.
- f. El bisel de la aguja debe orientarse inicialmente «hacia abajo», sobre el epitelio, manteniendo un ángulo de 45° entre la aguja y una línea tangente al paladar.
- g. El objetivo debe ser el contacto del bisel con el hueso palatino.
- h. Puede emplearse una técnica de prepunción. Apoye el bisel de la aguja sobre el tejido del paladar. Coloque el extremo de una torunda de algodón estéril sobre el extremo de la aguja (fig. 13-48). Presione ligeramente la torunda para «sellar» el bisel de la aguja sobre la superficie externa. Comience a administrar anestésico local a la superficie epitelial. El objetivo es forzar la difusión de la solución anestésica a los tejidos superficiales a través del epitelio externo. La torunda de algodón estabiliza la aguja e impide que el anestésico local pueda gotear en la boca del paciente. Si se emplea un sistema de CCLAD, el ritmo de liberación durante toda la inyección es lento (de aproximadamente 0,5 ml/min). Mantenga esta posición y ejerza presión sobre la superficie del epitelio durante 8-10 segundos.
- i. También puede emplearse una «técnica de inyección del trayecto». Introduzca el extremo de la aguja muy lentamente en el tejido. La rotación de la aguja permite que penetre más fácilmente en el tejido¹¹. Avance la aguja 1-2 mm cada 4-6 segundos mientras inyecta la solución anestésica al ritmo lento recomendado. Intente no dilatar los tejidos ni introducir la aguja demasiado rápido si realiza esta técnica con una jeringuilla manual. El empleo de sistemas de CCLAD facilita considerablemente la técnica.
- j. Tras observar el blanqueamiento inicial (aproximadamente en 30 segundos), descansen varios segundos para permitir el inicio del efecto anestésico superficial.
- k. Continúe la técnica de introducción lenta de la aguja en el tejido del paladar. La orientación de la pieza de mano debería realizarse desde los premolares

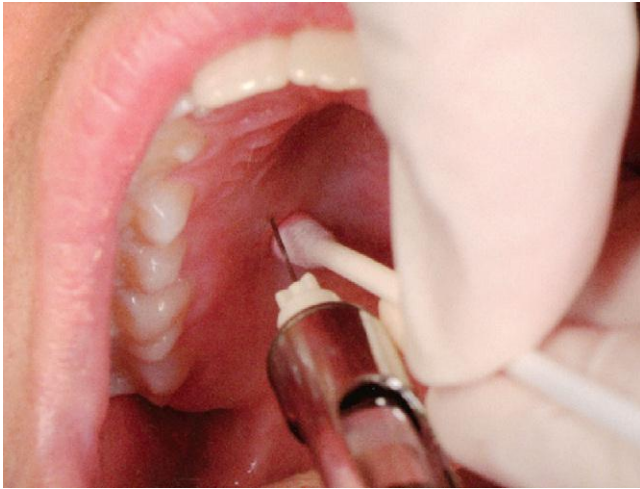


Figura 13-49. Bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA). Obsérvese la angulación de la jeringuilla respecto del lado contrario de la boca.

contralaterales (fig. 13-49). Avance la aguja hasta que contacte con el hueso.

- l. Asegúrese de mantener en contacto la aguja con el paladar duro. El bisel de la aguja debe orientarse hacia la superficie ósea.
- m. Aspire en dos planos.
- n. El anestésico se inyecta a un ritmo de 0,5 ml/min hasta administrar una dosis final de aproximadamente 1,4-1,8 ml.
- o. Avise al paciente de que es normal que sienta una sensación de presión intensa.

Síntomas y signos

1. Subjetivo: aparece una sensación de entumecimiento y presión en los tejidos del paladar.
 2. Subjetivo: entumecimiento de las piezas dentarias y de los tejidos blandos asociados desde el incisivo central hasta el segundo premolar del lado de la inyección.
 3. Objetivo: blanqueamiento de los tejidos blandos (en caso de haberse empleado un vasoconstrictor) del paladar y de la encía adherida desde el incisivo central hasta la región premolar.
 4. Objetivo: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
 5. Objetivo: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.
 6. Objetivo: no se anestesia la cara ni el labio superior.
- Nota. En algunos pacientes puede ser necesario ampliar la anestesia de los incisivos. Puede realizarse mediante un abordaje palatino o con inyecciones individuales del LPO.*

Medidas de seguridad

1. Contacto con el hueso.
2. Bajo riesgo de aspiración positiva.
3. Introducción lenta de la aguja (1-2 mm cada 4-6 segundos).

4. Inyección lenta del anestésico local (0,5 ml/min).
5. Menos anestésico que el necesario para un abordaje tradicional.

Precauciones

1. Contra el dolor:
 - a. Avance la aguja muy lentamente.
 - b. Mientras avanza la aguja vaya inyectando con lentitud la solución anestésica.
 - c. Se recomienda el uso de un sistema de CCLAD.
2. Contra la lesión tisular:
 - a. Evite la isquemia excesiva no utilizando anestésicos locales que contengan soluciones vasoconstrictoras a concentraciones de 1:50.000.
 - b. Evite múltiples infiltraciones de anestésico local con vasoconstrictor en la misma zona en una sola sesión.

Fracaso anestésico

1. Pueden precisarse suplementos anestésicos para anestesiarse los incisivos laterales y centrales.
 - a. Un volumen adecuado de anestésico puede no alcanzar las ramas dentales.
 - b. Para corregirlo, añada más anestésico cerca de estas piezas dentarias por medio del abordaje palatino.

Complicaciones

1. El primer o segundo día del postoperatorio puede aparecer una úlcera en el punto de inyección en el paladar.
 - a. Autolimitada.
 - b. Cura en 5-10 días.
 - c. Prevención: inyecte el anestésico despacio para evitar una isquemia excesiva.
 - d. Evite las concentraciones excesivas de vasoconstrictor (p. ej., 1:50.000).
 - e. Evite múltiples infiltraciones de anestésico local con vasoconstrictor en la misma zona en una sola sesión.
2. Contacto inesperado con el nervio nasopalatino.
3. La densidad de los tejidos en el punto de inyección puede hacer que el anestésico sea expulsado a chorro y dé lugar a un sabor amargo.
 - a. Aspire mientras retira la jeringuilla del tejido.
 - b. Espere 3-4 segundos antes de retirar la aguja para permitir que la presión disminuya.
 - c. Instruya al ayudante para que aspire todo exceso de anestésico que escape durante la administración.

Bloqueo del nervio alveolar superior anterior mediante abordaje palatino

El bloqueo del nervio ASA mediante abordaje palatino (P-ASA), al igual que el bloqueo del nervio ASMA, fue descrito por Friedman y Hochman a mediados de la década de 1990 en sus publicaciones sobre el uso y el desarrollo de los sistemas de CCLAD^{4,5,8}. El bloqueo del nervio P-ASA comparte diversos puntos con el bloqueo del nervio nasopalatino, pero presenta las suficientes diferencias como para ser considerado una técnica diferente. Para realizar un bloqueo del nervio P-ASA se emplea un punto de entrada similar al del bloqueo del

nervio nasopalatino, pero su objetivo final es distinto; es decir, la aguja se sitúa en el interior del conducto incisivo. El volumen de anestésico recomendado para el bloqueo del nervio P-ASA es de 1,4-1,8 ml, administrados a un ritmo de 0,5 ml/min.

La distribución de la anestesia que se consigue con estas inyecciones también es diferente. El bloqueo del nervio nasopalatino anestesia la encía y el mucoperiostio del paladar anterior y está indicado para realizar procedimientos quirúrgicos sobre el paladar anterior. También puede emplearse como técnica suplementaria cuando se requiere anestesia pulpar de los incisivos. Por el contrario, una de las indicaciones principales del bloqueo del nervio P-ASA es lograr la anestesia pulpar bilateral de las seis piezas dentarias maxilares anteriores (incisivos y caninos). El bloqueo del nervio P-ASA también proporciona una anestesia profunda de los tejidos blandos de la encía y del mucoperiostio del tercio anterior del paladar, innervado por el nervio nasopalatino. Además, también se anestesian los tejidos blandos de la encía adherida de las seis piezas dentarias anteriores. Por tanto, el bloqueo del nervio P-ASA es una buena alternativa para realizar legrados y alisados radiculares, tratamientos dentales reconstructivos estéticos y procedimientos quirúrgicos menores en la región premaxilar. El bloqueo del nervio P-ASA es la principal inyección dental que produce anestesia pulpar bilateral con un único pinchazo como objetivo principal, lo que constituye una característica única de esta técnica.

Es un hecho reconocido en la literatura odontológica que el dolor subjetivo asociado a las inyecciones en la región nasopalatina es bastante superior cuando se emplean jeringuillas manuales¹²⁻¹⁴. Los sistemas de CCLAD han demostrado que las inyecciones, incluso en los tejidos densamente innervados del paladar, pueden efectuarse de forma predecible de un modo indoloro o con leves molestias¹⁵. El bloqueo del nervio P-ASA puede realizarse con una jeringuilla manual tradicional, aunque con el sistema de CCLAD es más fácil conseguir que la inyección sea menos molesta^{10,16-18}.

El bloqueo del nervio P-ASA resulta útil cuando se quiere anestesiarse las piezas dentarias maxilares anteriores sin que se anestésien el labio superior ni los músculos de la expresión facial. También es una técnica conveniente para realizar legrados y alisados radiculares en las piezas dentarias anteriores. Del mismo modo, constituye una técnica indicada para llevar a cabo procedimientos dentales estéticos sobre las piezas dentarias anteriores. Las técnicas de anestesia tradicionales (aplicadas en el pliegue mucobucal) producen una parálisis de los músculos del labio superior, por lo que no sirven cuando se quiere valorar la línea de la sonrisa y la interrelación entre los labios, los dientes y los tejidos blandos. El abordaje a través del paladar permite que se anestésien sólo el plexo subneural de las piezas dentarias anteriores y el nervio nasopalatino. El volumen mínimo empleado para realizar este bloqueo es de 1,8 ml inyectados a un ritmo de 0,5 ml/min.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio ASA mediante abordaje palatino o bloqueo de campo maxilar anterior mediante abordaje palatino.

Nervios anestesiados

1. Nervio nasopalatino.
2. Ramos anteriores del nervio ASA.

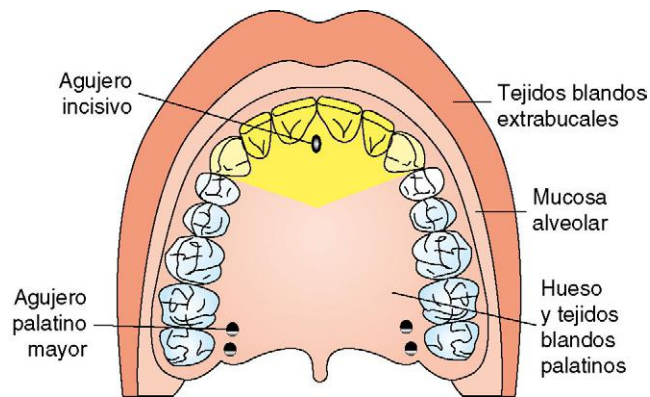


Figura 13-50. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio alveolar superior anterior mediante un abordaje palatino (P-ASA).

Áreas anestesiadas (fig. 13-50)

1. Pulpas de los incisivos centrales, los incisivos laterales y (en menor grado) los caninos maxilares.
2. Tejidos periodontales faciales asociados a estas mismas piezas dentarias.
3. Tejidos periodontales palatinos asociados a estas mismas piezas dentarias.

Indicaciones

1. La técnica es más sencilla de realizar con un sistema de CCLAD.
2. En tratamientos dentales sobre varias piezas dentarias maxilares anteriores y en tratamientos sobre partes blandas.
3. Cuando se desea anestesia bilateral de las piezas dentarias maxilares anteriores con una sola inyección.
4. En legrados y alisados radiculares de las piezas dentarias anteriores.
5. En tratamientos estéticos anteriores en los que, para obtener un buen resultado, es importante valorar la línea de la sonrisa.
6. Cuando la inyección suprapariosteal por medio de un abordaje facial ha resultado ineficaz debido a la existencia de un hueso cortical denso.

Contraindicaciones

1. Pacientes cuyos caninos posean raíces extremadamente largas, ya que en estos casos puede no ser posible conseguir una anestesia profunda utilizando únicamente el abordaje palatino.
2. Pacientes que no pueden tolerar los 3-4 minutos que dura la administración.
3. Tratamientos dentales que duren más de 90 minutos.

Ventajas

1. Se consigue una anestesia maxilar bilateral con una sola inyección.
2. Técnica relativamente simple.
3. Técnica relativamente segura. Se requiere un menor número de pinchazos y un menor volumen anestésico que con las infiltraciones maxilares tradicionales de estas piezas dentarias.
4. Permite efectuar una valoración precisa de la línea de la sonrisa tras conseguir el efecto anestésico, lo que resulta útil durante los tratamientos dentales estéticos.

5. El postoperatorio no cursa con molestias, como el entumecimiento del labio superior o de los músculos de la expresión facial.
6. Puede efectuarse fácilmente con un sistema de CCLAD.

Inconvenientes

1. Se debe administrar a un ritmo lento (0,5 ml/min).
2. Técnica cansada para el odontólogo si se emplea una jeringuilla manual debido al prolongado tiempo de inyección.
3. Puede resultar molesta para el paciente si no se realiza de modo apropiado.
4. Puede ser necesario administrar anestesia suplementaria para los caninos.
5. Si se administra demasiado rápido puede producir una isquemia excesiva.
6. Está contraindicado el uso de anestésicos locales con epinefrina a una concentración de 1:50.000.

Aspiración positiva. Menor del 1% (datos obtenidos del bloqueo del nervio nasopalatino).

Alternativas

1. Inyecciones supraperiósticas o del LPO en cada pieza dentaria.
2. Bloqueos bilaterales de los nervios ASA (derecho e izquierdo).
3. Bloqueos bilaterales de los nervios maxilares (derecho e izquierdo).

Técnica

1. Se aconseja emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. Punto de inyección: inmediatamente por fuera de la papila incisiva en el surco papilar (fig. 13-51).
3. Área de actuación: agujero nasopalatino.
4. Punto de referencia: papila nasopalatina.
5. Orientación del bisel: el bisel de la aguja se apoya «hacia abajo» sobre el epitelio. La aguja se mantiene formando un ángulo de 45° con respecto al paladar.

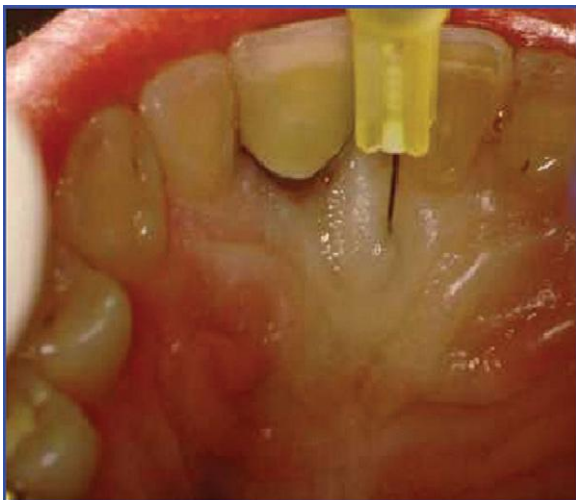


Figura 13-51. Área de introducción de la aguja para realizar un bloqueo del nervio alveolar superior anterior mediante un abordaje palatino (P-ASA).

6. Técnica:
 - a. Siéntese en la posición de las 9-10 horas mirando en la misma dirección que el paciente.
 - b. Coloque al paciente en decúbito supino, con la cabeza y el cuello ligeramente hiperextendidos para visualizar la papila nasopalatina con mayor facilidad.
 - c. Comunique al paciente que la inyección puede durar varios minutos y que podrá sentir una sensación de firme presión en el paladar.
 - d. Emplee un reposabrazos y un reposadedos cómodos para evitar el cansancio durante el prolongado tiempo de administración.
 - e. Se aconseja emplear un sistema de CCLAD, ya que facilita la administración de este tipo de bloqueo.
 - f. El bisel de la aguja debe orientarse inicialmente «hacia abajo», sobre el epitelio, manteniendo un ángulo de 45° entre la aguja y una línea tangente al paladar.
 - g. Puede emplearse una técnica de prepunción. Apoye el bisel de la aguja sobre el tejido del paladar. Coloque el extremo de una torunda de algodón estéril sobre la punta de la aguja (v. fig. 13-48). Presione ligeramente la torunda para «sellar» el bisel de la aguja sobre la superficie externa. Comience a administrar anestésico local a la superficie epitelial. El objetivo es forzar la difusión de la solución anestésica a los tejidos superficiales a través del epitelio externo. La torunda de algodón estabiliza la aguja e impide que el anestésico local gotee en la boca del paciente. Si emplea un sistema de CCLAD, siga durante toda la inyección un ritmo de liberación lento (de aproximadamente 0,5 ml/min). Mantenga esta posición y ejerza presión sobre la superficie del epitelio durante 8-10 segundos.
 - h. También puede emplearse una técnica de inyección del trayecto. Introduzca el extremo de la aguja muy lentamente en el tejido. La rotación de la aguja permite que penetre en el tejido con mayor facilidad. Avance la aguja 1-2 mm cada 4-6 segundos mientras inyecta la solución anestésica al ritmo lento recomendado. Intente no dilatar los tejidos ni introducir la aguja demasiado rápido si realiza esta técnica con una jeringuilla manual. Es en este paso donde el empleo de sistemas de CCLAD facilita la técnica.
 - i. Tras observar el blanqueamiento inicial (aproximadamente en 30 segundos), descanse varios segundos para permitir el inicio del efecto anestésico superficial.
 - j. Continúe la técnica de introducción lenta de la aguja en el conducto nasopalatino. La aguja debe mantenerse paralela al eje mayor de los incisivos centrales y se introduce una profundidad de 6-10 mm (fig. 13-52). *Nota. Si encuentra resistencia antes de introducir la aguja por completo, no intente avanzarla de modo forzado. Retírela un poco y reorientela para reducir el riesgo de penetración del suelo de la cavidad nasal.*
 - k. Asegúrese de mantener en contacto la aguja con la pared ósea interna del conducto. (En algunos pacientes no existe un conducto nasopalatino bien definido.)

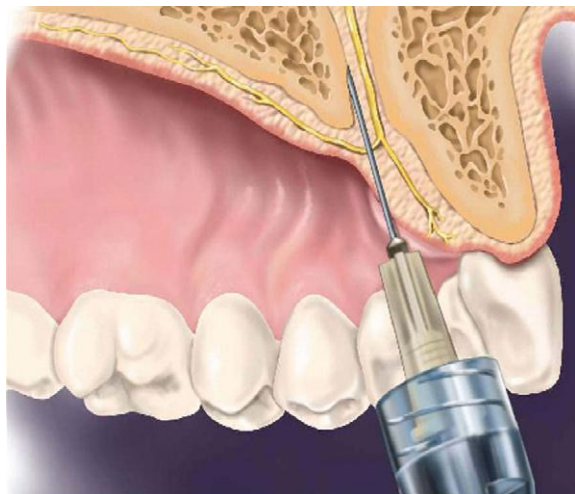


Figura 13-52. Orientación de la jeringuilla para realizar un bloqueo del nervio alveolar superior anterior mediante un abordaje palatino (P-ASA).

- l. aspire en dos planos en el interior del conducto para evitar la inyección intravascular.
- m. El anestésico se inyecta a un ritmo de 0,5 ml/min hasta administrar un volumen total de 1,4-1,8 ml. Avise al paciente que es normal que experimente una sensación de presión intensa. *Nota.* En un número reducido de casos se ha descrito que durante la introducción de la aguja se puede estimular el nervio nasopalatino (de modo parecido a cuando se contacta un nervio durante el bloqueo del nervio alveolar inferior). Este fenómeno puede resultar una sorpresa angustiosa tanto para el paciente como para el odontólogo. Tranquilice al paciente asegurándole que no es un hecho infrecuente y que no supone ningún problema. En caso de que ocurra, reposicione la aguja y continúe administrando el anestésico antes de seguir avanzando.

Síntomas y signos

1. Subjetivo: de modo inmediato aparece una sensación de dureza y anestesia en el paladar anterior.
2. Subjetivo: entumecimiento de las piezas dentarias y de los tejidos blandos asociados desde el canino derecho hasta el izquierdo.
3. Objetivo: isquemia (blanqueamiento) de los tejidos blandos (en caso de haberse empleado un vasoconstrictor) del paladar y de la encía adherida desde el canino derecho hasta el izquierdo.
4. Objetivo: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
5. Objetivo: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.
6. Objetivo: no se anestesian la cara ni el labio superior. *Nota.* En los pacientes con caninos de raíces largas, puede ser necesario administrar más anestesia; esto puede realizarse mediante un abordaje palatino a partir de un punto cercano al extremo de dichas raíces.
 - a. Rara vez sería necesario realizar un abordaje facial (tradicional) suprapariósico para los dientes caninos.

Medidas de seguridad

1. Contacto con el hueso.
2. Mínima tasa de aspiración.
3. Avance lento de la aguja (1-2 mm cada 4-6 segundos).
4. Inyección lenta (0,5 ml/min) del anestésico local.
5. Menos volumen de anestésico que el necesario si se administra mediante inyecciones tradicionales.

Precauciones

1. Contra el dolor:
 - a. Avance la aguja muy lentamente.
 - b. Mientras avanza la aguja, vaya inyectando lentamente solución anestésica (creando una vía anestésica).
 - c. Considere el uso de un sistema de CCLAD.
2. Contra la lesión tisular:
 - a. Evite la isquemia excesiva no utilizando anestésicos locales que contengan soluciones vasoconstrictoras con epinefrina a concentraciones de 1:50.000.
 - b. Evite múltiples infiltraciones de anestésico local con vasoconstrictor en la misma zona en una sola sesión.

Fracaso anestésico

1. Técnica de bloqueo muy eficaz para anestesiarse los incisivos maxilares.
2. Los pacientes con raíces largas pueden precisar suplementos anestésicos para anestesiarse los caninos.
 - a. Es posible que un volumen adecuado de anestésico no alcance los ramos dentales.
 - b. Para corregirlo, añada más anestésico cerca de los caninos mediante un abordaje palatino.
3. Anestesia unilateral:
 - a. Observe si se produce blanqueamiento bilateral.
 - b. Se corrige administrando más anestésico.

Complicaciones

1. El primer o segundo día del postoperatorio puede aparecer una úlcera en el punto de inyección en el paladar:
 - a. Autolimitada.
 - b. Cura en 5-10 días.
 - c. Prevención: inyecte el anestésico despacio para evitar una isquemia excesiva.
 - d. Evite una concentración excesiva de vasoconstrictor (p. ej., 1:50.0000).
2. Contacto inesperado con el nervio nasopalatino.
3. La densidad de los tejidos en el punto de inyección puede hacer que el anestésico sea expulsado a chorro y dé lugar a un sabor amargo:
 - a. Aspire mientras retira la jeringuilla del tejido.
 - b. Espere 3-4 segundos antes de retirar la aguja para permitir que la presión disminuya.
 - c. Instruya al ayudante para que aspire todo exceso de anestésico que escape durante la administración.

Bloqueo del nervio maxilar

El bloqueo del nervio maxilar (segunda división del trigémino, V₂) es un método efectivo para conseguir la anestesia profunda de medio maxilar. Resulta útil para realizar procedimientos

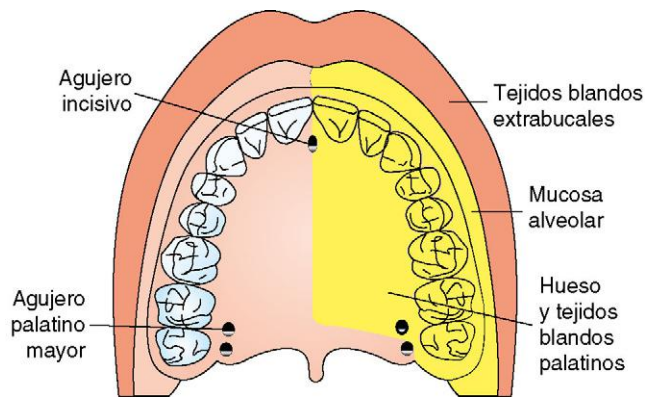


Figura 13-53. Áreas anestesiadas tras el bloqueo del nervio maxilar.

dentales en un cuadrante y procedimientos quirúrgicos extensos. En este apartado se presentan dos tipos de abordaje. Ambos son efectivos y el autor no muestra preferencia por ninguno de ellos. Las principales dificultades del abordaje del conducto palatino mayor se encuentran en su localización y en la forma de alcanzarlo con éxito. La desventaja principal del abordaje tuberositario alto es la mayor incidencia de hematomas.

Otros términos empleados. Bloqueo de la segunda división del trigémino, bloqueo del nervio V₂.

Nervios anestesiados. La división maxilar del nervio trigémino.

Áreas anestesiadas (fig. 13-53)

1. Pulpas de las piezas dentarias maxilares del lado del bloqueo.
2. Periodonto bucal y hueso contiguo a dichas piezas dentarias.
3. Tejidos blandos y hueso del paladar duro y parte del paladar blando, medial a la línea media.
4. Piel del párpado inferior, pared lateral de la pirámide nasal, mejilla y labio superior.

Indicaciones

1. Anestesia ante procedimientos reconstructivos, periodontales o quirúrgicos extensos que requieran anestesia de toda la mitad del maxilar.
2. Cuando existe inflamación o infección en los tejidos que impida el uso de otros bloqueos nerviosos regionales (p. ej., de los nervios ASP, ASA, ASMA y P-ASA) o de las inyecciones supraperiosticas.
3. Procedimientos diagnósticos o terapéuticos para neuralgias o tics de la segunda división del nervio trigémino.

Contraindicaciones

1. Falta de dominio de la técnica.
2. Pacientes pediátricos:
 - a. Mayores dificultades debido a las menores dimensiones anatómicas.
 - b. Se necesita colaboración por parte del paciente.
 - c. Técnica generalmente innecesaria en los niños debido a la elevada tasa de éxito de otros bloqueos regionales.

3. Pacientes no colaboradores.
4. Inflamación o infección de los tejidos contiguos al punto de inyección.
5. Cuando existe riesgo de hemorragia (p. ej., en los hemofílicos).
6. Si se emplea el abordaje del conducto palatino mayor: incapacidad de alcanzar el conducto; en un 5-15% de los conductos existen obstrucciones óseas.

Ventajas

1. Inyección atraumática mediante el abordaje tuberositario alto.
2. Elevada tasa de éxito (>95%).
3. Aspiración positiva en menos del 1% de los casos (abordaje del conducto palatino mayor).
4. Se reduce el número de inyecciones necesarias para anestesiarse de modo eficaz la mitad del maxilar (mínimo de cuatro por el bloqueo de los nervios ASP, infraorbitario, palatino mayor y nasopalatino).
5. Se reduce el volumen total de anestésico inyectado de 2,7 a 1,8 ml.
6. Ninguna de las dos técnicas de abordaje (conducto palatino mayor o tuberosidad alta) suelen ser traumáticas.

Inconvenientes

1. Riesgo de hematoma (principalmente en el abordaje tuberositario alto).
2. El abordaje tuberositario alto es relativamente arbitrario. Debido a la ausencia de puntos de referencia óseos, si no se realiza la técnica correctamente, es posible introducir la aguja en exceso.
3. Ausencia de efecto hemostático. Si éste es necesario, se deben inyectar anestésicos locales con vasoconstrictores en el área quirúrgica.
4. Dolor. El abordaje del conducto palatino mayor es potencialmente (aunque no generalmente) traumático.

Alternativas. Para conseguir la misma anestesia que la proporcionada por el bloqueo del nervio maxilar se deben administrar *todos* los siguientes bloqueos:

1. Bloqueo del nervio ASP.
2. Bloqueo del nervio ASA.
3. Bloqueo del nervio palatino mayor.
4. Bloqueo del nervio nasopalatino.

Técnica (abordaje tuberositario alto) (fig. 13-54)

1. Se recomienda emplear una aguja larga de calibre 25G, aunque también es aceptable utilizar una aguja larga de calibre 27G.
2. Punto de inyección: pliegue mucobucal por encima de la porción distal del segundo molar maxilar.
3. Área de actuación:
 - a. El nervio maxilar a su paso a través de la fosa pterigopalatina.
 - b. Superomedial al área de actuación del bloqueo del nervio ASP.
4. Puntos de referencia:
 - a. Pliegue mucobucal, por encima de la porción distal del segundo molar maxilar.

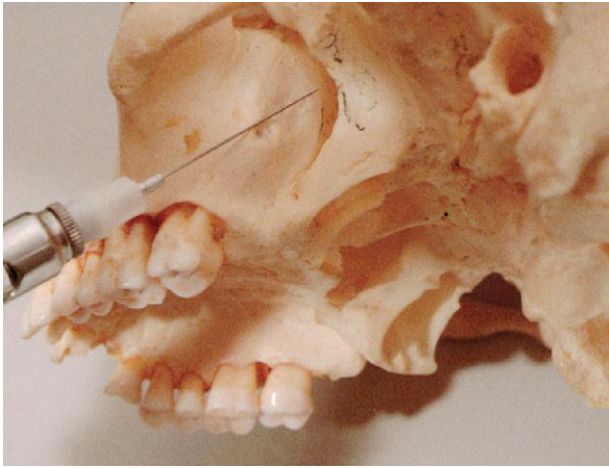


Figura 13-54. Bloqueo del nervio maxilar; abordaje tuberositario alto.

- b. Tuberosidad maxilar.
- c. Apófisis cigomática del maxilar.
- 5. Orientación del bisel: hacia el hueso.
- 6. Técnica:
 - a. Mida la longitud de una aguja larga desde el extremo hasta el cono (32 mm de media; varía según el fabricante).
 - b. Colóquese correctamente.
 - (1) Para realizar una inyección de la tuberosidad izquierda, si es diestro, siéntese en la posición de las 10 horas de frente al paciente (v. fig. 13-8, A).
 - (2) Para realizar la inyección de la tuberosidad derecha, si es diestro, siéntese en la posición de las 8 horas de frente al paciente (v. fig. 13-8, B).
 - c. Coloque al paciente en posición supina o en semidecúbito para el bloqueo derecho o izquierdo.
 - d. Prepare el tejido a la altura del pliegue mucobucal en la porción distal del segundo molar maxilar.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico.
 - e. Abra parcialmente la boca del paciente; tire de la mandíbula hacia el lado de la inyección.
 - f. Retraiga la mejilla en el área de inyección con el dedo índice para aumentar la visibilidad.
 - g. Tense los tejidos con este dedo.
 - h. Coloque la aguja a la altura del pliegue mucobucal sobre el segundo molar maxilar.
 - i. Avance la aguja lentamente en dirección superior, interna y posterior, como se describe para el bloqueo del nervio ASP (pág. 191).
 - j. Introduzca la aguja hasta una profundidad de 30 mm.
 - (1) No debería encontrar resistencia al avance de la aguja. En caso contrario, el ángulo de la aguja hacia la línea media es demasiado grande.
 - (2) A esta profundidad (30 mm), el extremo de la aguja debería encontrarse en la fosa pterigopalatina, cerca de la división maxilar del nervio trigémino.
 - k. aspire en dos planos.
 - (1) Rote la jeringuilla (el bisel de la aguja) un cuarto de giro y vuelva a aspirar.

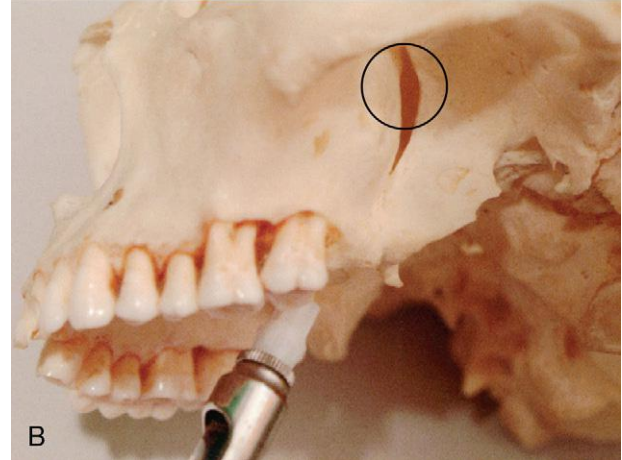
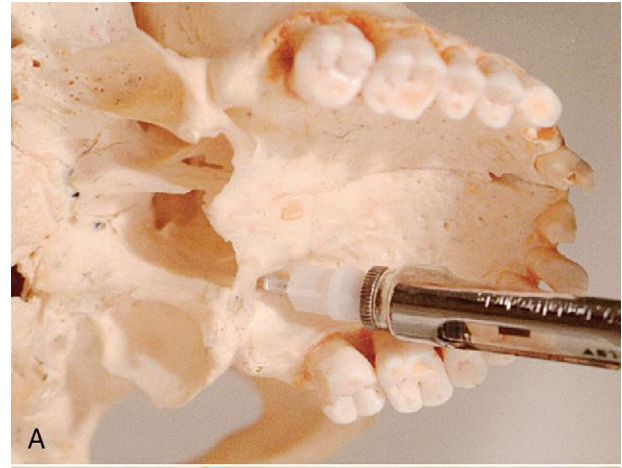


Figura 13-55. A, Bloqueo del nervio maxilar; abordaje a través del conducto palatino mayor. Obsérvese la dirección de la aguja y del cuerpo de la jeringuilla en el conducto. B, Bloqueo de la segunda rama del trigémino (V_2), abordaje a través del conducto palatino mayor. Obsérvese la localización de la punta de la aguja en la fosa pterigopalatina (*círculo*).

- (2) Si la aspiración es negativa:
 - (a) Deposite 1,8 ml lentamente (durante más de 60 segundos).
 - (b) aspire repetidas veces durante la inyección.
- l. Retire la jeringuilla.
- m. Cubra la aguja con su funda protectora.
- n. Espere un mínimo de 3-5 minutos antes de comenzar el procedimiento dental.

Técnica (abordaje del conducto palatino mayor) (fig. 13-55)

1. Se recomienda emplear una aguja larga de calibre 25G, aunque también es aceptable utilizar una aguja larga de calibre 27G.
2. Punto de inyección: tejido blando del paladar, directamente sobre el agujero palatino mayor.
3. Área de actuación: el nervio maxilar a su paso a través de la fosa pterigopalatina; la aguja atraviesa el conducto palatino mayor hasta alcanzar la fosa pterigopalatina.
4. Punto de referencia: el agujero palatino mayor, en la unión de la apófisis alveolar maxilar y el hueso palatino.
5. Orientación del bisel: hacia los tejidos blandos del paladar.

6. Técnica:
- Mida la longitud de una aguja larga desde el extremo hasta el cono (32 mm de media; varía según el fabricante).
 - Colóquese correctamente.
 - Para realizar un bloqueo de la división V₂ derecha mediante un abordaje por el conducto palatino mayor, siéntese en la posición de las 7-8 horas de frente al paciente.
 - Para realizar un bloqueo de la división V₂ izquierda mediante un abordaje por el conducto palatino mayor, siéntese en la posición de las 10-11 horas mirando en la misma dirección que el paciente.
 - Pida al paciente, que se encuentra en decúbito supino, que:
 - Abra bien la boca.
 - Extienda el cuello.
 - Gire la cabeza hacia la izquierda o la derecha (para mejorar la visibilidad)
 - Localice el agujero palatino mayor.
 - Coloque una torunda de algodón en la unión entre la apófisis alveolar maxilar y el paladar duro.
 - Comience en la región del segundo molar maxilar y palpe en dirección posterior presionando los tejidos con la torunda.
 - La torunda «caerá» en la depresión que corresponde al agujero palatino mayor.
 - El agujero suele localizarse en la porción distal del segundo molar maxilar (v. tabla 13-2).
 - Prepare el tejido del punto de inyección, directamente sobre el agujero palatino mayor.
 - Limpie y seque con una gasa estéril.
 - Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - Aplique anestésico tópico durante 2 minutos.
 - Tras 2 minutos de aplicación del anestésico tópico, desplace la torunda en dirección posterior, colocándola por detrás del agujero palatino mayor.
 - Aplique presión en los tejidos con la torunda en la mano izquierda (en caso de que sea diestro).
 - Observe la isquemia (el blanqueamiento de los tejidos blandos) en el punto de inyección.
 - Dirija la jeringuilla hacia la boca desde el lado opuesto, con la aguja acercándose al punto de inyección en ángulo recto (fig. 13-56).
 - Coloque el bisel de la aguja sobre los tejidos blandos previamente blanqueados (isquémicos) del punto de inyección. Se debe estabilizar bien la aguja para evitar el pinchazo accidental de los tejidos.
 - Con el bisel apoyado sobre el tejido:
 - Presione la aguja hasta que consiga doblarla un poco.
 - Injecte una pequeña cantidad de anestésico. La solución anestésica inyectada a presión formará un habón en la mucosa.
 - Enderece la aguja y permita que el bisel se introduzca en la mucosa.
 - Continúe inyectando pequeñas cantidades de anestésico.
 - La isquemia se extiende a los tejidos contiguos a medida que se inyecta más anestésico.



Figura 13-56. Bloqueo del nervio maxilar; abordaje a través del conducto palatino mayor.

TABLA 13-3
Ángulo entre el agujero palatino mayor y el paladar duro

Ángulo (grados)	n = 199	Porcentaje
20-22,5	2	1,005
25-27,5	4	2,01
30-32,5	18	9,045
35-37,5	28	14,07
40-42,5	25	12,56
45-47,5	34	17,08
50-52,5	34	17,08
55-57,5	29	14,57
60-62,5	17	8,54
65-67,5	7	3,51
70	1	0,50

De Malamed SF, Trieger N: Intraoral maxillary nerve block: an anatomical and clinical study, *Anesth Prog* 30:44-48, 1983.

- Mantenga la presión con la torunda de algodón durante esta parte del procedimiento. **El bloqueo del nervio palatino mayor ha finalizado.**
- Explore con cuidado buscando el agujero palatino mayor.
 - El paciente no siente molestias debido al efecto de la solución anestésica depositada previamente.
 - El ángulo de la aguja y de la jeringuilla pueden modificarse si fuera necesario.
 - La aguja suele sujetarse con una inclinación de 45° para facilitar la entrada en el agujero palatino mayor (tabla 13-3).
- Tras localizar el agujero, introduzca la aguja muy lentamente en el conducto palatino mayor hasta una profundidad de 30 mm. Aproximadamente el 5-15% de los conductos palatinos mayores presentan obstrucciones óseas que impiden el avance de la aguja.
 - Nunca intente forzar el avance de la aguja si encuentra resistencia.

- (2) Si nota resistencia, retire ligeramente la aguja e intente hacerla avanzar despacio con un ángulo diferente.
 - (3) Si la aguja no avanza más y la profundidad es casi la adecuada, continúe con los siguientes pasos; pero si la profundidad es considerablemente insuficiente, retire la aguja e interrumpa la técnica.
- n. aspire en dos planos.
- (1) Rote la aguja un cuarto de giro y vuelva a aspirar.
 - (2) Si la aspiración es negativa, inyecte lentamente 1,8 ml de solución anestésica durante un mínimo de 1 minuto.
- o. retire la jeringuilla.
- p. cubra la aguja con su funda protectora.
- q. espere un mínimo de 3-5 minutos antes de comenzar el procedimiento dental.

Síntomas y signos

1. Subjetivo: sensación de presión por detrás del maxilar en el lado inyectado. Esta sensación suele remitir rápidamente y evoluciona a una sensación de hormigueo y entumecimiento en el párpado inferior, la superficie lateral de la pirámide nasal y el labio superior.
2. Subjetivo: entumecimiento de las piezas dentarias y de los tejidos blandos bucales y palatinos ipsilaterales al lado de la inyección.
3. Objetivo: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).
4. Objetivo: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad. Siga el protocolo rigurosamente.

Precauciones

1. El dolor que se produce durante la introducción de la aguja, que ocurre principalmente con el abordaje del conducto palatino mayor, se reduce empleando el protocolo de inyección palatina atraumática.
2. La introducción excesiva de la aguja puede producirse con ambos tipos de abordaje (aunque es mucho menos probable con la técnica del conducto palatino mayor) y se evita siguiendo el protocolo de forma estricta.
3. Si nota resistencia a la introducción de la aguja en el abordaje del conducto palatino mayor, nunca intente avanzarla tratando de vencer la resistencia.

Fracaso anestésico

1. Anestesia parcial. Puede deberse a que la aguja no haya estado lo suficientemente profunda. Para corregirlo, reintroduzca la aguja a la profundidad adecuada y vuelva a inyectar.
2. Incapacidad de introducir la aguja en el conducto palatino mayor. Solución:
 - a. Retire un poco la aguja y cambie su ángulo.
 - b. Vuelva a introducir la aguja cuidadosamente a la profundidad adecuada.
 - c. Si es incapaz de vencer la obstrucción con facilidad, retire la aguja y detenga la técnica.
 - (1) En esta situación, el abordaje tuberositario alto puede resultar más eficaz

- d. El abordaje del conducto palatino mayor suele realizarse de manera eficaz si se ha introducido al menos dos tercios de la longitud de la aguja dental larga en el conducto.

Complicaciones

1. Si se lesiona la arteria maxilar durante el bloqueo del nervio maxilar por medio del abordaje tuberositario alto, el resultado es la rápida formación de un hematoma. (V. las complicaciones del bloqueo del nervio ASP, pág. 195.)
2. Si durante un abordaje del agujero palatino mayor se introduce la aguja demasiado profunda, se puede llegar a penetrar en la órbita, algo que es más frecuente en los pacientes con cráneos menores que la media.
3. Las complicaciones producidas por la inyección orbitaria de anestésico local comprenden*:
 - a. Desplazamiento de volumen en las estructuras orbitarias, lo que produce un cuadro de edema periorbitario y proptosis.
 - b. Bloqueo regional del sexto par craneal (abducens), que origina diplopía.
 - c. Bloqueo retrobulbar clásico, que produce midriasis, anestesia corneal y oftalmoplejía.
 - d. Posible bloqueo del nervio óptico, con pérdida transitoria de la visión (amaurosis).
 - e. Posible hemorragia retrobulbar.
 - f. La inyección intraorbitaria se evita siguiendo el protocolo de modo riguroso y modificando la técnica en los pacientes con cráneos más pequeños.
4. Penetración de la cavidad nasal.
 - a. Si la aguja se desvía en dirección medial durante su avance a través del conducto palatino mayor, la fina pared interna de la fosa pterigopalatina se perfora y se accede a la cavidad nasal.
 - (1) Al aspirar, aparece aire en grandes cantidades en el cartucho.
 - (2) Al inyectar, el paciente se queja de que nota la solución anestésica por la garganta.
 - (3) Para evitarlo, abra bien la boca del paciente y controle que durante su introducción la aguja permanezca en el plano correcto.
 - (4) Para evitarlo, no fuerce el avance si encuentra resistencia.

En la tabla 13-4 se resumen las indicaciones de la anestesia local maxilar. La tabla 13-5 expone los volúmenes recomendados de solución anestésica para las diferentes inyecciones maxilares.

RESUMEN

La obtención de una anestesia maxilar adecuada no suele constituir un problema. El hueso maxilar, fino y poroso, permite que el anestésico local difunda fácilmente al ápice de la pieza dentaria que va a ser tratada. Por este motivo, numerosos odontólogos sólo emplean la anestesia supraperióstica

*Tras una inyección intraorbitaria las complicaciones a, b y c fueron las más frecuentes; no se observaron nunca las complicaciones d y e^{19,20}.

TABLA 13-4
Piezas dentarias maxilares y técnicas anestésicas locales disponibles

Piezas dentarias	Anestesia pulpar	TEJIDOS BLANDOS	
		Bucales	Palatinos
Incisivos	Infraorbitaria (IO)	Infraorbitaria (IO)	Nasopalatino
	Infiltración	Infiltración	Infiltración
	ASMA	ASMA	ASMA
	P-ASA	P-ASA	P-ASA
	V ₂	V ₂	V ₂
Caninos	Infraorbitaria	Infraorbitaria	Nasopalatino
	Infiltración	Infiltración	Infiltración
	ASMA	ASMA	ASMA
	P-ASA	P-ASA	P-ASA
	V ₂	V ₂	V ₂
Premolares	Infraorbitaria	Infraorbitaria	Palatino mayor
	Infiltración	Infiltración	Infiltración
	ASM	ASM	ASMA
	ASMA	ASMA	V ₂
	V ₂	V ₂	
Molares	ASP	ASP	Palatino mayor
	Infiltración	Infiltración	Infiltración
	V ₂	V ₂	V ₂

ASM, alveolar superior medio; ASMA, alveolar superior medio anterior; ASP, alveolar superior posterior; P-ASA, alveolar superior anterior a través del paladar.

TABLA 13-5
Volumen recomendado de anestésico local para las técnicas maxilares

Técnica	Volumen (ml)
Supraperiostica (Infiltración)	0,6
Alveolar superior posterior (ASP)	0,9-1,8
Alveolar superior medio (ASM)	0,9-1,2
Alveolar superior anterior (ASA, infraorbitario)	0,9-1,2
Alveolar superior medio anterior (ASMA)	1,4-1,8
Alveolar superior anterior a través del paladar (P-ASA)	1,4-1,8
Palatino mayor (anterior)	0,45-0,6
Nasopalatino	0,45 (máx.)
Infiltración palatina	0,2-0,3
Bloqueo del nervio maxilar (V ₂)	1,8

(o por «infiltración») para la mayor parte de los tratamientos maxilares.

Sólo en escasas ocasiones surgen dificultades para controlar el dolor maxilar. El caso más importante es aquel en el que la anestesia supraperiostica está contraindicada o es ineficaz, como cuando existe una pieza dentaria con afectación pulpar debido a infección o inflamación. En las piezas dentarias en las que no hay afectación pulpar, los problemas observados con mayor frecuencia para obtener una anestesia pulpar adecuada por medio de una inyección supraperiostica tienen lugar

con el incisivo central (cuyo ápice puede encontrarse bajo el cartílago y el hueso nasal, más densos), el canino (que posee una raíz de longitud importante, por lo que el anestésico local puede haber sido inyectado por debajo del ápice) y los molares maxilares (cuyos ápices radiculares bucales pueden encontrarse cubiertos por el hueso más denso del arco cigomático; este problema se observa con mayor frecuencia en los pacientes de 6-8 años, cuyas raíces palatinas pueden estar en el paladar, lo que hace que la distancia que debe difundir el anestésico local sea demasiado grande). En estos casos, es fundamental emplear un bloqueo anestésico nervioso regional para el control del dolor. En realidad, con el bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA) y del nervio alveolar superior posterior (ASP), dos bloqueos seguros y sencillos de ejecutar, pueden realizarse los tratamientos dentales en casi todos los pacientes.

La anestesia del paladar, aunque se suele considerar una técnica muy traumática, puede realizarse en la mayor parte de los casos con poca o ninguna molestia para el paciente.

Bibliografía

- Loetscher CA, Melton DC, Walton RE: Injection regimen for anesthesia of the maxillary first molar, J Am Dent Assoc 117:337-340, 1988.
- Frazer M: Contributing factors and symptoms of stress in dental practice, Br Dent J 173:211, 1992.
- Friedman MJ, Hochman MN: A 21(st) century computerized injection system for local pain control, Compend Contin Educ Dent 18:995-1000, 1002-1004, 1997.
- Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, Quint Int 29:297-303, 1998.
- Lee S, Reader A, Nusstein J, et al: Anesthetic efficacy of the anterior middle superior alveolar (AMSA) injection, Anesth Prog 51:80-89, 2004.
- Melzack R: The puzzle of pain, New York, 1973, Basic Books.
- Jeske AH, Blanton PL: Misconception involving dental local anesthesia. Part 2. Pharmacology, Tex Dent J 119:296-300, 302-304, 306-307, 2002.
- Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: a new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth, J Esthet Dent 11:63-71, 1999.
- Friedman MJ, Hochman MN: 21(st) century computerized injection for local pain control, Compend Contin Educ Dent 18:995-1003, 1997.
- Perry DA, Loomer PM: Maximizing pain control: the AMSA injection can provide anesthesia with few injections and less pain, Dimens Dent Hyg 49:28-33, 2003.
- Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bidirectional rotation insertion technique, Quint Int 31:33-39, 2000.
- Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, Mosby.
- Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Local anesthesia of the oral cavity, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
- McArdle BF: Painless palatal anesthesia, J Am Dent Assoc 128:647, 1997.
- Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, Gen Dent 49:167-172, 2001.

16. Hochman MN, Chiiarello D, Hochman C, et al: Computerized local anesthesia vs traditional syringe technique: subjective pain response, *NYSDJ* 63:24-29, 1997.
17. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, *Gen Dent* 49:167-172, 2001.
18. Fukayama H, Yoshikawa F, Kohase H, et al: Efficacy of AMSA anesthesia using a new injection system, the Wand, *Quint Int* 34:537-541, 2003.
19. Malamed SF, Trieger N: Intraoral maxillary nerve block: an anatomical and clinical study, *Anesth Prog* 30:44-48, 1983.
20. Poore TE, Carney FMT: Maxillary nerve block: a useful technique, *J Oral Surg* 31:749-755, 1973.

Técnicas de anestesia mandibular

El control efectivo del dolor es uno de los aspectos más importantes de la asistencia odontológica. De hecho, los pacientes clasifican a los odontólogos como «los que no hacen daño» o «los que administran inyecciones sin dolor» como el segundo y el primer criterio más importantes a la hora de evaluar a un odontólogo¹. Desafortunadamente, la capacidad de lograr una anestesia profunda de manera constante para los tratamientos dentales en la mandíbula es muy difícil. Este problema es todavía mayor cuando existe infección en las piezas dentarias, especialmente en los molares mandibulares. Por otro lado, la anestesia de las piezas dentarias maxilares, aunque en ocasiones es difícil de lograr, raramente es un problema insuperable. El hecho de que el hueso cortical que rodea a las piezas dentarias maxilares normalmente sea bastante delgado permite que el anestésico local difunda tras su administración mediante inyección suprapariosteal (infiltración). Además, como alternativas a la infiltración, pueden emplearse bloqueos nerviosos relativamente sencillos, como los de los nervios alveolar superior posterior (ASP), alveolar superior medio (ASM), alveolar superior anterior (ASA, infraorbitario) y alveolar superior medio anterior (ASMA)².

Con frecuencia se argumenta que la tasa de fracaso significativamente mayor de la anestesia mandibular se debe al grosor del hueso de la mandíbula del adulto. De hecho, por lo general la infiltración mandibular es exitosa cuando el paciente posee la dentición primaria completa^{3,4}. Cuando la dentición es mixta, como regla general académica, se considera que el hueso cortical mandibular se ha engrosado en tal grado que la infiltración podría no ser eficaz, siendo recomendable emplear técnicas de «bloqueo mandibular»⁵.

Una segunda dificultad del abordaje tradicional de Halsted del nervio alveolar inferior (NAI) (es decir, «bloqueo mandibular» o BNAI) es la ausencia de puntos de referencia constantes. Múltiples autores han descrito numerosos abordajes de este nervio a menudo difícil de localizar⁶⁻⁸. De hecho, las tasas de fracaso publicadas del BNAI suelen ser elevadas; del 31-41% para el segundo y el primer molar mandibular, del 42%, 38% y 46% para el segundo premolar, el primer premolar y los caninos, respectivamente⁹, y del 81% para los incisivos laterales¹⁰.

El nervio alveolar inferior no es sólo difícil de localizar; los estudios ecográficos¹¹ y radiográficos^{12,13} destinados a localizar

con precisión el paquete neurovascular alveolar inferior o el agujero mandibular han demostrado que la localización precisa de la aguja no garantiza un control eficaz del dolor¹⁴. La teoría del núcleo central explica este problema^{15,16}. Los nervios del exterior del paquete nervioso inervan las piezas dentarias molares, mientras que los nervios del interior (fibras centrales) inervan los incisivos. Por tanto, la solución anestésica local depositada cerca del NAI puede difundir y bloquear las fibras más externas, pero no las localizadas más centralmente, dando lugar a una anestesia mandibular incompleta.

Esta dificultad para lograr la anestesia mandibular ha dado lugar a lo largo de los años al desarrollo de técnicas alternativas al bloqueo tradicional del nervio alveolar inferior (abordaje de Halsted). Entre ellas se encuentran el bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates¹⁷, el bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada de Akinosi-Vazirani¹⁸, la inyección del ligamento periodontal (LPO, intraligamentaria)¹⁹, la anestesia intraósea²⁰ y, más recientemente, los anestésicos locales tamponados²¹. Aunque todas presentan algunas ventajas sobre el abordaje tradicional de Halsted, ninguna carece de fallos o contraindicaciones.

En este capítulo se describen seis tipos de bloqueos nerviosos. Dos de ellos (el bloqueo del nervio mentoniano y el del nervio bucal) sólo proporcionan anestesia regional a los tejidos blandos y poseen tasas de éxito muy elevadas. En ambos casos, el nervio se encuentra directamente por debajo de los tejidos blandos, no cubiertos por hueso. Los otros cuatro tipos de bloqueos (el bloqueo del nervio alveolar inferior, el bloqueo del nervio incisivo, el bloqueo mandibular de Gow-Gates y el bloqueo mandibular de Vazirani-Akinosi [a boca cerrada]) ofrecen anestesia regional a las pulpas de algunas o de todas las piezas dentarias en un cuadrante mandibular. En el capítulo 15 se describen otras tres inyecciones que son importantes en la anestesia mandibular: la del ligamento periodontal, la intraósea y la intraseptal. Aunque estas técnicas complementarias pueden emplearse con éxito tanto en el maxilar como en la mandíbula, resultan más útiles cuando se utilizan en la mandíbula, ya que en esta localización proporcionan anestesia pulpar de un único diente sin que se produzca la anestesia lingual o facial acompañante que se observa con otras técnicas de bloqueo de nervios mandibulares.

La tasa de éxito del bloqueo del nervio alveolar inferior es considerablemente menor que la de gran parte del resto de los

bloqueos nerviosos. Debido a las peculiaridades anatómicas de la mandíbula (sobre todo su densidad ósea), el profesional debe inyectar la solución anestésica de modo certero en un radio de 1 mm del nervio que quiera anesthesiarse. La tasa de éxito del bloqueo del nervio alveolar inferior es considerablemente menor por los dos motivos siguientes: las variaciones anatómicas en la altura del agujero mandibular sobre la superficie lingual de la rama mandibular y la mayor profundidad de penetración necesaria de los tejidos blandos, lo que conduce a una mayor inexactitud. Por fortuna, el bloqueo del nervio incisivo puede proporcionar anestesia pulpar a las piezas dentarias anteriores al agujero mentoniano (p. ej., los incisivos, los caninos, los primeros premolares y, en la mayor parte de los casos, los segundos premolares). El bloqueo del nervio incisivo es una alternativa valiosa al bloqueo del nervio alveolar inferior cuando el tratamiento se limita a dichas piezas dentarias. Sin embargo, para anestesiar los molares mandibulares debe realizarse un bloqueo del nervio alveolar inferior, lo que con frecuencia supone una menor tasa de éxito en cuanto al logro del efecto anestésico (con todos los inconvenientes que ello implica).

El tercer tipo de inyección con la que se consigue la anestesia pulpar de los dientes mandibulares es el bloqueo mandibular de Gow-Gates, un bloqueo mandibular verdadero, ya que proporciona anestesia regional a prácticamente todos los ramos sensoriales del V₃. De hecho, este bloqueo puede considerarse como un bloqueo (muy) alto del nervio alveolar inferior. El bloqueo de Gow-Gates presenta las siguientes ventajas: 1) no se ve afectado por los problemas asociados a las variaciones anatómicas en la altura del agujero mandibular y 2) a la vez que se bloquea el nervio alveolar inferior, también se anestesian los otros ramos sensoriales del nervio V₃ (p. ej., el nervio lingual, el nervio bucal y el nervio milohioideo). Si se sigue el protocolo (y si se tiene práctica con el uso de la técnica), se puede lograr una tasa de éxito del 95%.

Otro tipo de bloqueo del nervio V₃, el bloqueo mandibular a boca cerrada, se incluye en esta presentación, sobre todo porque permite al odontólogo conseguir una anestesia clínicamente adecuada en una situación muy difícil: cuando la apertura mandibular del paciente es limitada como resultado de una infección, un traumatismo o el trismo debido a una inyección. Esta técnica también se conoce como método de Vazirani-Akinosi en honor de sus dos descubridores (que lo hicieron de modo independiente). Algunos odontólogos la emplean de manera rutinaria para anestesiar el arco mandibular. La técnica a boca cerrada se describe principalmente porque con experiencia se acompaña de una tasa de éxito de más del 80% en situaciones (como en el trismo grave) en las que el bloqueo del nervio alveolar inferior y el bloqueo de Gow-Gates poseen escasas o nulas probabilidades de resultar eficaces.

Lo ideal es que el profesional que vaya a administrar el anestésico local se encuentre familiarizado con todas estas técnicas. Cuanto mayor sea el número de técnicas que se manejen para conseguir la anestesia mandibular, menos probable será que haya que cancelar un procedimiento dental por la incapacidad de lograr anestesiar al paciente. Sin embargo, de manera realista, el odontólogo o el higienista deberían dominar al menos una de estas técnicas y poseer un conocimiento práctico del resto para ser capaces de emplearlas con una cierta garantía de éxito en caso de que fuera necesario.

Los trabajos recientes acerca de la infiltración mandibular en pacientes adultos con el anestésico local articaína HCl en lugar del bloqueo mediante inyección han demostrado tasas de éxito importantes en las piezas dentarias mandibulares anteriores²²⁻²⁴. Las tasas de éxito son incluso mayores cuando la articaína HCl se administra mediante infiltración bucal en la mandíbula del adulto tras el BNAI^{25,26}. El concepto de infiltración mandibular en los pacientes adultos se aborda en detalle en el capítulo 20.

BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR INFERIOR

El bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI), frecuentemente denominado (de modo erróneo) *bloqueo del nervio mandibular*, es la segunda inyección empleada con mayor frecuencia en odontología (tras la infiltración), y tal vez sea la más importante. Por desgracia, también es la más frustrante, ya que, aunque se administre de manera correcta, posee el porcentaje de fracaso clínico más elevado⁶⁻¹⁰.

Resulta una técnica especialmente útil para llevar a cabo procedimientos dentales en un cuadrante. Si se precisa anestesiar los tejidos blandos de la región bucal posterior, se debe asociar un bloqueo complementario (como el del nervio bucal). En escasas ocasiones puede ser necesario realizar una inyección supraperióstica (infiltración) en la región incisiva inferior para completar la anestesia parcial, que se debe al solapamiento de las fibras sensitivas del lado contralateral. La inyección del ligamento periodontal (LPO) puede ser necesaria cuando existen porciones aisladas de las piezas dentarias mandibulares (por lo general la raíz mesial del primer molar mandibular) que conservan la sensibilidad tras un bloqueo del nervio alveolar inferior que, por lo demás, ha resultado eficaz. La anestesia intraósea (IO) es una técnica complementaria empleada, generalmente en los molares, cuando el BNAI resulta ineficaz, en especial cuando existe afectación pulpar de la pieza dentaria.

La administración de BNAI bilaterales raramente está indicada a no ser para realizar técnicas quirúrgicas mandibulares bilaterales. Esta técnica bilateral produce numerosas molestias debidas principalmente a la anestesia de los tejidos blandos linguales, que suele durar varias horas tras la inyección (la duración depende del tipo de anestésico local empleado). El paciente es incapaz de tragar y debido a la ausencia total de sensibilidad es más probable que se autolesione los tejidos blandos anestesiados. La anestesia residual de las partes blandas afecta a la capacidad del paciente para hablar y tragar. Siempre que sea posible, es preferible tratar todo el lado derecho o izquierdo de la cavidad oral del paciente (maxilar y mandibular) en una cita antes que administrar un BNAI bilateral. Los pacientes toleran mucho mejor las molestias postoperatorias (p. ej., la sensación de la anestesia) en los casos de anestesia maxilar bilateral que en los casos de anestesia mandibular bilateral.

Otra situación en la que se emplea a menudo la anestesia mandibular bilateral es cuando hay que realizar tratamientos reconstructivos en seis, ocho o diez piezas dentarias anteroinferiores (p. ej., de canino a canino o de premolar a premolar) o en sus tejidos blandos. Dos alternativas excelentes a los BNAI bilaterales son los bloqueos bilaterales de los nervios incisivos (cuando no es necesaria la anestesia lingual de los tejidos blandos) y el bloqueo unilateral del nervio alveolar inferior del lado en el que existan más piezas dentarias que deben ser

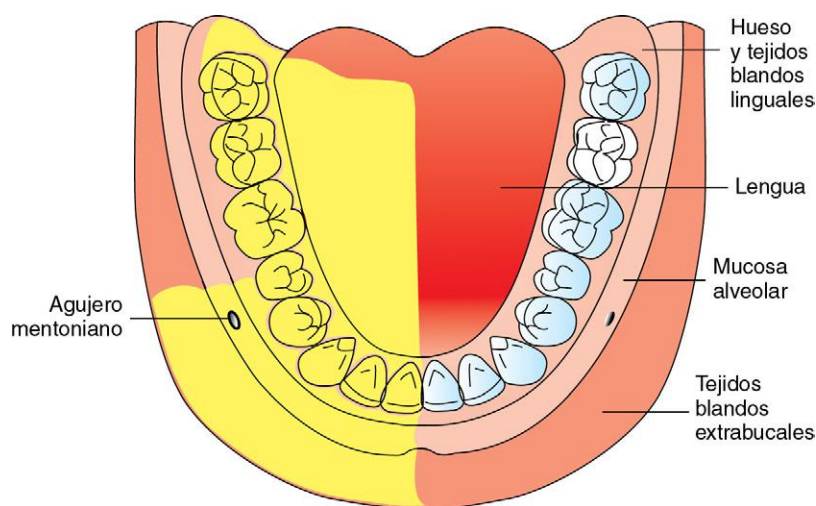


Figura 14-1. Áreas anestesiadas tras el bloqueo del nervio alveolar inferior.

tratadas o que requiera mayor grado de intervención lingual, combinado con un bloqueo del nervio incisivo del lado contrario. Debe recordarse que el bloqueo del nervio incisivo no anestesia los tejidos blandos linguales, por lo que puede ser necesario realizar infiltraciones linguales. La infiltración de articaína HCl en la región de los incisivos mandibulares, tanto en la superficie bucal como en la lingual de la pieza dentaria, se asocia con una tasa de éxito considerable para lograr la anestesia pulpar²².

En la siguiente descripción del bloqueo del nervio alveolar inferior, el punto de inyección se encuentra un poco más arriba al descrito habitualmente.

Otros términos empleados. Bloqueo mandibular.

Nervios anestesiados

1. Nervio alveolar inferior, un ramo de la división posterior de la división mandibular del nervio trigémino (V_3).
2. Nervio incisivo.
3. Nervio mentoniano.
4. Nervio lingual (a menudo).

Áreas anestesiadas (fig. 14-1)

1. Piezas dentarias mandibulares hasta la línea media.
2. Cuerpo de la mandíbula, porción inferior de la rama mandibular.
3. Mucoperiostio bucal, mucosa anterior al agujero mentoniano (nervio mentoniano).
4. Dos tercios anteriores de la lengua y suelo de la cavidad oral (nervio lingual).
5. Tejidos blandos linguales y periostio (nervio lingual).

Indicaciones

1. Procedimientos múltiples en piezas dentarias mandibulares en un solo cuadrante.
2. Cuando se precise anestesiarse los tejidos blandos bucales (anteriores al agujero mentoniano).
3. Cuando es necesario anestesiarse los tejidos blandos linguales.

Contraindicaciones

1. Infección o inflamación aguda en el área de la inyección (poco frecuente).

2. Pacientes con mayor probabilidad de morderse el labio o la lengua; por ejemplo, niños muy pequeños o pacientes (adultos o niños) con discapacidad psíquica o física.

Ventajas. Con una sola inyección se logra anestesiarse un área extensa (resulta útil para realizar trabajos dentales en un cuadrante).

Inconvenientes

1. El área anestesiada es extensa (no está indicado para procedimientos localizados).
2. La tasa de fracaso anestésico es alta (31-81%).
3. Los puntos de referencia intraorales no son siempre fiables.
4. Las tasas de aspiración positivas (del 10-15%) son las más elevadas de todas las técnicas de inyección intraorales.
5. La anestesia de la lengua y del labio inferior resultan desconcertantes para muchos pacientes y pueden ser peligrosas en algunos casos (traumatismos en las partes blandas causados por el propio paciente).
6. Si existe un nervio alveolar inferior bífido, un conducto mandibular bífido o inervación cruzada en la región anterior inferior, la anestesia es incompleta.

Aspiración positiva. Del 10-15%.

Alternativas

1. Bloqueo del nervio mentoniano, que proporciona anestesia de los tejidos blandos bucales anteriores al primer molar.
2. Bloqueo del nervio incisivo, que anestesia la pulpa dentaria y los tejidos blandos anteriores al agujero mentoniano (generalmente del segundo premolar al incisivo central).
3. Inyección supraperiostica, que otorga anestesia pulpar del incisivo central y del lateral y, en ocasiones, de los molares y premolares (se aborda en detalle en el cap. 20).
4. Bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.
5. Bloqueo del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi.
6. Inyección del LPO para lograr la anestesia pulpar de cualquier pieza dentaria mandibular.



Figura 14-2. Puntos de referencia óseos para el bloqueo del nervio alveolar inferior. 1, lingula; 2, borde distal de la rama mandibular; 3, escotadura coronoidea; 4, apófisis coronoides; 5, escotadura sigmoidea (mandibular); 6, cuello de la apófisis condilar; 7, cabeza de la apófisis condilar.

7. Inyección IO para anestesiarse el tejido óseo y las partes blandas de cualquier pieza dentaria de la mandíbula, pero especialmente de los molares.
8. Inyección intraseptal, que consigue la anestesia de la pulpa y las partes blandas de cualquier pieza dentaria mandibular.

Técnica

1. En los adultos se recomienda emplear una aguja dental larga. Es preferible emplear una aguja de calibre 25G, aunque es aceptable usar una de 27G.
2. *Punto de inyección:* mucosa de la cara medial (lingual) de la rama mandibular, en la unión de dos líneas: una horizontal, que representa la altura de la introducción de la aguja, y otra vertical, que representa el plano anteroposterior de la misma.
3. *Área de actuación:* nervio alveolar inferior, en su descenso hacia el agujero mandibular, pero antes de introducirse en el mismo.
4. Puntos de referencia (figs. 14-2 y 14-3):
 - a. Escotadura coronoidea (la mayor concavidad del borde anterior de la rama de la mandíbula).
 - b. Rafe pterigomandibular (porción vertical).
 - c. Plano oclusal de las piezas dentarias posteriores de la mandíbula.
5. *Orientación del bisel de la aguja:* es menos importante que en otros bloqueos nerviosos, ya que la aguja se aproxima al nervio alveolar inferior aproximadamente en ángulo recto.
6. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente.
 - (1) Para realizar un BNAI derecho, si es diestro, debe sentarse en la posición de las 8 horas, de frente al paciente (fig. 14-4, A).
 - (2) Para realizar un BNAI izquierdo, si es diestro, debe sentarse en la posición de las 10 horas, mirando en la misma dirección que el paciente (fig. 14-4, B).
 - b. Coloque al paciente en posición supina (recomendado) o en semidecúbito (en caso

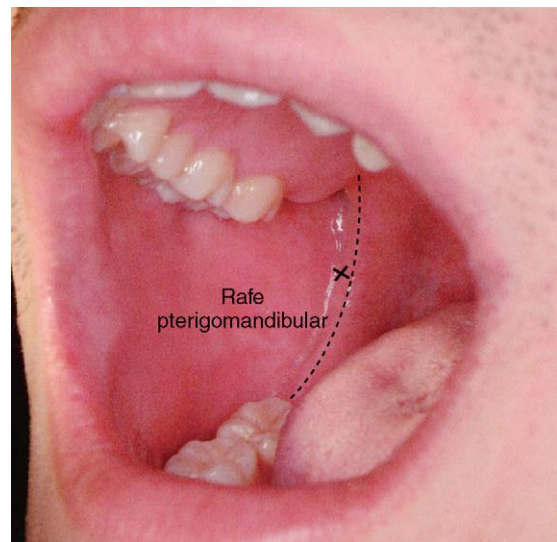


Figura 14-3. En la cavidad bucal, el borde posterior de la rama mandibular se localiza aproximadamente en la zona donde el rafe pterigomandibular se dirige en dirección superior hacia el maxilar.

necesario). Se debe mantener la boca bien abierta para permitir una mayor visibilidad y facilitar el acceso al punto de inyección.

- c. Localice el punto de entrada de la aguja.

Durante la práctica de un BNAI deben tenerse en cuenta tres parámetros: 1) la altura a la que se realiza la inyección, 2) la colocación anteroposterior de la aguja (que ayuda a localizar el punto exacto de entrada de la aguja) y 3) la profundidad de introducción de la aguja (que determina la localización del nervio alveolar inferior).

- (1) *Altura de la inyección:* coloque el dedo índice o el pulgar de su mano izquierda en la escotadura coronoidea.
 - (a) La línea imaginaria que se extiende hacia atrás desde la punta del dedo situada en la escotadura coronoidea hasta el punto



Figura 14-4. Posición para realizar un bloqueo del nervio alveolar inferior derecho (A) e izquierdo (B).



Figura 14-5. Obsérvese la colocación del cuerpo de la jeringuilla en la comisura bucal, generalmente sobre los premolares. El extremo de la aguja se sitúa con cuidado en la zona más distal del rafe pterigomandibular.

más profundo del rafe pterigomandibular (desde donde se dirige en dirección superior hacia el maxilar) determina la altura a la que debe realizarse la inyección. Esta línea imaginaria es paralela al plano oclusal de los molares mandibulares. En la mayoría de los pacientes esta línea se encuentra 6-10 mm por encima del plano oclusal.

- (b) Con el dedo que tiene apoyado en la escotadura coronoidea, traccione de los tejidos en dirección lateral, tensándolos sobre el punto de inyección. Esto permite una mejor visibilidad y que la introducción de la aguja sea menos traumática.

- (c) El punto de entrada de la aguja se encuentra a tres cuartos de la distancia anteroposterior desde la escotadura coronoidea en dirección posterior hasta la zona más profunda del rafe pterigomandibular (fig. 14-5). *Nota:* La línea se dirige desde el punto medio de la escotadura hasta la zona más profunda (más posterior) del rafe pterigomandibular, en el punto donde el rafe cambia de dirección, y se dirige en sentido vertical superior hacia el paladar.
- (d) El borde posterior de la rama mandibular puede localizarse en la cavidad bucal aproximadamente en la zona del rafe pterigomandibular que cambia de dirección antes de dirigirse en sentido vertical superior hacia el maxilar* (v. fig. 14-3).
- (e) Un método alternativo para calcular la longitud de la rama de la mandíbula consiste en colocar el pulgar sobre la escotadura coronoidea y el índice por fuera de la boca, sobre el borde posterior de la rama de la mandíbula, y estimar la distancia entre ambos puntos. Sin embargo, muchos profesionales (entre los que se incluye el autor) encuentran difícil calcular la anchura de la mandíbula de este modo.
- (f) Prepare el tejido en el punto de inyección:
- (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).

*El rafe pterigomandibular se continúa posteriormente en un plano horizontal desde la almohadilla retromolar antes de dirigirse verticalmente hacia el paladar; la porción vertical del rafe pterigomandibular es la que se utiliza como indicador del borde posterior de la rama mandibular.

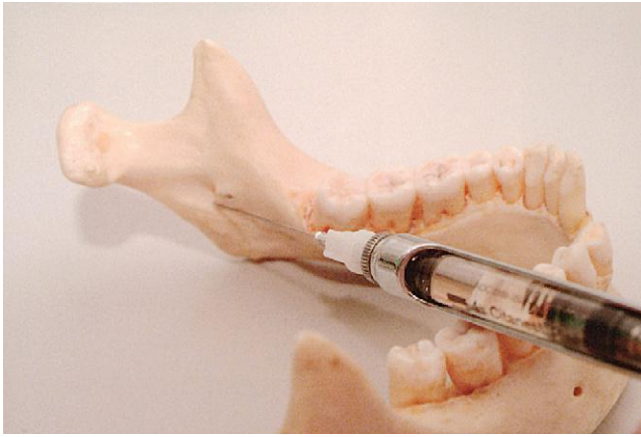


Figura 14-6. Colocación de la aguja y de la jeringuilla para realizar un bloqueo del nervio alveolar inferior.

- (3) Aplique anestésico tópico durante 1-2 minutos.
Coloque el cuerpo de la jeringuilla en la comisura bucal contralateral (figs. 14-5 y 14-6).
- (2) *Localización anteroposterior del punto de inyección:* la aguja se introduce en la intersección de dos puntos.
 - (a) El primer punto se localiza en la línea horizontal existente entre la escotadura coronoidea y la zona más profunda del rafe pterigomandibular (en su punto de ascenso vertical hacia el paladar), como se ha descrito.
 - (b) El segundo punto se encuentra en la línea vertical que pasa por el primer punto, a tres cuartos de la distancia del borde anterior de la rama mandibular. Este punto determina la localización anteroposterior del punto de inyección.
- (3) *Profundidad de penetración de la aguja:* para realizar el BNAI hay que contactar con el hueso. Avance la aguja lentamente hasta que note la resistencia del contacto con el hueso.
 - (a) En la mayoría de los pacientes no es necesario inyectar anestésico local durante la penetración de los tejidos blandos.
 - (b) En los pacientes ansiosos o más sensibles puede ser aconsejable depositar pequeñas cantidades de anestésico local a medida que se introduce la aguja. Las soluciones anestésicas locales tamponadas disminuyen la sensibilidad del paciente durante el avance de la aguja.
 - (c) La profundidad media de introducción de la aguja hasta que contacta con el hueso es de 20-25 mm, aproximadamente de dos tercios a tres cuartos de la longitud de una aguja dental larga (fig. 14-7).
 - (d) El extremo de la aguja debe situarse ligeramente por encima del agujero mandibular (donde el nervio alveolar inferior se introduce [desaparece] en el hueso). El agujero no puede identificarse ni palparse clínicamente.
 - (e) Si el contacto con el hueso es prematuro (antes de haber introducido la mitad

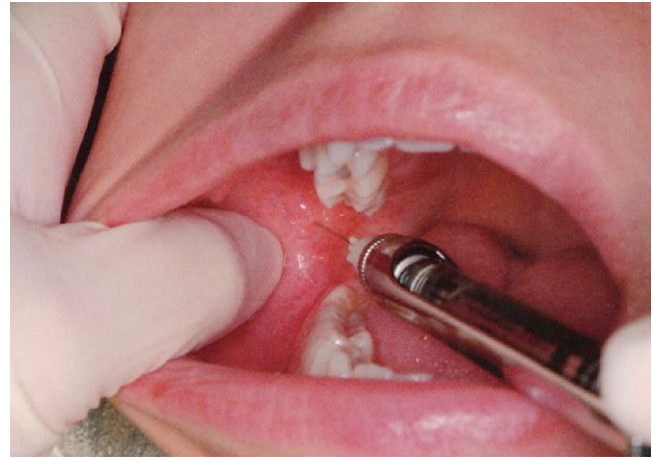


Figura 14-7. Bloqueo del nervio alveolar inferior. La aguja se introduce unos 20-25 mm (de dos tercios a tres cuartos de la longitud de una aguja larga).



Figura 14-8. **A,** La aguja está situada en una posición demasiado anterior (lateral) sobre la rama mandibular. **B,** Corrígalo retirando un poco la aguja (1) y desplazando el cuerpo de la jeringuilla en dirección anterior hacia el incisivo lateral o el canino (2). Vuelva a introducir la aguja a la profundidad deseada.

de la longitud de una aguja dental larga), el extremo de la aguja suele localizarse demasiado alejado en dirección anterior (lateralmente) respecto de la rama mandibular (fig. 14-8). Para corregirlo:

- (i) Retire un poco la aguja pero sin sacarla por completo.

- (ii) Desplace más el cuerpo de la jeringuilla en dirección anterior, hacia el canino o el incisivo lateral del lado contralateral.
- (iii) Dirija ahora la aguja hasta obtener la profundidad adecuada. El extremo de la aguja se localiza ahora más posteriormente en el surco mandibular.
- (f) Si no se contacta con el hueso, el extremo de la aguja suele localizarse demasiado posterior (medial) (fig. 14-9). Para corregirlo:
 - (i) Retire la aguja un poco (dejando aproximadamente un cuarto de su longitud en el interior del tejido) y desplace el cuerpo de la jeringuilla en una dirección más posterior (sobre los molares mandibulares).
 - (ii) Continúe el avance de la aguja hasta que contacte con el hueso a la profundidad adecuada (20-25 mm).
- d. Introduzca la aguja. Cuando note que contacta con el hueso, retroceda 1 mm aproximadamente para evitar la inyección subperióstica.
- e. Aspire en dos planos. Si la aspiración es negativa, inyecte con lentitud 1,5 ml de solución anestésica

- durante 60 segundos como mínimo. (Debido a la elevada incidencia de aspiraciones positivas y a la tendencia natural a inyectar la solución anestésica demasiado rápido, se recomienda encarecidamente repetir la secuencia de inyectar despacio y aspirar a lo largo del procedimiento.)
- f. Retire la aguja lentamente y, con la mitad de la aguja todavía introducida en el tejido, vuelva a aspirar. Si la aspiración es negativa, inyecte parte de la solución anestésica restante (0,2 ml) para anestesiarse el nervio lingual.
 - (1) En la mayoría de los pacientes no es necesaria esta inyección, porque el anestésico local empleado para el BNAI ya anestesia el nervio lingual.
- g. Retire la jeringuilla con lentitud y cubra la aguja con su funda protectora.
- h. Espere 20 segundos antes de incorporar al paciente.
- i. Espere 3-5 minutos antes de comprobar que ha logrado la anestesia pulpar.

Síntomas y signos

1. *Subjetivo*: la sensación de hormigueo o entumecimiento del labio inferior es un síntoma de la anestesia del nervio mentoniano, un ramo terminal del nervio alveolar inferior. Es una buena indicación de que se ha anestesiado el nervio alveolar inferior, aunque no constituye un indicador fiable del grado de anestesia.
2. *Subjetivo*: la sensación de hormigueo o el entumecimiento de la lengua indican la anestesia del nervio lingual, un ramo de la división posterior del nervio V₃. Suelen aparecer en el BNAI, pero pueden presentarse sin que exista anestesia del nervio alveolar inferior.
3. *Objetivo*: la ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE) en dos pruebas consecutivas separadas al menos 2 minutos sirve como «garantía» de que la anestesia pulpar es exitosa en las piezas dentarias sin pulpitis^{24,27,28}.
4. *Objetivo*: ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad. El contacto de la aguja con el hueso evita las complicaciones asociadas a una penetración excesiva de la misma.

Precauciones

1. No inyecte la solución anestésica si la aguja no ha contactado con el hueso. El extremo de la aguja puede encontrarse dentro de la glándula parótida, próxima al nervio facial (par craneal VII), por lo que, si inyecta la solución anestésica local, puede producir un bloqueo transitorio (parálisis) del nervio facial.
2. Evite el dolor no contactando con el hueso energicamente.

Fracaso anestésico. A continuación se exponen las causas más frecuentes de un BNAI incompleto o ausente:

1. Depósito del anestésico demasiado bajo (por debajo del agujero mandibular). Para corregirlo, reinyecte

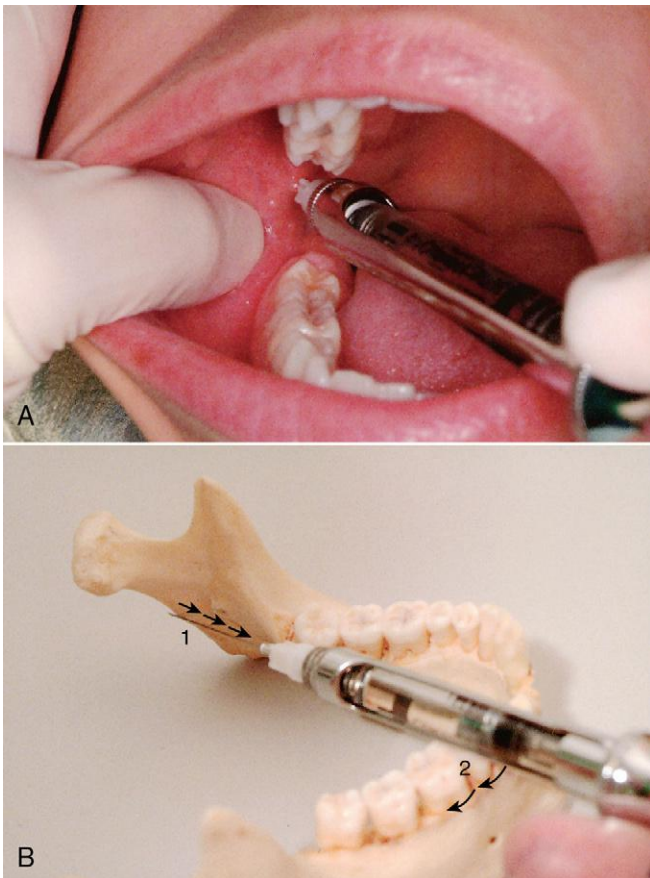


Figura 14-9. A, La aguja se ha introducido demasiado y no contacta con el hueso. Suele encontrarse posterior (medial) a la rama mandibular. B, Corríjalo retirando un poco la aguja (1) y reposicionando el cuerpo de la jeringuilla sobre los premolares (2). Vuelva a introducir la aguja.

en una posición más elevada (aproximadamente 5-10 mm por encima del punto anterior).

2. Depósito del anestésico demasiado anterior (lateral) a la rama mandibular. Se diagnostica por la ausencia de anestesia, excepto en el punto de inyección, y por la escasa profundidad de penetración de la aguja antes de contactar con el hueso (p. ej., se ha introducido menos de la mitad de la aguja [larga] en los tejidos). Para corregirlo, dirija el extremo de la aguja en dirección más posterior.
3. Inervación accesoria de las piezas dentarias mandibulares.
 - a. El síntoma principal es la existencia de áreas de anestesia pulpar incompleta en los molares mandibulares (con mayor frecuencia en la porción mesial del primer molar mandibular).
 - b. Aunque se ha postulado que las piezas dentarias mandibulares reciben una inervación sensorial accesoria a través de varios nervios (p. ej., los nervios milohioideo y cervical accesorio), las teorías más actuales sostienen que el nervio principal es el nervio milohioideo²⁹⁻³¹. El bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates, que bloquea rutinariamente el nervio milohioideo, no se asocia a problemas de inervación accesoria (a diferencia del BNAI, que por lo general no bloquea el nervio milohioideo).
 - c. Para corregirlo:
 - (1) Técnica n.º 1:
 - (a) Utilice una aguja larga de calibre 25G (o 27G).
 - (b) Retraiga la lengua hacia la línea media con el mango de un espejo dental o con un depresor lingual para proporcionar la vía de acceso y mejorar la visibilidad del borde lingual del cuerpo de la mandíbula (fig. 14-10).
 - (c) Coloque la jeringuilla en la comisura bucal contralateral y dirija el extremo de la aguja hacia la región apical de la pieza dentaria inmediatamente posterior al diente que desee anestésicar (p. ej., hacia el ápice del segundo molar si quiere trabajar sobre el primer molar).
 - (d) Introduzca la aguja en los tejidos blandos y aváncela hasta que contacte con el hueso (p. ej., con el borde lingual del cuerpo mandibular). Si ya existe anestesia lingual, no es necesario emplear anestesia tópica. La profundidad de penetración hasta el hueso es de 3-5 mm.
 - (e) aspire en dos planos. Si la aspiración es negativa, inyecte despacio aproximadamente 0,6 ml (un tercio del cartucho) de solución anestésica (durante 20 segundos).
 - (f) Retire la jeringuilla y cubra la aguja con su funda protectora.
 - (2) Técnica n.º 2. Ante un caso de anestesia parcial de una pieza dentaria, puede emplearse una inyección IO o del LPO. (Ambas técnicas poseen una alta tasa de éxito y se abordan en el cap. 15.)
 - d. Si en la radiografía se detecta un nervio alveolar inferior bífido, la anestesia mandibular conseguida

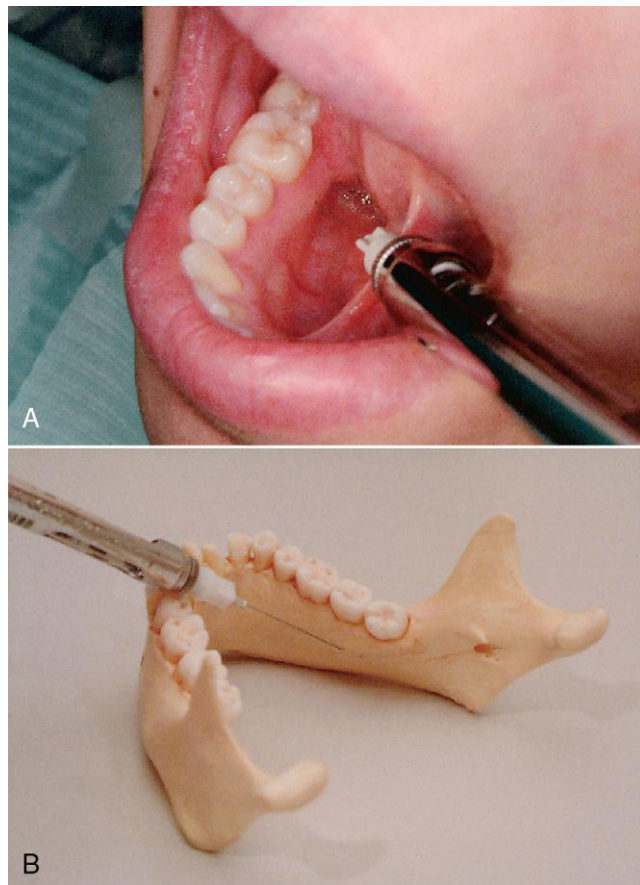


Figura 14-10. A, Retire la lengua para mejorar la visibilidad y poder acceder al borde lingual de la mandíbula. B, Dirija el extremo de la aguja por debajo de la porción apical de la pieza dentaria inmediatamente posterior al diente sobre el que quiera trabajar.

tras el BNAI puede ser incompleta. En muchos de estos casos existe un segundo agujero mandibular, de localización más inferior. Para corregirlo, inyecte solución anestésica por debajo de la localización anatómica normal.

4. Anestesia incompleta de los incisivos central o lateral.
 - a. Puede presentarse en forma de áreas aisladas o incompletas de anestesia pulpar.
 - b. A menudo se debe a la existencia de solapamiento de fibras del nervio alveolar inferior contralateral, aunque (raramente) también puede deberse a inervación por parte del nervio milohioideo.
 - c. Para corregirlo:
 - (1) Técnica n.º 1:
 - (a) Realice una infiltración supraparietista de 0,9 ml en el pliegue mucobucal por debajo del ápice de la pieza dentaria sobre la que quiere trabajar, seguida inmediatamente de una inyección de 0,9 ml en la parte lingual de la misma pieza dentaria (fig. 14-11). Esta técnica suele resultar muy efectiva para el incisivo lateral y central debido a los numerosos pequeños canales nutricios presentes en el hueso cortical próximos a la región de la fosa incisiva. La mayor tasa

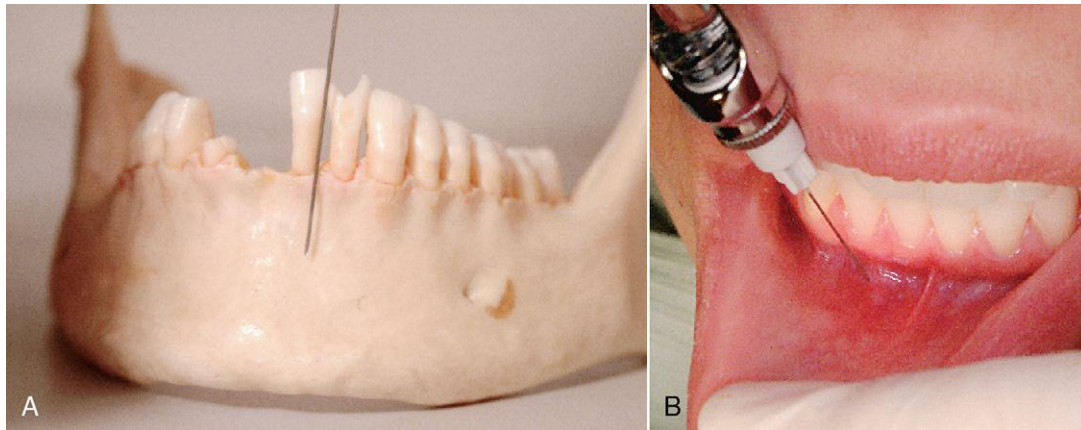


Figura 14-11. Para realizar una inyección suprarperióstica, el extremo de la aguja debe dirigirse hacia la región apical de la pieza dentaria en cuestión. **A,** En un cráneo. **B,** En la boca.

- de éxito parece lograrse con el anestésico local articaína HCl^{22,32}.
- (b) Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
- (c) Dirija el extremo de la aguja hacia la región apical de la pieza dentaria que desee anestésiar. Cuando el nervio mentoniano se encuentra anestésiado, no es necesario emplear anestesia tópica.
- (d) Aspire.
- (e) Si la aspiración es negativa, inyecte despacio no más de 0,9 ml de solución anestésica local en aproximadamente 30 segundos.
- (f) Administre 0,9 ml en la parte lingual de la misma pieza dentaria.
- (g) Espere alrededor de 5 minutos antes de comenzar el procedimiento dental.
- (2) Como técnica alternativa, puede efectuarse una inyección del LPO, una técnica anestésica muy eficaz en la región mandibular anterior.

Complicaciones

1. Hematoma (poco frecuente).
 - a. Tras la inyección del anestésico se observa una tumefacción de los tejidos en la región medial de la rama mandibular.
 - b. *Tratamiento:* aplique presión y frío local (p. ej., con hielo) durante un mínimo de 3-5 minutos.
2. Trismo.
 - a. Dolor muscular o limitación de la motilidad.
 - (1) La presencia de una mialgia leve al abrir la boca (una vez que se ha disipado el efecto anestésico) es un hecho muy habitual tras un BNAI.
 - (2) Es menos frecuente que se produzca un cuadro de dolor muscular más importante asociado a una limitación de la apertura de la mandíbula.
 - b. La etiología y el tratamiento de la limitación de la apertura mandibular tras la inyección se abordan en el capítulo 17.
3. Parálisis facial transitoria (anestesia del nervio facial).
 - a. Está producida por la inyección de anestésico local en el interior de la glándula parótida, lo que produce

un bloqueo del nervio craneal VII (nervio facial), el nervio que proporciona la inervación motora a los músculos de la expresión facial. Los síntomas y signos comprenden la incapacidad de cerrar el párpado inferior y la caída del labio superior del lado afectado.

- b. El tratamiento de la parálisis facial transitoria se aborda en el capítulo 17.

BLOQUEO DEL NERVIU BUCAL

El nervio bucal es un ramo de la división anterior del nervio V₃ y, por tanto, no se anestesia durante un BNAI. La anestesia del nervio bucal tampoco es necesaria en la mayor parte de los procedimientos reconstructivos dentarios. El nervio bucal aporta la inervación sensorial únicamente a los tejidos blandos bucales contiguos a los molares mandibulares. Sólo está indicado el bloqueo del nervio bucal cuando se deben manipular dichos tejidos (p. ej., en un legrado, cuando hay que colocar una grapa para un dique de goma en los tejidos blandos, para eliminar caries subgingivales, para preparar la porción subgingival de una pieza dentaria, para colocar un cordón de retracción gingival o para colocar bandas de matriz).

El nervio bucal se bloquea a menudo de forma rutinaria tras un BNAI, incluso cuando no se necesita la anestesia de los tejidos blandos bucales de la región molar. En esta situación no está indicado realizar este bloqueo.

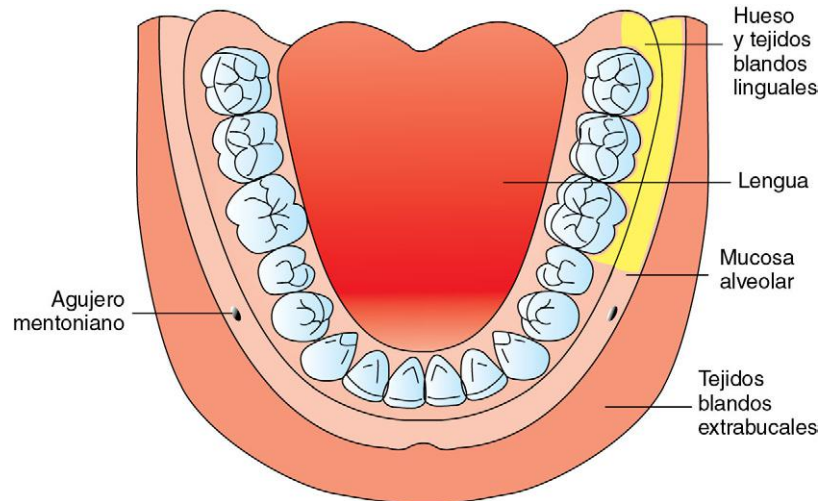
El bloqueo del nervio bucal, denominado con frecuencia *bloqueo del nervio bucal largo*, posee una tasa de éxito de casi el 100% gracias a que el anestésico local accede fácilmente al nervio bucal, ya que se encuentra inmediatamente por debajo de la mucosa, no en el espesor del hueso.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio bucal largo, bloqueo del nervio buccinador.

Nervio anestésiado. El nervio bucal (un ramo de la división anterior del V₃).

Áreas anestésiasdas. Los tejidos blandos y el periostio bucal de los molares mandibulares (fig. 14-12).

Figura 14-12. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio bucal.



Indicaciones. Cuando se precisa la anestesia de los tejidos blandos bucales para realizar procedimientos dentales en la región molar mandibular.

Contraindicaciones. Infección o inflamación aguda del punto de inyección.

Ventajas

1. Tasa de éxito elevada.
2. Técnica fácil de ejecutar.

Inconvenientes. Bloqueo doloroso si la aguja contacta con el periostio durante la inyección.

Aspiración positiva. 0,7%.

Alternativas

1. Infiltración bucal.
2. Bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.
3. Bloqueo del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi.
4. Inyección del LPO.
5. Inyección intraósea (IO).
6. Inyección intraseptal.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja larga de calibre 25G o 27G. Esta aguja es la que se emplea con mayor frecuencia, ya que el bloqueo del nervio bucal suele realizarse inmediatamente después de haber ejecutado un BNAI. Se recomienda que la aguja sea larga debido a la localización posterior del sitio de inyección y no a la profundidad a la que debe realizarse (que es mínima).
2. *Punto de inyección:* mucosa bucal y distal al molar más distal del arco mandibular.
3. *Área de actuación:* el nervio bucal durante su paso sobre el borde anterior de la rama mandibular.
4. *Puntos de referencia:* molares mandibulares, pliegue mucobucal.
5. *Orientación del bisel de la aguja:* hacia el hueso durante la inyección.
6. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente.

- (1) Para realizar un bloqueo del nervio bucal derecho, si es diestro, debe sentarse en la posición de las 8 horas, de frente al paciente (fig. 14-13, A).
- (2) Para realizar un bloqueo del nervio bucal izquierdo, si es diestro, debe sentarse en la posición de las 10 horas, mirando en la misma dirección que el paciente (fig. 14-13, B).
- b. Coloque al paciente en posición supina (recomendado) o en semidecúbito.
- c. Prepare el tejido del punto de inyección, distal y bucal al molar más posterior*.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 1-2 minutos.
- d. Con el dedo índice de la mano izquierda (en caso de ser diestro), traccione de los tejidos blandos bucales del área de inyección en dirección lateral para lograr una mejor visibilidad. Si mantiene los tejidos tensos, la introducción de la aguja será menos traumática.
- e. Dirija la jeringuilla hacia el punto de inyección con el bisel hacia abajo, mirando el hueso, y paralela al plano oclusal del lado de la inyección, pero bucal a los dientes (fig. 14-14, A).
- f. Introduzca la aguja en la mucosa distal y bucal al último molar (fig. 14-14, B).
- g. Avance la aguja despacio hasta contactar suavemente con el mucoperiostio.
 - (1) Para evitar que el contacto de la aguja con el mucoperiostio sea doloroso, inyecte unas gotas de anestésico local justo antes del contacto.
 - (2) La profundidad de la inyección no suele ser superior a 2-4 mm, y lo habitual es que sea de apenas 1-2 mm.
- h. aspire.
- i. Si la aspiración es negativa, inyecte despacio 0,3 ml (aproximadamente un octavo del cartucho) durante 10 segundos.

*Como lo más frecuente es que el bloqueo del nervio bucal se realice inmediatamente después del bloqueo del nervio alveolar inferior, los pasos 1, 2 y 3 de la preparación del tejido suelen haberse efectuado antes del bloqueo alveolar inferior.

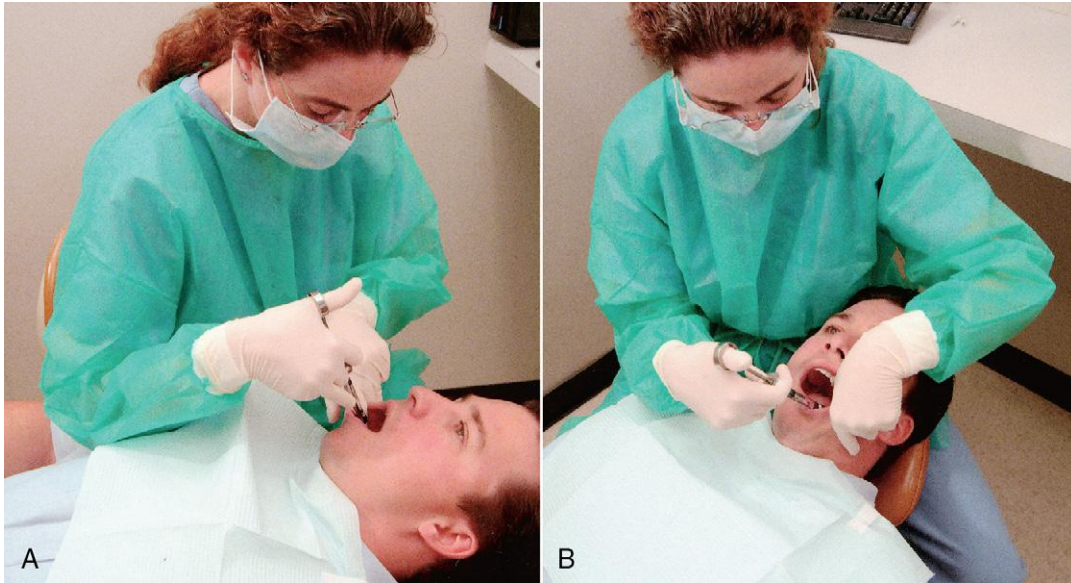


Figura 14-13. Posición para realizar un bloqueo del nervio bucal derecho (A) e izquierdo (B).

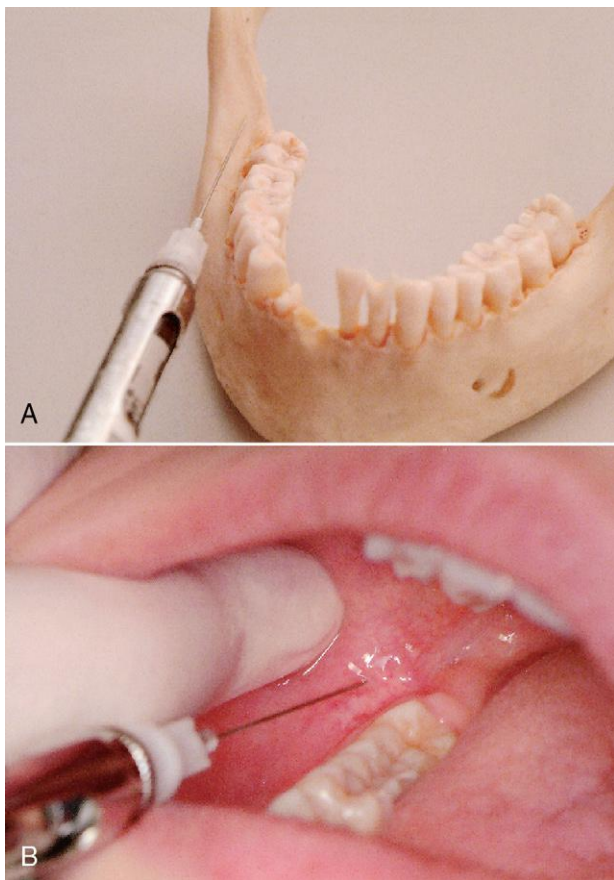


Figura 14-14. Alineación de la jeringuilla. A, Paralela al plano oclusal del lado de la inyección, pero bucal al mismo. B, Distal y bucal al último molar.

- (1) Si el tejido en el punto de inyección se indura (se hincha durante la inyección), no siga inyectando.
- (2) Si la solución anestésica se sale durante la inyección hacia la boca del paciente:
 - (a) No siga inyectando más solución anestésica.
 - (b) Introduzca la punta de la aguja más profunda en el tejido*.
 - (c) Vuelva a aspirar.
 - (d) Continúe inyectando.
- j. Retire la jeringuilla despacio y cubra inmediatamente la aguja con su funda protectora.
- k. Espere alrededor de 3-5 minutos antes de comenzar el tratamiento dental planeado.

Síntomas y signos

1. El paciente no suele referir ningún síntoma debido a la localización y al pequeño tamaño del área anestesiada.
2. *Objetivo:* ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad

1. El contacto de la aguja con el hueso evita las complicaciones asociadas a una introducción excesiva de la misma.
2. El número de aspiraciones positivas es mínimo.

Precauciones

1. El dolor al introducir la aguja, debido a que el periostio no se encuentra anestesiado, se evita inyectando unas gotas de anestésico local antes de contactar con el mismo.

*Si en el cartucho queda un volumen inadecuado de solución anestésica, puede ser necesario retirar la jeringa de la boca del paciente y cargar un cartucho nuevo.

2. Si la solución anestésica no se retiene en el lugar de la inyección, la aguja no se encuentra lo suficientemente profunda, parte del bisel está fuera de los tejidos y la solución escapa durante la inyección.
 - a. Corríjalo del siguiente modo:
 - (1) Detenga la inyección.
 - (2) Introduzca la aguja más profundamente.
 - (3) Vuelva a aspirar.
 - (4) Continúe la inyección.

Fracaso anestésico. Los fracasos anestésicos son poco frecuentes en el bloqueo del nervio bucal y pueden deberse a que el volumen de anestésico retenido en los tejidos sea inadecuado.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. Hematoma (coloración azulada e induración del tejido en el punto de inyección). La sangre puede salir por el punto de inyección hacia el vestíbulo bucal. Tratamiento: aplique presión local con una gasa directamente sobre el área de la hemorragia durante un mínimo de 3-5 minutos.

BLOQUEO DEL NERVILO MANDIBULAR: TÉCNICA DE GOW-GATES

Es más difícil lograr una anestesia eficaz en las piezas dentarias y los tejidos blandos mandibulares que en las estructuras maxilares. Los principales factores que justifican esta tasa de fracaso son las mayores variaciones anatómicas que tiene la mandíbula y la necesidad de penetrar más profundamente en los tejidos blandos. En 1973, George Albert Edwards Gow-Gates (1910-2001)³³, un odontólogo general australiano, describió una nueva técnica de anestesia mandibular, que había estado empleando en su práctica durante aproximadamente 30 años, con una tasa de éxito muy elevada (aproximadamente el 99% en sus manos experimentadas).

La técnica de Gow-Gates representa un bloqueo verdadero del nervio mandibular, ya que produce una anestesia sensorial en prácticamente toda la distribución del nervio V₃. La inyección de Gow-Gates bloquea el nervio alveolar inferior, el nervio lingual, el nervio milohioideo, el nervio mentoniano, el nervio incisivo, el nervio auriculotemporal y el nervio bucal.

Las ventajas de esta técnica respecto del BNAI son su mayor tasa de éxito, la menor incidencia de aspiración positiva (alrededor del 2% frente al 10-15% del BNAI)^{33,34} y la ausencia de problemas con la innervación sensorial accesoria de las piezas dentarias mandibulares.

La única desventaja aparente es de poca importancia: un profesional familiarizado con la técnica de BNAI puede sentirse incómodo durante el aprendizaje del bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates (BNMGG). De hecho, el índice de fracaso anestésico con la técnica de BNMGG puede ser tan elevado (si no más) como en el caso del BNAI hasta que el odontólogo gane experiencia con la técnica. Tras completar la «curva de aprendizaje», la tasa de éxito supera el 95%. Un estudiante no encuentra tantos problemas con el BNMGG como un profesional más experimentado. Esto se debe a la

mayor predisposición del odontólogo con experiencia a inyectar el anestésico «más abajo» (p. ej., en el lugar «habitual»). Existen dos métodos útiles para familiarizarse con la técnica de BNMGG. El primero consiste en utilizar dicha técnica en todos los pacientes que precisen anestesia mandibular. Tras una o dos semanas se comienza a adquirir experiencia clínica. El segundo método consiste en emplear el BNAI convencional y cambiar al BNMGG cuando no se haya logrado una anestesia clínica adecuada. Aunque la experiencia tarda más en adquirirse con este segundo método, su eficacia es más espectacular, ya que permite un manejo más sencillo de los pacientes que eran difíciles de anestesiar.

Otros términos empleados. Técnica de Gow-Gates, bloqueo de la tercera división nerviosa, bloqueo del nervio V₃.

Nervios anestesiados

1. Nervio alveolar inferior.
2. Nervio mentoniano.
3. Nervio incisivo.
4. Nervio lingual.
5. Nervio milohioideo.
6. Nervio auriculotemporal.
7. Nervio bucal (en el 75% de los pacientes).

Áreas anestesiadas (fig. 14-15)

1. Piezas dentarias mandibulares hasta la línea media.
2. Mucoperiostio bucal y mucosas ipsilaterales a la inyección.
3. Dos tercios anteriores de la lengua y suelo de la cavidad oral.
4. Tejidos blandos linguales y periostio.
5. Cuerpo de la mandíbula, porción inferior de la rama mandibular.
6. Piel que recubre el hueso cigomático, porción posterior de la mejilla y regiones temporales.

Indicaciones

1. Procedimientos múltiples en las piezas dentarias mandibulares.
2. Cuando se precisa anestesiar los tejidos blandos bucales, desde el tercer molar hasta la línea media.
3. Cuando es necesario anestesiar los tejidos blandos linguales.
4. Cuando el bloqueo convencional del nervio alveolar inferior ha resultado ineficaz.

Contraindicaciones

1. Infección o inflamación aguda en el área de la inyección (poco frecuente).
2. Pacientes que puedan morderse el labio o la lengua; por ejemplo, niños muy pequeños o pacientes (adultos o niños) con discapacidad psíquica o física.
3. Pacientes incapaces de abrir bien la boca (p. ej., con trismo).

Ventajas

1. Requiere una única inyección; el bloqueo del nervio bucal suele ser innecesario (la innervación accesoria se ha bloqueado).

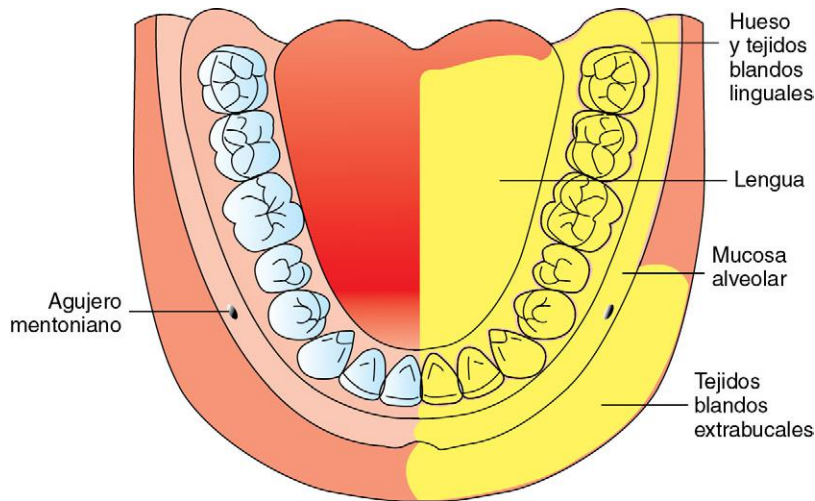


Figura 14-15. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio mandibular (técnica de Gow-Gates).

2. En manos experimentadas, la tasa de éxito es elevada (>95%).
3. Mínima tasa de aspiración.
4. Pocas complicaciones posteriores a la inyección (p. ej., trismo).
5. Proporciona una anestesia eficaz en los casos en los que existe un nervio alveolar inferior y un conducto mandibular bifidos.

Inconvenientes

1. La anestesia de la lengua y del labio inferior puede resultar incómoda para muchos pacientes y puede ser peligrosa en algunos casos.
2. El tiempo de aparición del efecto anestésico es algo más prolongado (5 minutos) que en el BNAI (3-5 minutos) debido principalmente al gran tamaño del tronco nervioso que hay que anestésiar y a la distancia entre el tronco nervioso y el punto de inyección (aproximadamente de 5-10 mm).
3. La técnica de Gow-Gates posee una curva de aprendizaje. Se requiere experiencia clínica para aprenderla bien y para aprovechar su eficacia. A algunos profesionales la curva de aprendizaje les puede resultar frustrante.

Aspiración positiva. 2%.

Alternativas

1. BNAI y bloqueo del nervio bucal.
2. Bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada de Vazirani-Akinosi.
3. *Bloqueo del nervio incisivo:* anestesia la pulpa dentaria y los tejidos blandos bucales anteriores al agujero mentoniano.
4. *Bloqueo del nervio mentoniano:* proporciona anestesia de los tejidos blandos bucales anteriores al primer molar.
5. *Bloqueo del nervio bucal:* anestesia los tejidos blandos bucales del tercer molar al agujero mentoniano.
6. *Inyección suprapariosteal:* proporciona anestesia pulpar del incisivo central y del lateral y, en ocasiones, del canino.
7. Inyección intraósea (IO) (v. cap. 15).
8. Técnica de inyección del LPO (v. cap. 15).

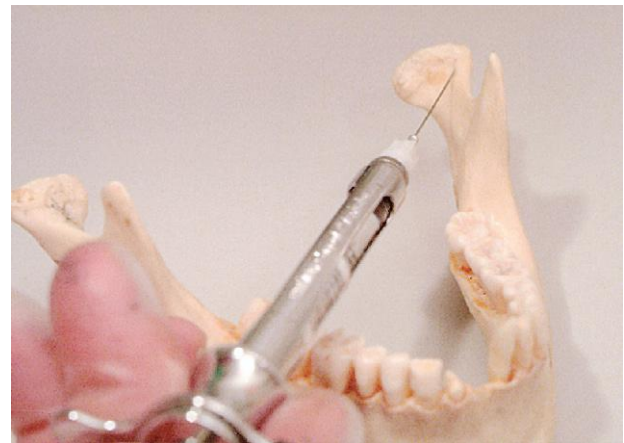


Figura 14-16. Área de actuación para realizar un bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates: el cuello de la apófisis condilar.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja larga de calibre 25G o 27G.
2. *Punto de inyección:* mucosa de la cara mesial de la rama mandibular, en una línea que une la escotadura intertrágica con la comisura bucal, inmediatamente distal al segundo molar maxilar.
3. *Área de actuación:* región lateral del cuello de la apófisis condilar, inmediatamente por debajo de la inserción del músculo pterigoideo lateral (fig. 14-16).
4. Puntos de referencia:
 - a. Extrabucles:
 - (1) Borde inferior del trago (escotadura intertrágica). El punto de referencia correcto es el centro del conducto auditivo externo, pero, al encontrarse oculto por el trago, la referencia visual es su borde inferior (fig. 14-17).
 - (2) Comisura bucal.
 - b. Intrabucles:
 - (1) Altura de la inyección: el extremo de la aguja se coloca inmediatamente por debajo de la cúspide mesiolingual (mesiopalatal) del segundo molar maxilar (fig. 14-18, A).

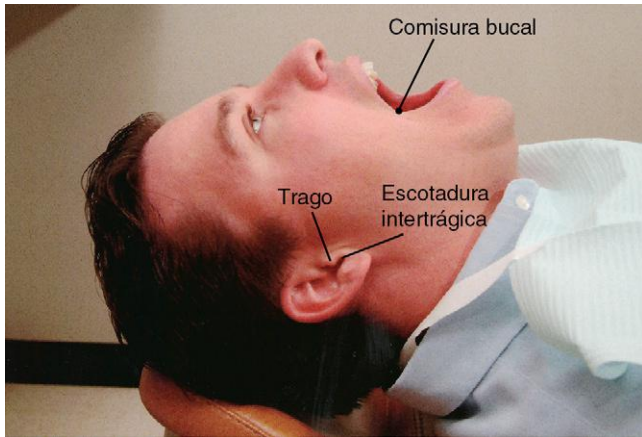


Figura 14-17. Puntos de referencia extrabucales para realizar un bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.

- (2) La aguja se introduce en los tejidos blandos distales al segundo molar maxilar, a la altura indicada en el paso anterior (fig. 14-18, B).
5. *Orientación del bisel de la aguja:* indiferente.
6. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente.
 - (1) Para realizar un BNMGG derecho, si es diestro, debe sentarse en la posición de las 8 horas, de frente al paciente.
 - (2) Para realizar un BNMGG izquierdo, si es diestro, debe sentarse en la posición de las 10 horas, mirando en la misma dirección que el paciente.
 - (3) La colocación es la misma que se emplea para un BNAI derecho e izquierdo, respectivamente (fig. 14-4).
 - b. Coloque correctamente al paciente (fig. 14-19).
 - (1) La posición recomendada es la posición supina, aunque también puede colocarse en posición de semidecúbito.
 - (2) Pida al paciente que extienda el cuello y abra bien la boca durante toda la técnica. De este modo, el cóndilo se sitúa en una posición más frontal y se encuentra más próximo al tronco del nervio mandibular.
 - c. Localice los puntos de referencia extrabucales.
 - (1) La escotadura intertrágica.
 - (2) La comisura bucal.
 - d. Coloque el dedo índice o pulgar de la mano izquierda sobre la apófisis coronoides. La localización de la apófisis coronoides no es esencial para el éxito de la técnica, pero, en la experiencia del autor, la palpación de este punto de referencia intrabucal proporciona una sensación de seguridad a la vez que permite retraer los tejidos y ayuda a determinar el punto de entrada de la aguja.
 - e. Visualice los puntos de referencia intrabucales.
 - (1) La cúspide mesiolingual (mesiopalatal) del segundo molar maxilar.
 - (2) El punto de entrada de la aguja se sitúa inmediatamente distal al segundo molar maxilar, a la altura del extremo de su cúspide mesiolingual.

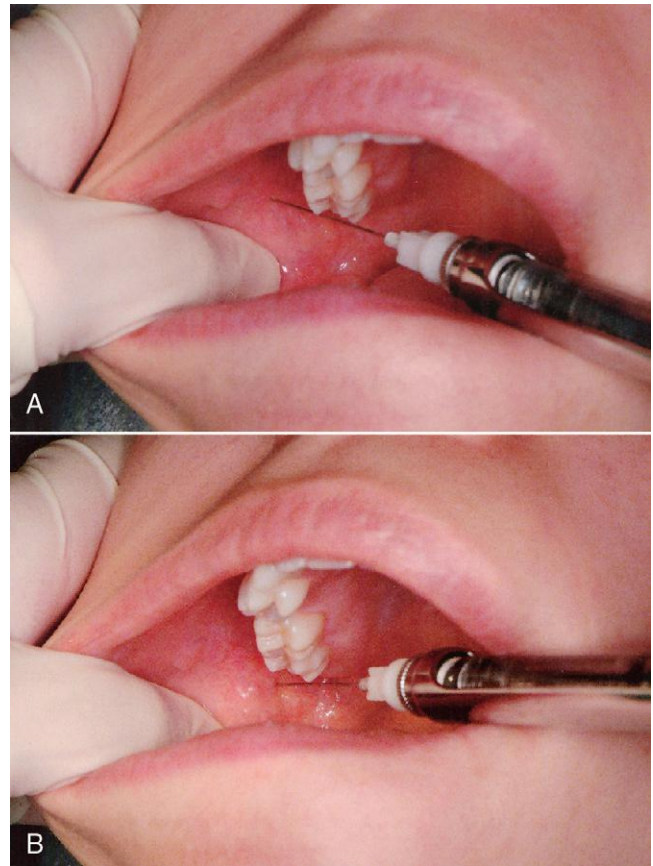


Figura 14-18. Puntos de referencia intrabucales para realizar un bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates. El extremo de la aguja se sitúa inmediatamente por debajo de la cúspide mesiolingual del segundo molar maxilar (A) y se desplaza hasta un punto inmediatamente distal al molar (B), manteniendo la altura establecida en el paso anterior. Éste es el punto en el que se realiza la inyección para efectuar un bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.

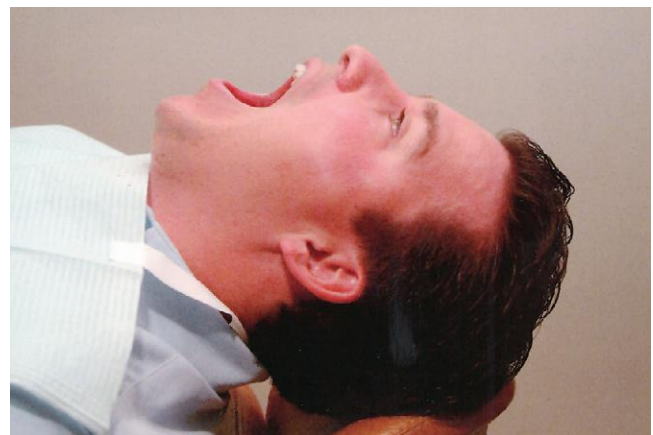


Figura 14-19. Posición del paciente para efectuar un bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.

- f. Prepare los tejidos en el punto donde vaya a realizar la inyección.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 1 minuto como mínimo.

- g. Con la jeringuilla en la mano derecha, diríjala hacia el punto de inyección desde la comisura bucal contralateral (como en el BNAI).
- h. Introduzca poco a poco la aguja en los tejidos del punto de inyección, distal al segundo molar maxilar, a la altura de su cúspide mesiolingual (mesiopalatal).
- i. Mantenga alineada la aguja con la línea que une la comisura bucal contralateral y la escotadura intertrágica del lado de la inyección, paralela al ángulo formado entre la oreja y la cara (fig. 14-20).
- j. Dirija la jeringuilla hacia el área de actuación a la altura del trago.
 - (1) El cuerpo de la jeringuilla se apoya en la comisura bucal, sobre los premolares. Sin embargo, su posición puede variar desde los molares hasta los incisivos, dependiendo de la divergencia del trago, que se calcula por el ángulo existente entre la oreja y la cara (fig. 14-21).
 - (2) La altura del punto de inyección sobre el plano oclusal mandibular es considerablemente mayor (10-25 mm, según el tamaño del paciente) que la de un BNAI.
 - (3) En los casos en que exista un tercer molar maxilar, el punto de entrada de la aguja se encuentra distal a dicha pieza dentaria.
- k. Introduzca la aguja despacio hasta contactar con el hueso.
 - (1) El hueso que se contacta es el cuello de la apófisis condilar.
 - (2) La profundidad media de penetración de los tejidos blandos hasta que se contacta con el hueso es de 25 mm, aunque existen algunas variaciones. En un mismo paciente, la profundidad a la que se realiza la inyección para un BNMGG es similar a la de un BNAI.
 - (3) Si no contacta con el hueso, retire la aguja un poco y cambie la dirección. (El dominio de la

técnica de Gow-Gates demuestra que la causa más común de que no se contacte con el hueso es la desviación medial de la aguja.) Desplace el cuerpo de la jeringuilla en dirección distal y el extremo de la aguja en dirección anterior. Continúe avanzando la aguja hasta contactar con el hueso.

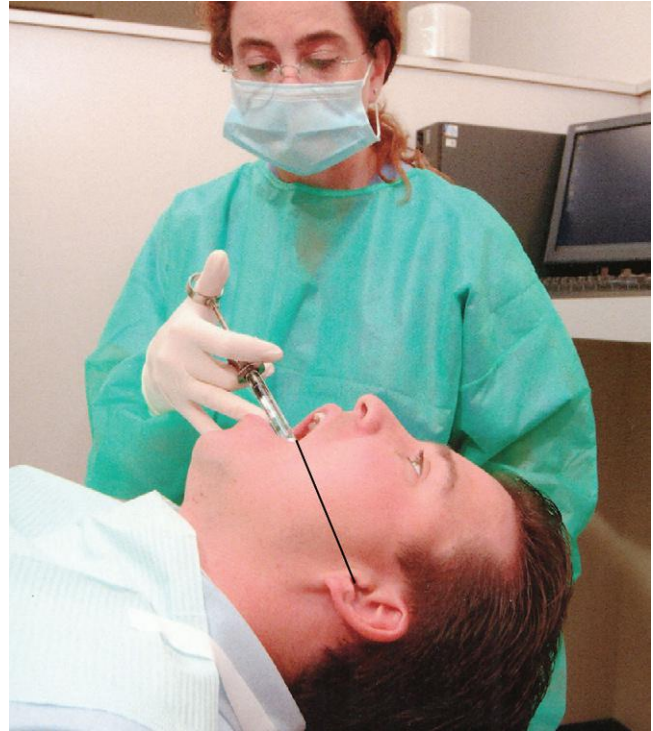


Figura 14-20. El cuerpo de la jeringuilla y la aguja se mantienen paralelos a la línea que une la comisura bucal y la escotadura intertrágica.

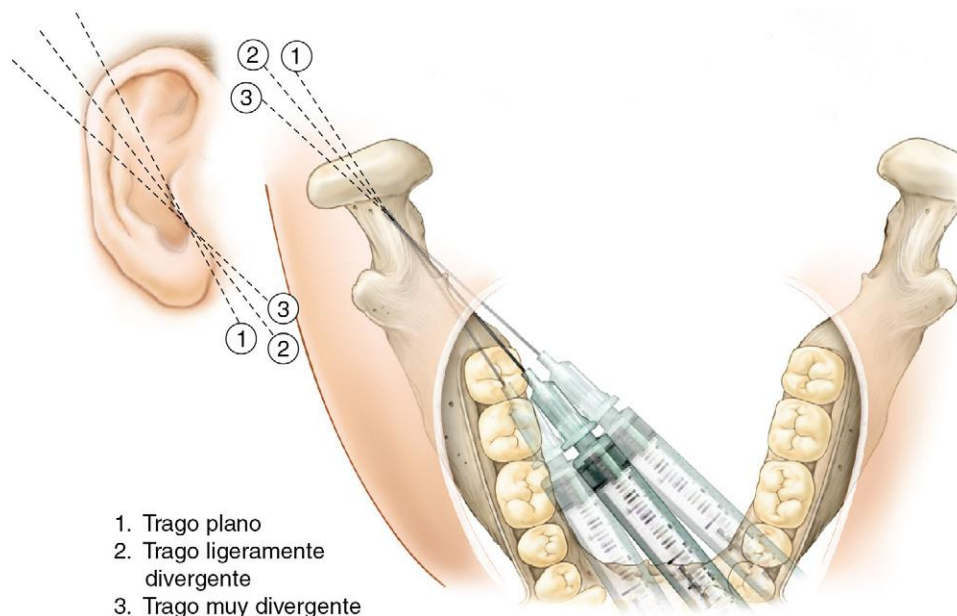


Figura 14-21. La posición del cuerpo de la jeringuilla depende de la divergencia del trago.

- (a) Una segunda causa de la falta de contacto con el hueso es el cierre parcial de la boca del paciente (v. paso 6, b [2]). Aunque el cierre de la boca sea mínimo, las consecuencias negativas son: 1) el aumento de grosor de los tejidos blandos y 2) el movimiento del cóndilo en dirección distal. Ambos factores dificultan la localización del cuello condilar con la aguja.
- (4) No inyecte la solución anestésica si no ha contactado con el hueso.
- l. Retire la aguja 1 mm.
 - m. Aspire en dos planos.
 - n. Si la aspiración es positiva, retire un poco más la aguja, desvíela en dirección superior, vuelva a introducirla, vuelva a aspirar y, si la aspiración es negativa, inyecte la solución anestésica. La aspiración positiva suele deberse a la arteria maxilar interna, que se encuentra por debajo del área de actuación. La tasa de aspiración positiva con la técnica de BNMGG es de aproximadamente un 2%^{33,34}.
 - o. Si la aspiración es negativa, inyecte despacio 1,8 ml de solución anestésica durante 60-90 segundos. Gow-Gates recomendaba en un principio que se emplearan 3 ml de solución anestésica³³. Sin embargo, la experiencia con el uso de la técnica demuestra que 1,8 ml suelen ser suficientes para lograr una anestesia clínicamente aceptable en casi todos los casos. Si tras la inyección de 1,8 ml la anestesia alcanzada es sólo parcial, se recomienda una segunda inyección con 1,2 ml adicionales.
 - p. Retire la jeringuilla lentamente y cubra la aguja con su funda protectora.
 - q. Pida al paciente que mantenga la boca abierta durante 1-2 minutos después de la inyección, para permitir que difunda la solución anestésica.
 - (1) Emplee un bloque de mordida de goma para ayudar al paciente a mantener la boca abierta.
 - r. Tras finalizar la inyección, incorpore al paciente.
 - s. Espere 3-5 minutos antes de empezar el procedimiento dental. El inicio del efecto anestésico en el BNMGG puede ser algo más lento. Puede tardar 5 minutos o más, por los siguientes motivos:
 - (1) El mayor diámetro del tronco del nervio en el punto de inyección.
 - (2) La distancia entre el punto en el que se inyecta la solución anestésica y el tronco nervioso (5-10 mm).

Síntomas y signos

1. *Subjetivo:* la sensación de hormigueo o entumecimiento del labio inferior constituye un síntoma de la anestesia del nervio mentoniano, un ramo terminal del nervio alveolar inferior. También es una buena indicación de que el nervio alveolar inferior puede haberse anestesiado.
2. *Subjetivo:* la sensación de hormigueo o el entumecimiento de la lengua indican la anestesia del nervio lingual, un ramo de la división posterior del nervio mandibular. Siempre se encuentran presentes en un bloqueo satisfactorio del nervio mandibular de Gow-Gates.

3. *Objetivo:* la ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE) en dos pruebas consecutivas separadas al menos 2 minutos sirve como «garantía» de que la anestesia pulpar es exitosa en las piezas dentarias sin pulpitis^{24,27,28}.
4. *Objetivo:* ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad

1. El contacto de la aguja con el hueso evita las complicaciones asociadas a una introducción excesiva de la misma.
2. La tasa de aspiración positiva es muy baja, por lo que se reduce el riesgo de inyección intravascular (la arteria maxilar interna se encuentra por debajo del punto de inyección).

Precauciones. No inyecte la solución anestésica si la aguja no ha contactado con el hueso. El extremo de la aguja suele encontrarse distal y medial al punto deseado.

1. Retire un poco la aguja.
2. Dirija la aguja en dirección lateral.
3. Avance la aguja hasta contactar suavemente con el hueso.
4. Retire la aguja 1 mm y aspire en dos planos.
5. Si la aspiración es negativa, inyecte la solución anestésica.

Fracaso anestésico. Una vez que se ha familiarizado con el bloqueo mandibular de Gow-Gates, el fracaso anestésico es poco frecuente.

1. Puede deberse a un volumen insuficiente. El mayor diámetro del nervio mandibular puede requerir un mayor volumen de solución anestésica. Si tras la inyección de los 1,8 ml iniciales la anestesia es insuficiente, realice una segunda inyección con 1,2 ml adicionales.
2. Dificultades anatómicas. No inyecte la solución anestésica si la aguja no ha contactado con el hueso.

Complicaciones

1. Hematoma (la tasa de aspiración positiva es <2%).
2. Trismo (extremadamente poco frecuente).
3. Parálisis temporal de los nervios craneales III, IV y VI. Se ha descrito un caso en el que se produjo una parálisis de nervios craneales tras un bloqueo del nervio mandibular derecho por la técnica de Gow-Gates que cursó con diplopía, blefaroptosis derecha y parálisis completa de la motilidad ocular extrínseca del ojo derecho, de 20 minutos de duración. El cuadro tuvo lugar tras la inyección intravenosa, accidental y rápida del anestésico local³⁵. Entre las recomendaciones del Dr. Gow-Gates figuran la colocación de la aguja en la parte lateral de la superficie anterior del cóndilo, la aspiración cuidadosa y la inyección lenta del anestésico^{33,34}. Si la aguja no contacta con el hueso, no inyecte la solución anestésica.

BLOQUEO DEL NERVIOS MANDIBULAR A BOCA CERRADA DE VAZIRANI-AKINOSI

La introducción del bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates en 1973 estimuló el interés en los métodos alternativos para lograr la anestesia en la mandíbula inferior. En 1977, el Dr. Joseph Akinosi describió un abordaje a boca cerrada para

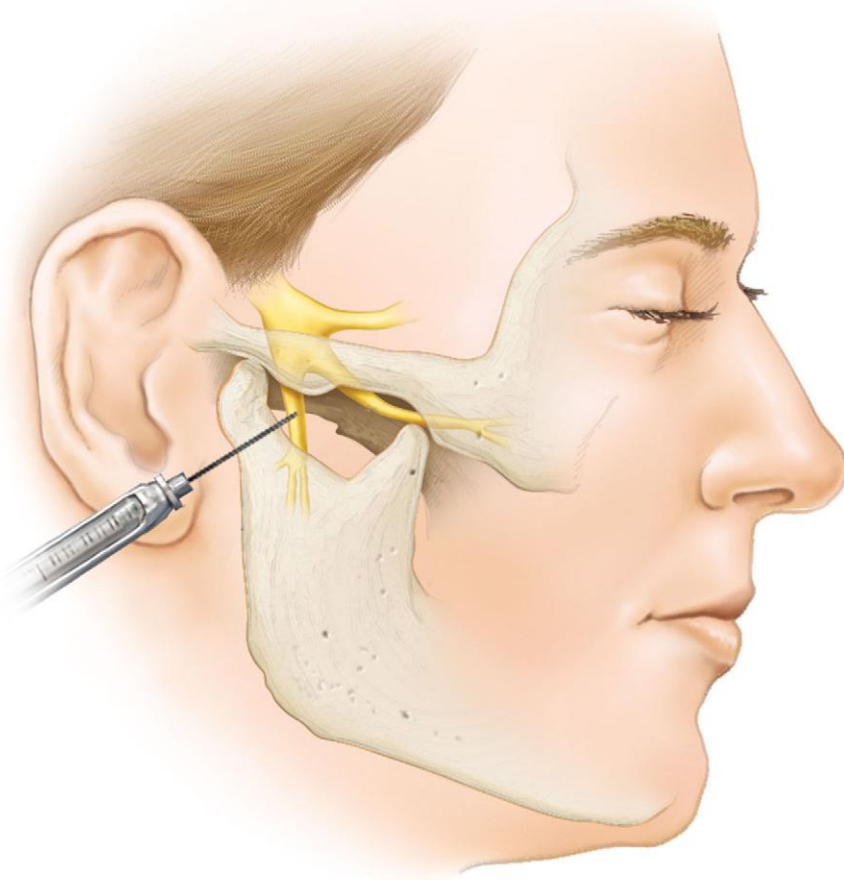


Figura 14-22. Bloqueo mandibular extra-bucal en el que se emplea un abordaje lateral a través de la escotadura sigmoidea. (Modificada de Bennett CR: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, 6.ª ed., St. Louis, 1978, Mosby.)

lograr la anestesia mandibular³⁶. Aunque esta técnica puede emplearse siempre que se necesite anestésicar la mandíbula, su indicación principal continúan siendo los casos en los que la limitación de la apertura de la mandíbula impide el uso de otras técnicas de anestesia mandibular. Entre estas situaciones se encuentran los espasmos de los músculos de la masticación (trismo) en un lado de la mandíbula, como consecuencia de la administración de múltiples inyecciones para lograr el BNAI, como ocurre con un molar mandibular «caliente». En este caso, se requieren múltiples inyecciones para lograr la anestesia adecuada con el fin de extraer el tejido pulpar del molar mandibular afectado. Cuando el efecto anestésico desaparece horas después, el músculo en el que se ha inyectado la solución anestésica se vuelve doloroso y el paciente refiere molestias a la apertura mandibular. Durante el sueño, cuando los músculos se relajan, se produce un espasmo muscular (del mismo modo que los músculos de una pierna sufren espasmos después del ejercicio intenso, lo que dificulta la bipedestación o la marcha a la mañana siguiente), que se traduce en que a la mañana siguiente el paciente tiene una apertura oclusal muy reducida.

El tratamiento del trismo se aborda en el capítulo 17.

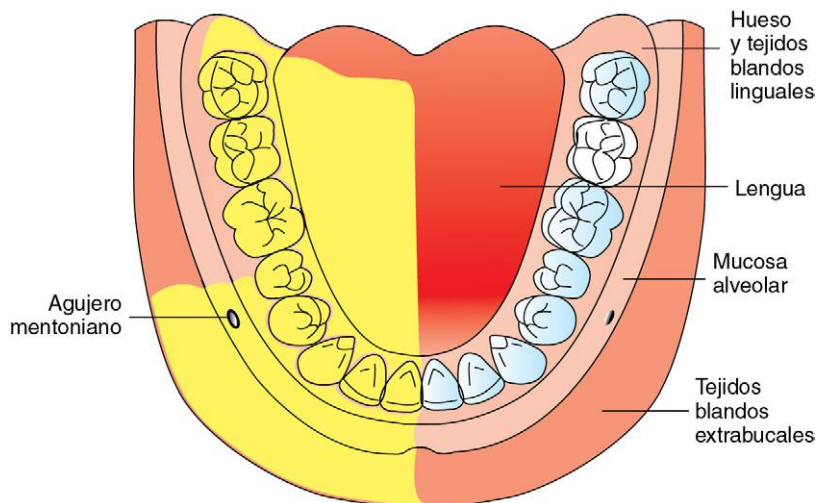
Si es necesario continuar el tratamiento dental en un paciente con trismo importante, las opciones para conseguir una anestesia mandibular son muy limitadas. El bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates y el bloqueo del nervio alveolar inferior no pueden realizarse en un paciente con

trismo grave. Los bloqueos extrabucales del nervio mandibular son una alternativa, y de hecho poseen una tasa de éxito muy elevada en manos experimentadas. Los bloqueos mandibulares extrabucales pueden realizarse bien a través de la escotadura sigmoidea, o bien mediante un abordaje inferior desde el mentón (fig. 14-22)^{37,38}. Como la división mandibular del nervio trigémino proporciona la inervación motora a los músculos masticatorios, el bloqueo del nervio mandibular (V_3) mejorará el trismo debido al espasmo muscular (existen otros tipos de trismo). Aunque los odontólogos pueden realizar bloqueos nerviosos extrabucales, son pocos los que los emplean en la práctica. La técnica de Vazirani-Akinosi consiste en un abordaje intrabucal que produce tanto un efecto anestésico como un bloqueo motor en los casos de trismo unilateral importante.

En ediciones anteriores de esta obra, la técnica que se describe a continuación se denominaba *bloqueo mandibular a boca cerrada de Akinosi*. Sin embargo, en 1960 Vazirani ya describió una técnica muy similar³⁹. Para la cuarta edición se empleó el término *bloqueo mandibular a boca cerrada de Vazirani-Akinosi*, en reconocimiento a los doctores que concibieron y divulgaron este abordaje a boca cerrada para lograr la anestesia mandibular.

En 1992, Wolfe⁴⁰ describió una modificación de la técnica original de Vazirani-Akinosi. La técnica publicada era idéntica a la original, excepto por el hecho de que el autor recomendaba doblar la aguja 45° para permitir que permanezca en la

Figura 14-23. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada de Vazirani-Akinosi.



cercanía de la superficie medial (lingual) de la rama mandibular a medida que la aguja se introduce en los tejidos. Como las posibilidades de que la aguja se rompa aumentan cuando ésta se dobla, se recomienda no doblar ninguna aguja que haya de introducirse en los tejidos a una cierta profundidad. El bloqueo mandibular a boca cerrada de Vazirani-Akinosi puede realizarse con éxito sin necesidad de doblar la aguja.

Otros términos empleados. Técnica de Akinosi, bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada, técnica de la tuberosidad.

Nervios anestesiados

1. Nervio alveolar inferior.
2. Nervio incisivo.
3. Nervio mentoniano.
4. Nervio lingual.
5. Nervio milohioideo.

Áreas anestesiadas (fig. 14-23)

1. Piezas dentarias mandibulares hasta la línea media.
2. Cuerpo de la mandíbula y porción inferior de la rama mandibular.
3. Mucoperiostio bucal y mucosas anteriores al agujero mentoniano.
4. Dos tercios anteriores de la lengua y suelo de la cavidad oral (nervio lingual).
5. Tejidos blandos linguales y periostio (nervio lingual).

Indicaciones

1. Limitación de la apertura mandibular.
2. Procedimientos múltiples en piezas dentarias mandibulares.
3. Ante la imposibilidad de visualizar los puntos de referencia para realizar un BNAI (p.ej., debido a la existencia de una lengua grande).

Contraindicaciones

1. Infección o inflamación aguda en el área de la inyección (poco frecuente).
2. Pacientes que puedan morderse el labio o la lengua; por ejemplo, niños muy pequeños o pacientes (adultos o niños) con discapacidad psíquica o física.

3. Imposibilidad de visualizar o acceder al borde lingual de la rama mandibular.

Ventajas

1. Relativamente atraumática.
2. No es necesario que el paciente abra la boca.
3. Menor número de complicaciones postoperatorias (p. ej., trismo).
4. Menor tasa de aspiración positiva (<10%) que en el bloqueo del nervio alveolar inferior.
5. Proporciona una anestesia eficaz en los casos en los que existe un nervio alveolar inferior y un conducto mandibular bifidos.

Inconvenientes

1. Resulta difícil visualizar el recorrido de la aguja y la profundidad de la misma.
2. No existe contacto óseo, por lo que la profundidad de la inyección es un tanto arbitraria.
3. Potencialmente traumática si la aguja se acerca demasiado al periostio.

Alternativas. No hay posibilidad de efectuar bloqueos nerviosos intrabucales. Si un paciente es incapaz de abrir la boca debido a un traumatismo, una infección o un trismo secundario a una inyección, no existe disponible ninguna técnica intrabucal que sea adecuada. El bloqueo extrabucal del nervio mandibular puede emplearse cuando el odontólogo domina la técnica.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja larga de calibre 25G (aunque en los pacientes en los que la rama mandibular es más ancha de lo habitual en dirección lateral, puede ser preferible emplear una aguja larga de calibre 27G).
2. *Punto de inyección:* tejidos blandos sobre el borde medial (lingual) de la rama mandibular, directamente adyacentes a la tuberosidad maxilar, a la altura de la unión mucogingival contigua al tercer molar maxilar (fig. 14-24).
3. *Área de actuación:* tejidos blandos del borde medial (lingual) de la rama mandibular, en la región por la que discurren los nervios alveolar inferior, lingual

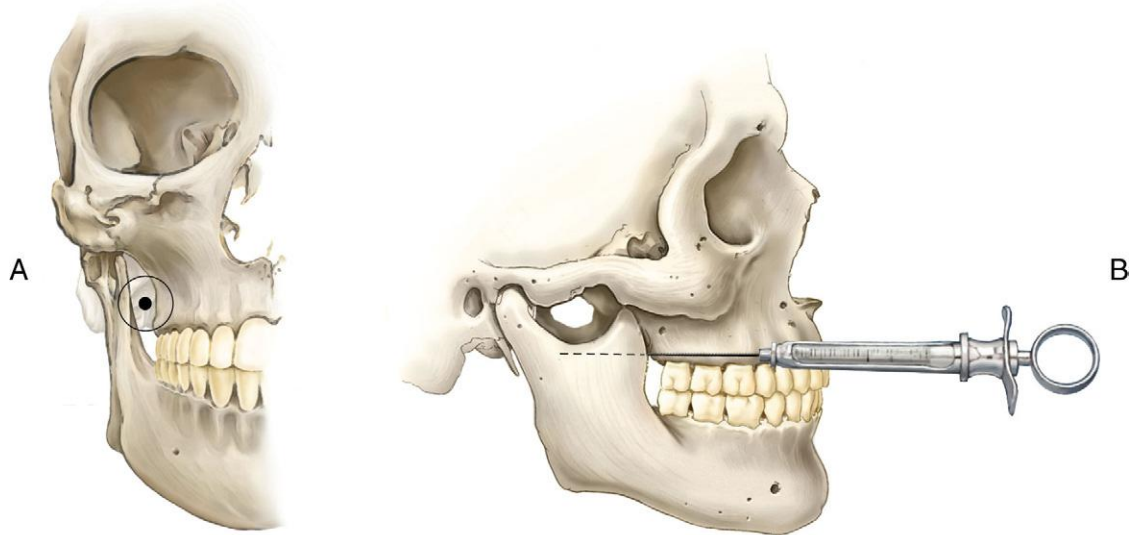


Figura 14-24. A, Área de inyección para realizar un bloqueo de Vazirani-Akinosi. B, Sitúe la jeringuilla y la aguja a la altura de la unión mucogingival por encima del tercer molar maxilar. (Modificada de Gustainis JF, Peterson LJ: An alternative method of mandibular nerve block, *J Am Dent Assoc* 103:33-36, 1981.)

y milohioideo en dirección inferior desde el agujero oval hacia el agujero mandibular (la altura de la inyección de Vazirani-Akinosi es inferior a la del BNMGG pero superior a la del BNAI).

4. Puntos de referencia:

- a. Unión mucogingival del tercer (o segundo) molar maxilar.
- b. Tuberosidad maxilar.
- c. Escotadura coronoidea de la rama mandibular.

5. *Orientación del bisel de la aguja:* la orientación del bisel es muy importante en la técnica de bloqueo mandibular a boca cerrada. El bisel debe situarse en dirección contraria al hueso de la rama mandibular (p. ej., el bisel puede orientarse hacia la línea media).

6. Técnica:

- a. Colóquese correctamente. Si es diestro, debe sentarse en la posición de las 8 horas, de frente al paciente, tanto si el bloqueo de Vazirani-Akinosi que va a realizar es del lado derecho como si es del izquierdo.
- b. Coloque al paciente en posición supina (recomendada) o en semidecúbito.
- c. Coloque el dedo índice o pulgar de la mano izquierda sobre la apófisis coronoides y retire los tejidos blandos del borde medial de la rama de la mandíbula en dirección lateral. Esta maniobra mejora la visión del punto de inyección y reduce el traumatismo durante la introducción de la aguja.
- d. Visualice los puntos de referencia.
 - (1) La unión mucogingival del segundo o tercer molar maxilar.
 - (2) La tuberosidad maxilar.
- e. Prepare los tejidos en el punto donde vaya a realizar la inyección.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 1 minuto como mínimo.

f. Pida al paciente que cierre la boca suavemente y que relaje los músculos masticatorios y los músculos de las mejillas.

g. Desplace los tejidos blandos del borde medial de la rama de la mandíbula en dirección lateral.

h. Mantenga el cuerpo de la jeringuilla paralelo al plano oclusal maxilar y la aguja a la altura de la unión mucogingival del tercer (o segundo) molar maxilar (fig. 14-24).

i. Dirija la aguja en dirección posterior y ligeramente lateral, tangente a la apófisis alveolar maxilar posterior y paralela al plano oclusal maxilar.

j. Mantenga el bisel en la dirección opuesta a la rama de la mandíbula, de modo que a medida que la aguja se introduce en los tejidos, se desvía hacia la rama mandibular, permaneciendo próxima al nervio alveolar inferior (fig. 14-25).

k. Introduzca la aguja 25 mm en el tejido (en un adulto de tamaño medio). Mida esta distancia a partir de la tuberosidad maxilar. El extremo de la aguja debe alcanzar el punto medio del espacio pterigomandibular, próximo a los ramos del nervio V_3 (fig. 14-26).

l. aspire en dos planos.

m. Si la aspiración es negativa, deposite 1,5-1,8 ml de solución anestésica durante aproximadamente 60 segundos.

n. Retire despacio la jeringuilla y cubra la aguja inmediatamente con la funda protectora.

o. Tras la inyección, incorpore al paciente.

p. La parálisis motora se produce a la vez o antes que la anestesia sensorial. El paciente con trismo nota cómo al poco tiempo de la inyección es capaz de abrir mejor la boca.

q. En 60-90 segundos comienza a aparecer la anestesia del labio y de la lengua. El procedimiento dental puede iniciarse generalmente a los 5 minutos de la inyección.

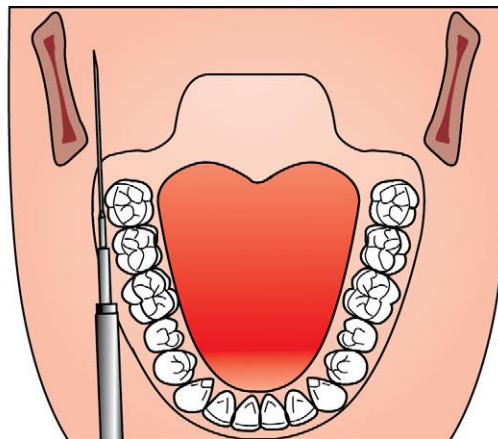
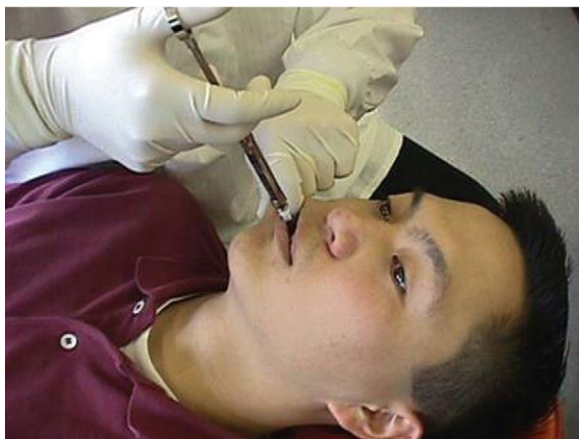


Figura 14-25. Bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada de Vazirani-Akinosi. El cuerpo de la jeringuilla se mantiene paralelo al plano oclusal maxilar con la aguja a la altura de la unión mucogingival del segundo o tercer molar maxilar.

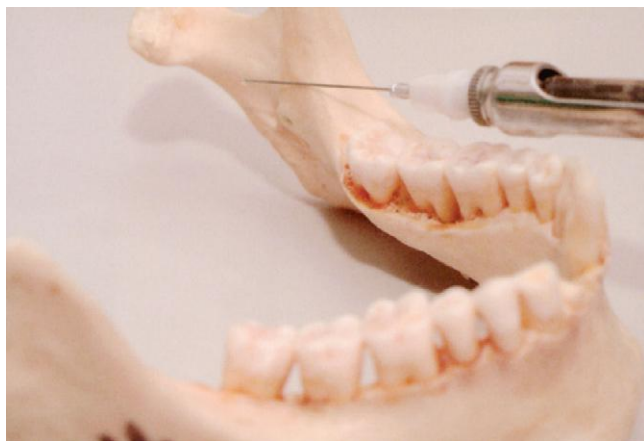


Figura 14-26. Introduzca la aguja en dirección posterior en los tejidos de la zona interna de la rama mandibular.

- r. Si se ha producido la parálisis motora pero la anestesia sensorial es inadecuada para permitir el inicio del procedimiento dental, vuelva a repetir la técnica de Vazirani-Akinosi o bien, como el paciente ya puede abrir la boca, puede realizar un bloqueo alveolar inferior estándar, un bloqueo de Gow-Gates, un bloqueo del nervio incisivo, una inyección del LPO o una inyección intraósea.

Síntomas y signos

1. **Subjetivo:** la sensación de hormigueo o entumecimiento del labio inferior es un síntoma de la anestesia del nervio mentoniano, un ramo terminal del nervio alveolar inferior. También es una buena indicación de que el nervio alveolar inferior se encuentra anestesiado.
2. **Subjetivo:** la sensación de hormigueo o el entumecimiento de la lengua indican la anestesia del nervio lingual, un ramo de la división posterior del nervio mandibular.
3. **Objetivo:** la ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE) en dos pruebas consecutivas separadas al menos

2 minutos sirve como «garantía» de que la anestesia pulpar es exitosa en las piezas dentarias sin pulpitis^{24,27,28}.

4. **Objetivo:** ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad. En comparación con el BNAI, la tasa de aspiración positiva es menor.

Precauciones. No introduzca demasiado la aguja (>25 mm). En los pacientes más pequeños, disminuya la profundidad a la que introduce la aguja. Varíe la profundidad en función del tamaño anteroposterior de la rama mandibular del paciente.

Fracaso anestésico

1. Casi siempre se debe al hecho de no tener en cuenta el ensanchamiento de la rama de la mandíbula. Si la aguja se dirige en dirección medial, descansará medial al ligamento esfenomandibular en el espacio pterigomandibular, y la inyección no será efectiva. Esto es más frecuente cuando un odontólogo diestro realiza una inyección de Vazirani-Akinosi en el lado izquierdo (o si un odontólogo zurdo administra una inyección de Vazirani-Akinosi en el lado derecho). Este error se subsana dirigiendo el extremo de la aguja paralelo al ensanchamiento lateral de la rama mandibular y empleando una aguja de calibre 27G en vez de la de calibre 25G.
2. El punto de entrada de la aguja es demasiado bajo. Corríjalo introduciendo la aguja en la unión mucogingival del último molar maxilar o ligeramente por encima de la misma. También debe mantener la aguja paralela al plano oclusal a medida que avanza por los tejidos blandos.
3. Aguja demasiado superficial o demasiado profunda. Como durante la técnica de Vazirani-Akinosi no se produce contacto óseo, la profundidad a la que se introduce la aguja es algo arbitraria. Akinosi recomendaba introducir la aguja 25 mm en un adulto de tamaño medio, midiendo a partir de la tuberosidad maxilar. La profundidad de la aguja debe modificarse según sea la complexión del paciente.

Complicaciones

1. Hematoma (<10%).
2. Trismo (poco frecuente).
3. Parálisis facial transitoria (parálisis del par VII).
 - a. Se debe a una penetración excesiva de la aguja y a la inyección de la solución anestésica en el cuerpo de la glándula parótida.
 - b. Puede evitarse modificando la profundidad de introducción de la aguja teniendo en cuenta la longitud de la rama mandibular. En un adulto de tamaño medio, la aguja debe introducirse 25 mm.

BLOQUEO DEL NERVO MENTONIANO

El nervio mentoniano es un ramo terminal del nervio alveolar inferior. Abandona el agujero mentoniano cerca de los ápices de los premolares mandibulares y proporciona la inervación sensorial a los tejidos blandos bucales anteriores al agujero y a los tejidos blandos del labio inferior y del mentón del lado de la inyección.

El bloqueo del nervio mentoniano posee muy pocas indicaciones de uso a la hora de realizar tratamientos dentales. De hecho, de las técnicas descritas en esta sección es la que se lleva a cabo con menos frecuencia. Se emplea principalmente para hacer procedimientos sobre los tejidos blandos bucales, como la sutura de laceraciones o biopsias. Su tasa de éxito se aproxima al 100% debido a que se trata de un nervio de fácil acceso.

Otros términos empleados. Ninguno.

Nervio anestesiado. El nervio mentoniano, un ramo terminal del nervio alveolar inferior.

Áreas anestesiadas. La mucosa bucal anterior al agujero mentoniano (alrededor del segundo premolar) hasta la línea media y la piel del labio inferior (fig. 14-27) y del mentón.

Indicaciones. Cuando se precisa anestesiarse los tejidos blandos bucales en la mandíbula anterior al agujero mentoniano, para realizar procedimientos como los siguientes:

1. Biopsias de tejidos blandos.
2. Sutura de partes blandas.

Contraindicaciones. Infección o inflamación aguda del punto de inyección.

Ventajas

1. Tasa de éxito elevada.
2. Técnica fácil de ejecutar.
3. Técnica habitualmente atraumática.

Inconvenientes. Hematoma.

Aspiración positiva. 5,7%.

Alternativas

1. Infiltración local.
2. Bloqueo del nervio alveolar inferior.
3. Bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.
4. Bloqueo del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 25G o 27G.
2. *Punto de inyección:* pliegue mucobucal, a la altura del agujero mentoniano, o anterior al mismo.
3. *Área de actuación:* el nervio mentoniano tras su salida del agujero mentoniano (generalmente se localiza entre los ápices de los primeros y segundos premolares).
4. *Puntos de referencia:* premolares mandibulares y pliegue mucobucal.
5. *Orientación del bisel de la aguja:* hacia el hueso durante la inyección.
6. Técnica:
 - a. Colóquese correctamente.
 - (1) Para realizar un bloqueo del nervio mentoniano derecho o izquierdo, si es diestro, debe sentarse cómodamente de frente al paciente, de modo que pueda introducir la jeringuilla en la boca del paciente por debajo de la línea de mirada (fig. 14-28).
 - b. Coloque al paciente.
 - (1) Se recomienda colocar al paciente en posición supina, aunque la posición en semidecúbito también es aceptable.

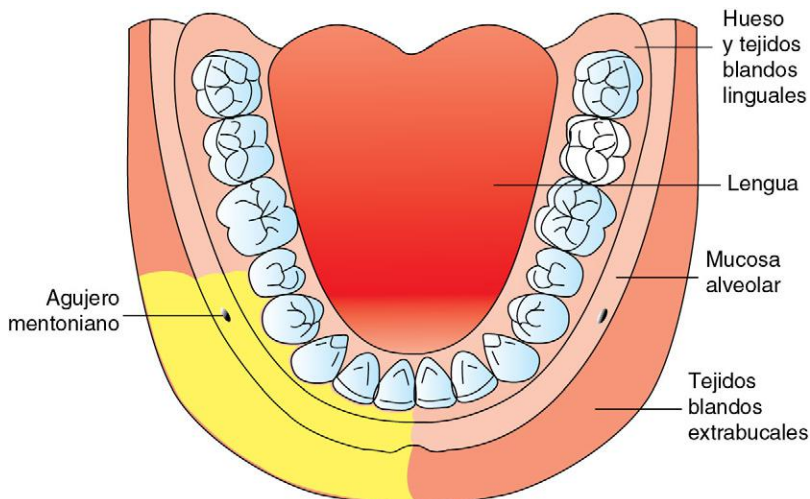


Figura 14-27. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio mentoniano.



Figura 14-29. Localice el agujero mentoniano moviendo la yema de su dedo en dirección anterior hasta que el hueso se vuelva irregular y algo cóncavo.

- (2) Pida al paciente que cierre parcialmente la boca para lograr un mejor acceso al punto de inyección.
- c. Localice el agujero mentoniano.
 - (1) Coloque el dedo índice en el pliegue mucobucal y presione contra el cuerpo de la mandíbula en el área del primer molar.
 - (2) Desplace el dedo despacio en dirección anterior hasta notar bajo el mismo una estructura irregular y algo cóncava (fig. 14-29).
 - (a) El hueso anterior y posterior al agujero mentoniano es liso; sin embargo, el hueso que rodea directamente el agujero es rugoso al tacto.
 - (b) El agujero mentoniano suele hallarse alrededor del ápice del segundo premolar. Sin embargo, puede encontrarse anterior o posterior a esta zona.

- (c) El paciente puede referir dolor al presionar en esta zona con el dedo, ya que se comprime el nervio contra el hueso.
- (3) El agujero mentoniano puede localizarse más fácilmente con la ayuda de una radiografía (fig. 14-30).
- d. Prepare el tejido del punto de inyección.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante un mínimo de 1 minuto.
- e. Con el dedo índice de la mano izquierda, traccione el labio inferior y los tejidos blandos bucales en dirección lateral.
 - (1) Así mejora la visibilidad.
 - (2) Si mantiene los tejidos tensos, la introducción de la aguja será menos traumática.
- f. Dirija la jeringuilla hacia el punto de inyección con el bisel hacia el hueso.
- g. Introduzca la aguja en la mucosa del punto de inyección, a la altura del canino o del primer premolar, dirigiendo la jeringuilla hacia el agujero mentoniano (fig. 14-31).
- h. Avance la aguja despacio hasta alcanzar el agujero. La aguja se encuentra a una profundidad de 5-6 mm. Para que el bloqueo del nervio mentoniano sea eficaz, no es necesario introducirse en el agujero mentoniano ni contactar con el hueso.
- i. Aspire en dos planos.
- j. Si la aspiración es negativa, inyecte despacio 0,6 ml (un tercio del cartucho aproximadamente) durante 20 segundos. Si se hincha el tejido en el punto de inyección (se indura a medida que se inyecta el anestésico), detenga la inyección y saque la jeringuilla.
- k. Retire la jeringuilla despacio y cubra inmediatamente la aguja con su funda protectora.
 - (1) Espere aproximadamente 2-3 minutos antes de comenzar el tratamiento dental.

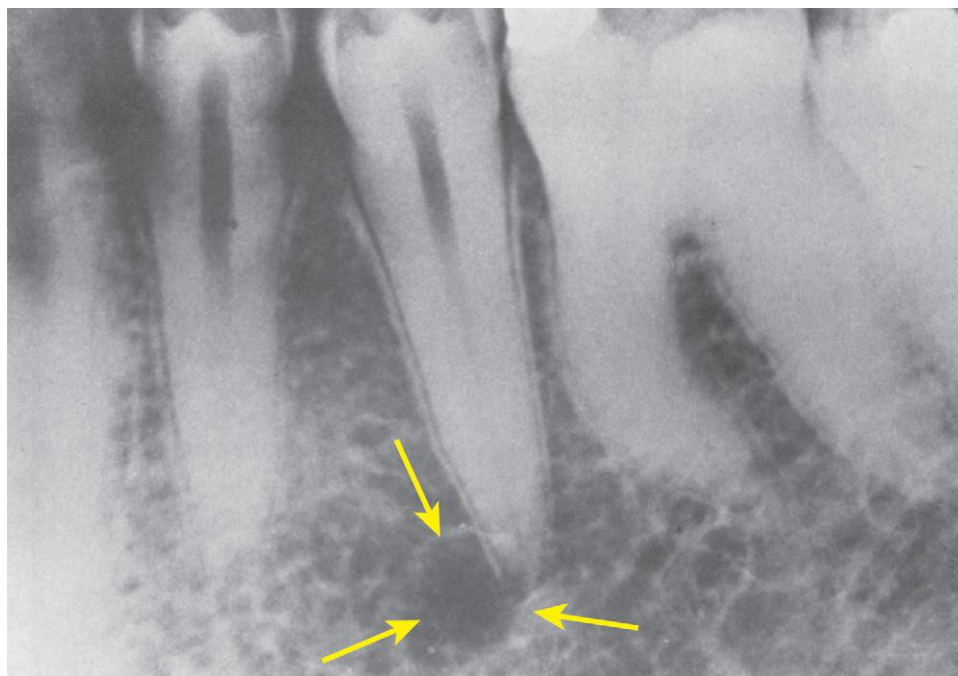


Figura 14-30. Las radiografías pueden ayudar a localizar el agujero mentoniano (flechas). (Cortesía del Dr. Robert Ziehm.)



Figura 14-31. Punto de introducción de la aguja para realizar un bloqueo del nervio mentoniano.

Síntomas y signos

1. *Subjetivo:* sensación de hormigueo o entumecimiento del labio inferior.
2. *Objetivo:* ausencia de dolor durante el tratamiento.

Medidas de seguridad. La región es «segura» desde el punto de vista anatómico.

Precauciones. El contacto con el periostio es doloroso. Para evitarlo, impida el contacto con el periostio o inyecte una pequeña cantidad de solución anestésica antes de llegar al mismo.

Fracaso anestésico. Es poco frecuente en el bloqueo del nervio mentoniano.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. Hematoma (decoloración azulada e induración del tejido en el punto de inyección). La sangre puede salir por el punto de inyección hacia el vestíbulo bucal. Tratamiento: aplique presión local con una gasa directamente sobre el área de la hemorragia durante un mínimo de 2 minutos (v. fig. 17-2).
3. Parestesias del labio o del mentón. El contacto de la aguja con el nervio mentoniano cuando sale del agujero mentoniano puede dar lugar a una sensación de «descarga eléctrica» o a grados variables de parestesia (en raras ocasiones).

BLOQUEO DEL NERVO INCISIVO

El nervio incisivo es un ramo terminal del nervio alveolar inferior. Se origina directamente del nervio alveolar inferior en el agujero mentoniano, discurre en dirección anterior en el conducto incisivo y proporciona la inervación sensitiva a las piezas dentarias anteriores al agujero mentoniano. El nervio incisivo siempre se anestesia tras el bloqueo del nervio mandibular o del nervio alveolar inferior, por lo que no es necesario realizar un bloqueo del nervio incisivo después de haber llevado a cabo los bloqueos anteriores.

Tras el bloqueo del nervio incisivo se anestesian los premolares, el canino, los incisivos lateral y medial, así como sus tejidos blandos bucales y el hueso asociados*. Una indicación importante del bloqueo del nervio incisivo es cuando los procedimientos deben realizarse en las regiones mandibulares derecha e izquierda. El autor cree que los bloqueos bilaterales de los nervios alveolares inferiores o de los nervios mandibulares raramente son necesarios (excepto en los casos de

*El segundo premolar puede que no se anestesia con esta técnica si el agujero mentoniano se localiza por debajo del primer premolar.

procedimientos quirúrgicos bilaterales en la mandíbula) debido a las molestias e incomodidades sufridas por el paciente tanto durante como después del procedimiento. El bloqueo bilateral del nervio incisivo puede llevarse a cabo cuando el tratamiento dental se realiza de modo bilateral sobre los premolares mandibulares y las piezas dentarias anteriores. Con esta técnica se obtiene fácilmente la anestesia pulpar, de los tejidos blandos bucales y del hueso. Los tejidos blandos linguales no se anestesian con este bloqueo. La anestesia de los tejidos blandos linguales de áreas muy aisladas puede obtenerse de un modo sencillo mediante la infiltración local con la ayuda de una aguja corta de calibre 27G introducida a través de la papila interdental, tanto en la zona mesial como en la distal de la pieza dentaria que va a ser tratada. Como los tejidos blandos bucales ya se encuentran anestesiados (por el bloqueo del nervio incisivo), la penetración de la aguja es indolora. La solución anestésica local se debe ir inyectando a medida que se introduce la aguja en el tejido hacia el lado lingual (fig. 14-32). Esta técnica proporciona una anestesia adecuada de los tejidos blandos linguales para realizar legrados profundos, alisados radiculares y preparaciones subgingivales. Si se requiere una anestesia importante de los tejidos blandos linguales, debe administrarse un bloqueo del nervio mandibular o del nervio alveolar inferior en dicho lado y un bloqueo del nervio incisivo en el lado contralateral. De este modo se evita la anestesia bilateral de la lengua, que representa una experiencia muy desconcertante para algunos pacientes.

También se puede realizar un bloqueo parcial del nervio lingual (fig. 14-33) con el fin de lograr la anestesia lingual tras haber efectuado un bloqueo del nervio incisivo. Con la ayuda de una aguja larga de calibre 25G inyecte 0,3-0,6 ml de anestésico local bajo la mucosa lingual distal a la última pieza dentaria que quiera tratar. Esta maniobra anestesia de manera adecuada los tejidos blandos linguales para realizar cualquier procedimiento dental en la zona. El peligro de esta técnica es que la aguja puede contactar con el nervio lingual, lo que provoca una sensación de «descarga eléctrica» o grados variables de parestesia.

Aunque en la primera edición de esta obra y en otros textos de anestesia local en odontología se recomendaba introducir la aguja en el agujero mentoniano durante el bloqueo del



Figura 14-32. Para lograr la anestesia lingual después de un bloqueo del nervio incisivo, introduzca la aguja interproximalmente desde la zona bucal, inyectando solución anestésica a medida que introduce la aguja en dirección lingual.



Figura 14-33. Separe la lengua para acceder y mejorar la visibilidad del borde lingual de la mandíbula.

nervio incisivo^{38,41,42}, se ha demostrado que, para que éste sea eficaz, no es necesario realizar dicha maniobra. La introducción de la aguja en el agujero mentoniano se asocia al menos con dos inconvenientes: 1) hace que la técnica de bloqueo del nervio incisivo sea más compleja y 2) aumenta el riesgo de lesionar los nervios incisivo o mentoniano, así como sus vasos sanguíneos asociados. Como se describe a continuación, para que el bloqueo del nervio incisivo sea eficaz, el anestésico debe depositarse inmediatamente por fuera del agujero mentoniano y dirigirse hacia el agujero mediante presión en el punto de inyección. De hecho, el bloqueo del nervio incisivo puede considerarse el equivalente mandibular del bloqueo del nervio alveolar superior anterior, y el bloqueo del nervio mentoniano sería análogo al bloqueo del nervio infraorbitario. Los dos inconvenientes antes mencionados se evitan si no se introduce la aguja en el agujero mentoniano.

Otros términos empleados. Bloqueo del nervio mentoniano (término inadecuado).

Nervios anestesiados. El nervio mentoniano y el nervio incisivo.

Áreas anestesiadas (fig. 14-34)

1. La mucosa bucal anterior al agujero mentoniano, generalmente desde el segundo premolar hasta la línea media.
2. El labio inferior y la piel del mentón.
3. Las fibras de los nervios pulpares de los premolares, el canino y los incisivos.

Indicaciones

1. Procedimientos dentales que requieran la anestesia pulpar de las piezas dentarias mandibulares anteriores al agujero mentoniano.
2. Cuando el BNAI no está indicado:
 - a. En los tratamientos de 6, 8 o 10 piezas dentarias anteriores (p. ej., de canino a canino o de premolar a premolar) se prefiere el bloqueo del nervio incisivo al BNAI bilateral.

Contraindicaciones. Infección o inflamación aguda del punto de inyección.

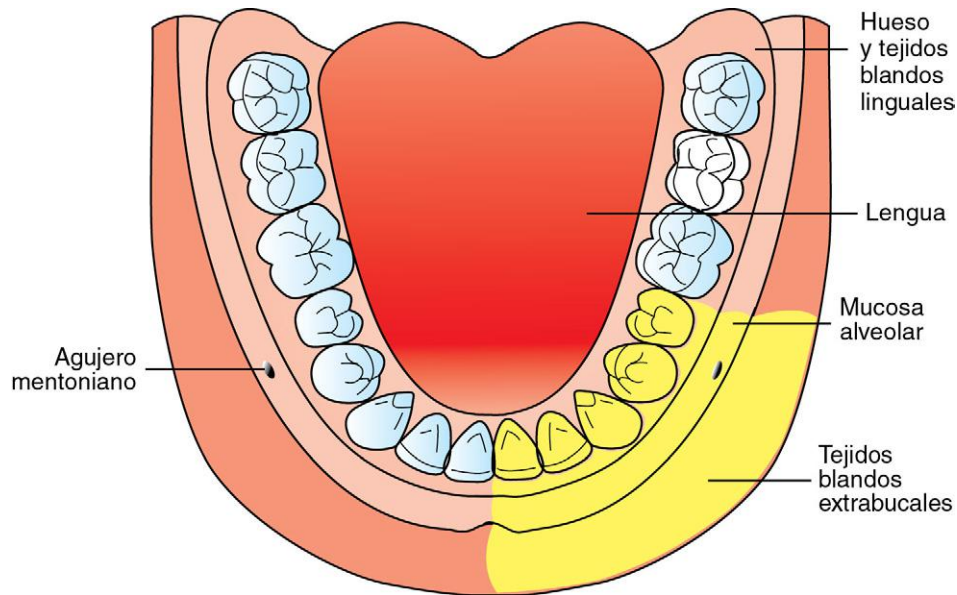


Figura 14-34. Área anestesiada tras el bloqueo del nervio incisivo.

Ventajas

1. Proporciona anestesia pulpar y de tejidos óseos sin anestesia lingual (la anestesia lingual, además de ser incómoda, es innecesaria en gran parte de los pacientes); útil en lugar del BNAI bilateral.
2. Elevada tasa de éxito.

Inconvenientes

1. No proporciona anestesia lingual. En caso de ser necesaria, se deben realizar inyecciones en los tejidos linguales, como se ha descrito con anterioridad.
2. En la línea media puede producirse una anestesia parcial debido al solapamiento con las fibras nerviosas contralaterales (extremadamente poco frecuente). Para obtener una anestesia pulpar completa puede ser necesario realizar infiltraciones locales de 0,9 ml de anestésico local en la zona bucal y lingual de los incisivos centrales mandibulares.

Aspiración positiva. 5,7%.

Alternativas

1. Infiltración local de los tejidos blandos bucales y anestesia pulpar de los incisivos lateral y central.
2. Bloqueo del nervio alveolar inferior.
3. Bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates.
4. Bloqueo del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi.
5. Inyección del ligamento periodontal.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. *Punto de inyección:* pliegue mucobucal, a la altura del agujero mentoniano, o anterior al mismo.
3. *Área de actuación:* el agujero mentoniano por el que sale el nervio mentoniano y en cuyo interior se localiza el nervio incisivo.
4. *Puntos de referencia:* premolares mandibulares y pliegue mucobucal.

5. *Orientación del bisel de la aguja:* hacia el hueso durante la inyección.

6. Técnica:

- a. Colóquese correctamente.
 - (1) Para realizar un bloqueo del nervio incisivo derecho o izquierdo, si es diestro, debe sentarse cómodamente de frente al paciente, de modo que pueda introducir la jeringuilla en la boca del paciente por debajo de la línea de mirada (fig. 14-28).
- b. Coloque al paciente.
 - (1) Se recomienda colocar al paciente en posición supina, aunque la posición en semidecúbito también es aceptable.
 - (2) Pida al paciente que cierre parcialmente la boca para lograr un acceso más sencillo al punto de inyección.
- c. Localice el agujero mentoniano.
 - (1) Coloque el dedo índice o pulgar en el pliegue mucobucal y presione contra el cuerpo de la mandíbula en el área del primer molar.
 - (2) Desplace el dedo despacio en dirección anterior hasta notar que el hueso se vuelve irregular y algo cóncavo.
 - (a) El hueso anterior y posterior al agujero mentoniano es liso; sin embargo, el hueso que rodea directamente el agujero es rugoso al tacto.
 - (b) El agujero mentoniano suele encontrarse alrededor del ápice del segundo premolar. Sin embargo, puede hallarse anterior o posterior a esta zona.
 - (c) El paciente puede referir dolor al presionar en esta zona con el dedo, ya que se comprime el nervio contra el hueso.
 - (3) El agujero mentoniano puede localizarse más fácilmente con la ayuda de una radiografía (fig. 14-30).

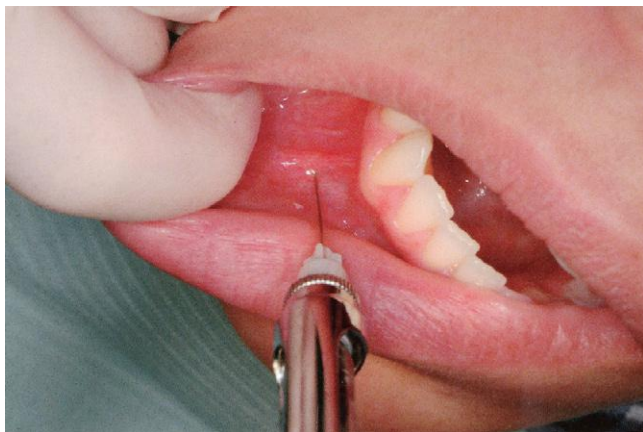


Figura 14-35. Retraiga el labio para mejorar el acceso y permitir una introducción atraumática de la aguja.

- d. Prepare el tejido del punto de inyección.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante un mínimo de 1 minuto.
- e. Con el dedo índice de la mano izquierda, traccione el labio inferior y los tejidos blandos bucales en dirección lateral (fig. 14-35).
 - (1) Así mejora la visibilidad.
 - (2) Si mantiene los tejidos tensos, la introducción de la aguja será menos traumática.
- f. Dirija la jeringuilla hacia el punto de inyección con el bisel hacia el hueso.
- g. Introduzca la aguja en la mucosa del punto de inyección, a la altura del canino o del primer premolar, dirigiendo la jeringuilla hacia el agujero mentoniano.
- h. Avance la aguja despacio hasta alcanzar el agujero. La aguja se encuentra a una profundidad de 5-6 mm. Para que el bloqueo del nervio incisivo sea eficaz, no es necesario introducirse en el agujero mentoniano.
- i. aspire en dos planos.
- j. Si la aspiración es negativa, inyecte despacio 0,6 ml (un tercio del cartucho aproximadamente) a lo largo de 20 segundos.
 - (1) Durante la inyección mantenga una presión suave con el dedo directamente sobre el punto de inyección, para aumentar el volumen de solución anestésica que entra al agujero mentoniano. Esta presión puede ejercerse de forma extrabucal o intrabucal.
 - (2) Los tejidos del punto de inyección deben hincharse, pero muy ligeramente.
- k. Retire la jeringuilla despacio y cubra inmediatamente la aguja con su funda protectora.
- l. Mantenga la presión en el punto de inyección durante 2 minutos.
- m. Espere 3-5 minutos antes de comenzar el tratamiento dental.
 - (1) La anestesia del nervio mentoniano (labio inferior, tejidos blandos bucales) se observa a los pocos segundos de la inyección.
 - (2) La anestesia del nervio incisivo tarda más tiempo en aparecer.

TABLA 14-1
Piezas dentarias mandibulares y técnicas anestésicas locales disponibles

Dientes	Pulpar	TEJIDOS BLANDOS		
		Bucal	Lingual	
Incisivos	Incisivo (Inc)	BNAI	BNAI	
	Alveolar inferior (BNAI)	GG	GG	
	Gow-Gates (GG)	VA	VA	
	Vazirani-Akinosi (VA)	Inc	LPO	
	Inyección del ligamento periodontal (LPO)	IS	IS	
	Intraseptal (IS)	Mentoniano	Inf	
	Intraósea (IO)	LPO	IO	
	Infiltración (bucal y lingual)	Inf	Inf	
			IO	
Caninos	Alveolar inferior	BNAI	BNAI	
	Gow-Gates	GG	GG	
	Vazirani-Akinosi	VA	VA	
	Incisivo	Inc	LPO	
	Inyección del ligamento periodontal	LPO	IS	
	Intraseptal	IS	Inf	
Premolares	Intraóseo	IO	IO	
		Inf		
		Mentoniano		
Molares	Alveolar inferior	BNAI	BNAI	
	Gow-Gates	GG	GG	
	Vazirani-Akinosi	VA	VA	
	Incisivo	Inc	LPO	
	Inyección del ligamento periodontal	LPO	IS	
	Intraseptal	IS	IO	
	Intraóseo	IO	Inf	
		Mentoniano		
	Inf			

TABLA 14-2
Volúmenes de solución anestésica local recomendados en las diferentes técnicas de inyección mandibular

Técnica	Volumen (ml)
Alveolar inferior	1,5
Bucal	0,3
Gow-Gates	1,8-3,0
Vazirani-Akinosi	1,5-1,8
Mentoniano	0,6
Incisivo	0,6-0,9

Síntomas y signos

1. *Subjetivo*: sensación de hormigueo o entumecimiento del labio inferior.
2. *Objetivo*: la ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE) en dos pruebas consecutivas separadas al menos 2 minutos sirve como «garantía» de que la anestesia pulpar es exitosa en las piezas dentarias sin pulpitis^{24,27,28}.
3. *Objetivo*: ausencia de dolor durante el tratamiento.

Medidas de seguridad. La región es «segura» desde el punto de vista anatómico.

Precauciones. La inyección no suele ser traumática, a menos que contacte con el periostio o inyecte la solución anestésica demasiado rápido.

Fracaso anestésico

1. Por emplear un volumen inadecuado de solución anestésica en el agujero mentoniano, con la consiguiente ausencia de anestesia pulpar. Para corregirlo, vuelva a inyectar en la zona correcta y aplique presión sobre el punto de inyección.
2. Por mantener durante poco tiempo la presión en el punto de inyección. Tras la inyección es necesario mantener una presión firme durante un mínimo de 2 minutos en el punto de inyección para que el anestésico local se introduzca en el agujero mentoniano y anestesia al segundo premolar, que puede encontrarse distal al agujero. El fracaso en lograr la anestesia del segundo premolar suele deberse a una aplicación inadecuada de presión en el punto de inyección.

Complicaciones

1. Pocas de importancia.
2. Hematoma (decoloración azulada e induración del tejido en el punto de inyección). La sangre puede salir por el punto de inyección y acumularse en el vestíbulo bucal. Tratamiento: aplique presión local con una gasa directamente sobre el área de la hemorragia durante un mínimo de 2 minutos. Esta complicación no suele representar un problema, ya que en el protocolo del bloqueo del nervio incisivo ya se incluye la aplicación de presión en el punto de inyección durante 2 minutos.
3. Parestesias del labio o del mentón. El contacto de la aguja con el nervio mentoniano cuando sale del agujero mentoniano puede dar lugar a una sensación de «descarga eléctrica» o a grados variables de parestesia (en raras ocasiones).

En la tabla 14-1 se resumen las diferentes técnicas anestésicas que se emplean en las piezas dentarias mandibulares. La tabla 14-2 recoge los volúmenes recomendados de solución anestésica que se utilizan en las diferentes técnicas de inyección.

Bibliografía

1. De St Georges J: How dentists are judged by patients, *Dent Today* 2396, 98-99, 2004.
2. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quintessence Int* 29:297-303, 1998.
3. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301-305, 1996.
4. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *J Dent Child* 64:276-281, 1997.
5. Malamed SF: Local anesthetic considerations in dental specialties. In Malamed SF, editor: *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
6. Bennett CR: Techniques of regional anesthesia and analgesia. In Bennett CR, editor: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1984, CV Mosby.
7. Evers H, Haegerstam G: Anaesthesia of the lower jaw. In Evers H, Haegerstam G, editors: *Introduction to dental local anaesthesia*, Fribourg, Switzerland, 1990, Mediglobe SA.
8. Trieger N: New approaches to local anesthesia. In *Pain control*, ed 2, St Louis, 1994, CV Mosby.
9. OnPharma Inc: Results of 38 studies on LA success rates, unpublished. Available at: www.onpharma.com.
10. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.
11. Hannan L, Reader A, Nist R, et al: The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87:658-665, 1999.
12. Berns JM, Sadove MS: Mandibular block injection: a method of study using an injected radiopaque material, *J Am Dent Assoc* 65:736-745, 1962.
13. Galbreath JC: Tracing the course of the mandibular block injection, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30:571-582, 1970.
14. Reader A, American Association of Endodontists: Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics: current thoughts and treatment options to help patients achieve profound anesthesia, *Endodontics: Colleagues for Excellence*. Winter 2009.
15. DeJong RH: *Local anesthetics*, St Louis, 1994, CV Mosby, pp 110-111.
16. Strichartz G: Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 45:421-444, 1976.
17. Gow-Gates GA: Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36:321-328, 1973.
18. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83-87, 1977.
19. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Oral Surg* 53:117-121, 1982.
20. Coggins R, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 81:634-641, 1996.
21. Whitcomb M, Drum M, Reader A, et al: A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1: 100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 57:59-66, 2010.
22. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629-634, 2002.
23. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296-298, 2006.

24. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.
25. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.
26. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.
27. Dreven LJ, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of the electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth, *J Endod* 13:233-238, 1987.
28. Certosimo AJ, Archer RD: A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia, *Oper Dent* 21:25-30, 1996.
29. Wilson S, Johns PI, Fuller PM: The inferior alveolar and mylohyoid nerves: an anatomic study and relationship to local anesthesia of the anterior mandibular teeth, *J Am Dent Assoc* 108:350-352, 1984.
30. Frommer J, Mele FA, Monroe CW: The possible role of the mylohyoid nerve in mandibular posterior tooth sensation, *J Am Dent Assoc* 85:113-117, 1972.
31. Roda RS, Blanton PL: The anatomy of local anesthesia, *Quintessence Int* 25:27-38, 1994.
32. Meehan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin N Am* 54:621-629, 2010.
33. Gow-Gates GAE: Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks, *Oral Surg* 36:321-328, 1973.
34. Malamed SF: The Gow-Gates mandibular block: evaluation after 4275 cases, *Oral Surg* 51:463, 1981.
35. Fish LR, McIntire DN, Johnson L: Temporary paralysis of cranial nerves III, IV, and VI after a Gow-Gates injection, *J Am Dent Assoc* 119:127-130, 1989.
36. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83-87, 1977.
37. Murphy TM: Somatic blockade. In Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editors: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, Philadelphia, 1980, JB Lippincott.
38. Bennett CR: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 6, St Louis, 1978, Mosby.
39. Vazirani SJ: Closed mouth mandibular nerve block: a new technique, *Dent Dig* 66:10-13, 1960.
40. Wolfe SH: The Wolfe nerve block: a modified high mandibular nerve block, *Dent Today* 11:34-37, 1992.
41. Malamed SF: *Handbook of local anesthesia*, St Louis, 1980, Mosby.
42. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Técnicas de inyección suplementarias

En este capítulo se describen diversos tipos de inyecciones que se emplean en situaciones clínicas especiales. Algunas pueden utilizarse como técnica única para el control del dolor durante un procedimiento dental. Por ejemplo, la inyección del ligamento periodontal (LPO) y las técnicas intraseptal e intraósea (IO) proporcionan una anestesia pulpar adecuada para una sola pieza dentaria y no son necesarias otras inyecciones. Por otro lado, la inyección intrapulpar casi siempre se reserva para situaciones en las que otras técnicas han fracasado o están contraindicadas. Las inyecciones IO, intraseptal y del LPO también se emplean con frecuencia para complementar las técnicas de inyección tradicionales que han fracasado o cuyo éxito ha sido sólo parcial.

Desde la publicación de la edición anterior de esta obra (2004), ha surgido un interés considerable en la eficacia de la infiltración mandibular en la mandíbula del adulto con el anestésico local articaína HCl. La capacidad de proporcionar anestesia pulpar en áreas limitadas de la mandíbula sin la necesidad de realizar bloqueos nerviosos (p. ej., bloqueo del nervio alveolar inferior [BNAI]) es valiosa cuando estos bloqueos nerviosos no son capaces de proporcionar el grado de anestesia necesario para realizar tratamientos odontológicos indoloros.

ANESTESIA INTRAÓSEA

La anestesia intraósea consiste en el depósito de la solución anestésica local en el hueso esponjoso que rodea las piezas dentarias. Aunque no se trata de una técnica nueva (la anestesia IO se remonta a principios del siglo xx), en los últimos 15 años está resurgiendo entre los odontólogos el interés por esta técnica¹⁻⁵. En este apartado se abordan tres técnicas, dos de las cuales, la inyección del LPO y la inyección intraseptal, son modificaciones de la anestesia IO tradicional.

Inyección del ligamento periodontal

Debido al grosor de la cortical ósea en la mayoría de los pacientes y en la mayoría de las partes de la mandíbula, no es posible conseguir una anestesia pulpar profunda en una pieza dentaria aislada de la mandíbula del adulto con las técnicas descritas en el capítulo 14. Una excepción a lo anterior es la región de los incisivos mandibulares. Certosimo demostró una tasa de éxito del 97% para la anestesia pulpar tras

la infiltración de 0,9 ml de articaína HCl (con epinefrina al 1:100.000) TANTO en la zona bucal COMO en la lingual de la pieza dentaria⁶. En las piezas dentarias posteriores también se logra cierto grado de éxito^{7,8}. La infiltración mandibular se revisa más adelante en este capítulo.

Una técnica antigua se ha repopularizado. La inyección del LPO (también conocida como inyección intraligamentaria [IIL]) fue descrita originariamente en los textos de anestesia local como *inyección peridental*, desde 1912 hasta 1923^{9,10}.

La inyección peridental no fue bien recibida en esa época porque se consideraba que el riesgo de producir una infección de transmisión hemática y septicemia era demasiado elevado como para autorizar su uso en los pacientes. La técnica nunca llegó a extenderse pero fue empleada en la práctica por numerosos médicos, aunque no se referían a ella como *técnica peridental*. En los casos en los que el bloqueo del nervio alveolar inferior no conseguía una anestesia pulpar adecuada en el primer molar (en general en su raíz mesial), el odontólogo introducía una aguja a lo largo del eje más largo de la raíz mesial, tan profundamente como pudiera en dirección apical, y depositaba una pequeña cantidad de volumen de solución anestésica local a presión. Esta maniobra siempre lograba un control efectivo del dolor.

La inyección del LPO o intraligamentaria volvió a ganar popularidad a inicios de la década de 1980. El mérito de este renovado interés se debe a los fabricantes de sistemas de jeringuillas diseñadas para facilitar la administración de la inyección. Los primeros modelos, el Peripress (Universal Dental, Boyertown, Pa) y el Ligmaject (IMA Associates, Largo, Fla) (fig. 15-1) poseen la ventaja de permitir al odontólogo inyectar el anestésico con mayor facilidad (en ocasiones demasiado fácilmente). Son similares a la Wilcox-Jewett Obtunder (fig. 15-2), que se anunció ampliamente a los odontólogos en un catálogo de 1905, *Dental Furniture, Instruments, and Materials*, lo que confirma el dicho de que «no hay nada nuevo bajo el sol»¹¹.

¿Por qué se ha vuelto a extender el uso de la inyección del LPO o inyección peridental? Quizá la causa se deba al empuje proporcionado por la publicidad de las nuevas jeringuillas, que se anuncian como capaces de «evitar la inyección del bloqueo mandibular» a favor de la técnica intraligamentaria o del LPO. Este concepto ha calado entre los odontólogos debido al hecho de que prácticamente todos los profesionales

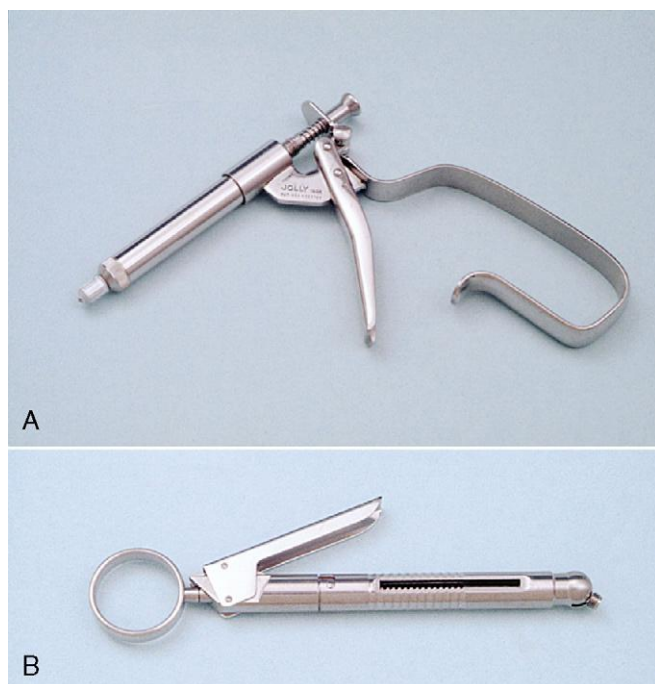


Figura 15-1. A, Jeringuilla a presión original diseñada para realizar la inyección intraligamentaria o del ligamento periodontal. B, Jeringuilla de segunda generación para ejecutar la técnica del ligamento periodontal.

MODELO WILCOX-JEWETT OBTUNDER.

LEE S. SMITH & SON, PITTSBURG.

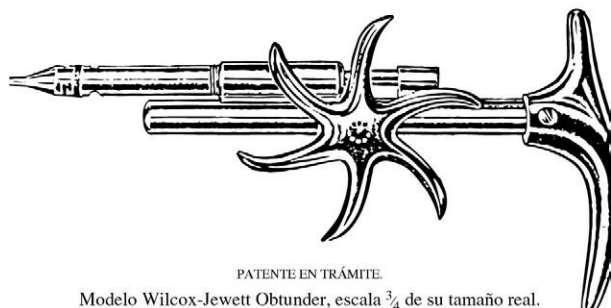


Figura 15-2. Jeringuilla a presión (1905) diseñada para la administración de inyecciones peridentales.

han pasado por etapas en las que no lograban una anestesia adecuada con el bloqueo del nervio alveolar inferior.

La inyección del LPO también puede emplearse en la arcada maxilar. Sin embargo, debido a la gran variedad de técnicas altamente efectivas y atraumáticas como la inyección (infiltración) supraperiostica y fármacos como la articaína HCl, que son capaces de proporcionar anestesia pulpar a una única pieza dentaria, no existen razones convincentes para emplear la técnica del LPO en la arcada superior (aunque no hay ningún otro motivo por el cual no se recomiende su uso en esta región). Posiblemente, el mayor beneficio potencial de la inyección del LPO reside en el hecho de que proporciona anestesia pulpar y de los tejidos blandos en un área localizada (una pieza dentaria) de la mandíbula sin producir una anestesia demasiado extensa de los tejidos blandos (p. ej., la lengua y el labio inferior). Prácticamente todos los pacientes que han de someterse a tratamientos dentales prefieren estas técnicas

a cualquiera de los «bloqueos del nervio mandibular». En un ensayo clínico, Malamed encontró que el 74% de los pacientes prefirieron la inyección del LPO principalmente porque no producía anestesia lingual ni labial¹². Resulta interesante el hecho de que los pacientes que prefirieron el bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) lo hicieron por un motivo importante: la sensación de tranquilidad que les daba percibir tras el BNAI el entumecimiento del labio y de la lengua, ya que son signos de que el resto del procedimiento dental sería indoloro. Con la técnica del LPO, que no produce anestesia lingual ni facial, los pacientes no se relajaban por completo porque nunca estaban seguros de que la anestesia hubiera hecho su efecto.

Las indicaciones principales para la inyección del LPO son: 1) la necesidad de anestésiar 1 o 2 piezas dentarias en un cuadrante, 2) el tratamiento de piezas dentarias aisladas en ambos cuadrantes mandibulares (para evitar un bloqueo bilateral de los nervios alveolares inferiores), 3) el tratamiento de niños (ya que la anestesia residual de partes blandas aumenta el riesgo de que el niño se autolesione las partes blandas), 4) los casos en los que esté contraindicada la anestesia por bloqueo nervioso (p. ej., en hemofílicos) y 5) la anestesia con fines diagnósticos (p. ej., para ayudar a la localización) en los pacientes con dolor mandibular.

La inyección del LPO está contraindicada en los casos de infección o inflamación importante en el punto de inyección o la presencia de dientes de leche. Brannstrom y cols. han descrito la aparición de hipoplasia del esmalte o hipomineralización (o ambas) en 15 dientes permanentes tras la administración de la técnica de inyección del ligamento periodontal¹³. Por fortuna, durante el período de dentición primaria existe poca necesidad de realizar la inyección del LPO, ya que hay otras alternativas, como la infiltración o el bloqueo nervioso, que son efectivas y fáciles de administrar.

Existen varios asuntos relacionados con la inyección del LPO que son motivo de preocupación y que fueron abordados en su mayor parte en un informe elaborado por el *Journal of the American Dental Association* en 1983¹⁴. Dos de estos temas fueron: 1) el efecto de la inyección y del depósito a presión del anestésico local en el espacio reducido del LPO y 2) el efecto del anestésico o del vasoconstrictor en los tejidos pulpares. Walton y Garnick llegaron a la conclusión de que la inyección del LPO (administrada con una jeringuilla convencional) sólo daña, y en escasa cuantía, los tejidos de la región donde se introduce la aguja¹⁵. Las áreas apicales no presentaban alteraciones y los tejidos epitelial y conjuntivo de anclaje al esmalte y al cemento tampoco se veían afectados por la punción de la aguja. En las regiones crestales se observó una pequeña reabsorción de hueso no vital, que daba lugar a un defecto en forma de cuña; el daño de las partes blandas fue mínimo y las alteraciones tisulares observadas desaparecieron en 25 días sin inflamación en los tejidos y con osteogénesis en las áreas en las que se produjo la reabsorción ósea. La inyección de la solución anestésica no fue lesiva por sí misma. Las lesiones producidas por la introducción de la aguja (sin inyectar ningún fármaco) fueron similares a las observadas cuando también se inyectaba el anestésico. Los autores concluyeron que la inyección del LPO es segura para el periodonto¹⁵. Además, hasta la fecha no se ha descrito que la utilización de soluciones anestésicas locales con vasoconstrictores para la inyección del LPO produzca algún efecto perjudicial sobre la microcirculación de la pulpa.

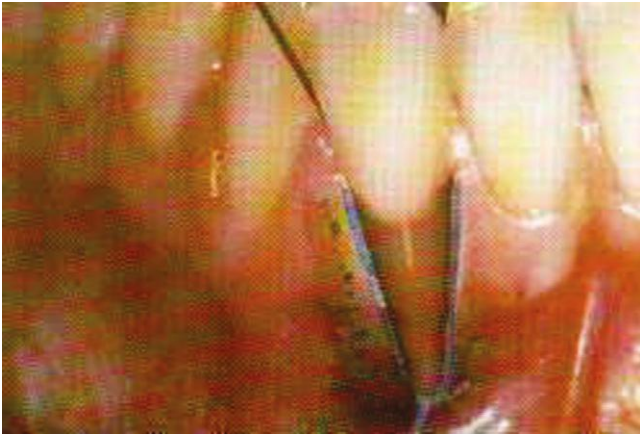


Figura 15-3. La inyección del ligamento periodontal es intraósea. Obsérvese la dispersión de la tinta en el hueso contiguo.

Se cree que el mecanismo por el cual el anestésico local alcanza los tejidos periapicales tras la inyección del LPO consiste en la difusión apical a través de los espacios esponjosos que rodean las piezas dentarias. La solución no es forzada en dirección apical a través de los tejidos periodontales, ya que esta forma de proceder podría producir (como describió Nelson) la avulsión de una pieza dentaria (premolar) debido al incremento de la presión hidrostática en un espacio reducido¹⁶. Por tanto, la inyección del LPO parece que ejerce su efecto anestésico a través de un mecanismo similar al de las inyecciones intraseptal e intraósea mediante la difusión apical de la solución anestésica a través de los espacios esponjosos en el hueso intraseptal (fig. 15-3)^{17,18}.

Otro tema de preocupación son las complicaciones que pueden ocurrir con posterioridad a la inyección del LPO. Entre las complicaciones descritas se encuentran las molestias postoperatorias (de leves a graves), la inflamación y la decoloración de los tejidos blandos en el punto de inyección, y la isquemia prolongada de la papila interdental seguida de su esfacelación y consiguiente exposición del hueso crestal^{19,20}. Algunas de estas complicaciones están producidas directamente por una mala técnica, por la falta de familiaridad con la jeringuilla de presión y por la inyección de un volumen excesivo de anestésico local en el LPO. Las complicaciones que se observan con más frecuencia tras la inyección son las molestias leves y la sensibilidad dental a la mordida y a la percusión durante 2-3 días. Las causas más habituales de las molestias tras la inyección son: 1) una inyección demasiado rápida (que produce edema y una ligera extrusión dentaria, con la consiguiente sensibilidad en la mordida) y 2) una inyección de un volumen excesivo de anestésico.

Antes de pasar a describir la técnica de inyección del LPO debe mencionarse que, aunque existen jeringuillas «especiales» para realizar esta técnica de forma segura y eficaz, por lo general su uso no es necesario. Una jeringuilla convencional de las empleadas para administrar anestésicos locales es igual de efectiva para conseguir el efecto anestésico. El uso de una jeringuilla convencional requiere que el odontólogo aplique una fuerza considerable para depositar el anestésico local en los tejidos periodontales. Prácticamente todos los odontólogos y la mayoría de los higienistas bucales son capaces de lograr una anestesia adecuada del LPO sin necesidad de emplear

una jeringuilla especial. Sólo se recomienda emplear una jeringuilla especial cuando el profesional no logra una anestesia adecuada del LPO con una jeringuilla convencional

A continuación se exponen los argumentos empleados por los que desaconsejan el uso de jeringuillas convencionales en las inyecciones del LPO (así como mis comentarios):

1. Con una jeringuilla convencional resulta muy difícil administrar la solución anestésica.

Comentario. Si el anestésico local se administra despacio, la inyección del LPO es una técnica atraumática. El uso incorrecto (inyección rápida) de una jeringuilla especial de LPO causa dolor preoperatorio y postoperatorio.

2. La gran presión aplicada al cristal puede hacer estallar el cartucho. En las jeringuillas especiales de LPO, el cartucho posee una cubierta de plástico o de metal que protege al paciente de los fragmentos de cristal en caso de que se rompiera durante la inyección.

Comentario. Aunque he leído y escuchado relatos acerca de la rotura del cartucho durante la inyección del LPO, esta complicación nunca se me ha presentado en la práctica. Sin embargo, existen varias formas de minimizar este riesgo: como sólo se inyectan volúmenes pequeños de solución anestésica (0,2 ml por raíz), no es necesario emplear un cartucho completo de 1,8 ml. Antes de comenzar la inyección del LPO, deseche parte de la solución anestésica, dejando sólo 0,6 ml en el cartucho. De este modo se reduce el área de cristal sujeta al incremento de presión y se reduce el riesgo de rotura. Además, los cartuchos de cristal poseen una fina etiqueta de plástico flexible que cubre la mayor parte o la totalidad de su superficie. Si el cartucho se rompe, el cristal no se fragmentará, sino que quedará contenido por la cubierta de plástico.

3. Numerosos fabricantes de jeringuillas especiales de LPO recomiendan que se emplee una aguja corta de calibre 30G o agujas ultracortas.

Comentario. En los primeros casos en los que empleé la técnica de inyección del LPO usaba la aguja de calibre 30G, pero pronto observé que, al aplicar presión (como la que se ejerce al avanzar apicalmente hacia el LPO), la aguja se doblaba con facilidad, ya que era demasiado frágil para aguantar la presión sin doblarse. La tasa de fracaso de la inyección del LPO era excesiva. Se fabricó una aguja ultracorta (10 mm de longitud) de calibre 30G para su uso específico en este tipo de inyección. Aunque resultó ser más efectiva que la aguja corta de calibre 30G, no existía la necesidad de emplear una aguja «especial» para este tipo de inyección. En mi experiencia con la aguja corta de calibre 27G, más fácilmente disponible, he conseguido buenos resultados clínicos sin que el paciente refiera más molestias. En resumen, la inyección del LPO es un componente importante dentro de las técnicas de anestesia local para proporcionar anestesia mandibular y en menor grado también anestesia maxilar.

4. La inyección del LPO administrada con una jeringuilla convencional o una para la inyección del LPO es dolorosa. *Comentario.* Se ha insistido en el uso de sistemas de administración de anestesia local asistida por ordenador (CCLAD)²¹. Muchos odontólogos me han

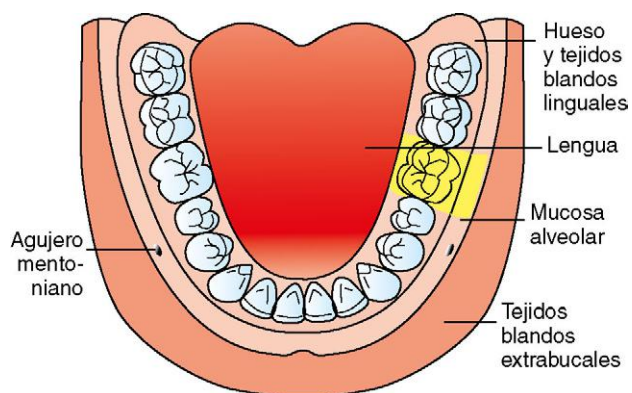


Figura 15-4. Área anestesiada tras una inyección del ligamento periodontal.

relatado que, aunque la administración de sus inyecciones del LPO produce una anestesia efectiva, son dolorosas para el paciente. Aunque ésta no ha sido mi experiencia, existen numerosos casos publicados que me convencen de que muchos profesionales piensan de otro modo. El empleo de sistemas de CCLAD (p. ej., STA-Single Tooth Anesthesia System, Milestone Scientific, Inc., Livingston, NJ) permite administrar inyecciones del LPO indoloras (p. ej., de 0 a 1 en una escala análoga visual [EAV]). La técnica de inyección del LPO con un sistema de CCLAD se describe en detalle en la siguiente sección.

Otros términos empleados. Inyección peridental (nombre original), inyección intraligamentaria (IIL).

Nervios anestesiados. Terminaciones nerviosas terminales en el punto de inyección y en el ápice de la pieza dentaria.

Áreas anestesiadas. El hueso, el tejido blando, así como los ápices y las pulpas de las piezas dentarias del punto de inyección (fig. 15-4).

Indicaciones

1. Anestesia pulpar de 1 o 2 piezas dentarias en un cuadrante.
2. Tratamiento de piezas dentarias aisladas en dos cuadrantes mandibulares (para evitar un BNAI bilateral).
3. Pacientes en los que se quiere evitar la anestesia residual de los tejidos blandos.
4. Situaciones en las que esté contraindicada la anestesia por bloqueo regional.
5. Como ayuda para el diagnóstico del dolor pulpar.
6. Como técnica complementaria tras una anestesia por bloqueo nervioso si la anestesia lograda ha sido incompleta.

Contraindicaciones

1. Infección o inflamación del punto de inyección.
2. Dientes de leche, para evitar la lesión del brote dentario del diente permanente¹³.
 - a. Se ha descrito un caso de hipoplasia del esmalte en un diente permanente en desarrollo cuando se administró una inyección del LPO al diente de leche que se encontraba por encima de él.
 - b. Existen pocas indicaciones para emplear la técnica del LPO en un diente de leche, ya que la anestesia

por infiltración y el bloqueo del nervio incisivo son eficaces para trabajar sobre la dentición primaria.

3. Pacientes que requieren una sensación de «entumecimiento» para su tranquilidad psicológica.

Ventajas

1. No produce anestesia del labio, la lengua ni de otros tejidos blandos, por lo que facilita el tratamiento en múltiples cuadrantes en una misma cita.
2. Se necesitan dosis muy bajas de anestésico local (0,2 ml por raíz) para lograr el efecto anestésico.
3. Es una técnica alternativa cuando un bloqueo nervioso regional sólo ha conseguido una anestesia parcial.
4. Proporciona anestesia pulpar y de tejidos blandos de forma rápida y profunda (en 30 segundos).
5. Es una técnica menos traumática que las inyecciones de los bloqueos convencionales.
6. Es una técnica muy adecuada para realizar procedimientos dentales en los niños, extracciones, procedimientos de endodoncia y periodontales en piezas dentarias aisladas o en múltiples cuadrantes.

Inconvenientes

1. En algunas zonas es difícil introducir la aguja correctamente (p. ej., en las zonas distales del segundo o tercer molar).
2. El paciente percibe un sabor desagradable si parte de la solución anestésica local escapa hacia la boca.
3. El cartucho de cristal puede romperse si se ejerce una presión excesiva o si la inyección se realiza demasiado rápido.
4. Puede ser necesaria una jeringuilla especial.
5. La presión excesiva puede producir daño focal en el tejido.
6. Las molestias producidas por la inyección pueden persistir durante varios días.
7. La inyección de un volumen excesivo o a una presión demasiado elevada puede producir la extrusión de la pieza dentaria.

Aspiración positiva. 0%.

Alternativas. La inyección suprapariosteal (anestesia todo el maxilar y la región incisiva de la mandíbula).

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. **Punto de inyección:** en el eje más largo de la pieza dental que desee tratar, en la región interproximal de su raíz mesial o distal (en un diente unirradicular) o en las raíces mesial y distal (en los dientes polirradiculares) (fig. 15-5).
3. **Área de actuación:** en la profundidad del surco gingival.
4. Puntos de referencia:
 - a. Raíz (o raíces) de la pieza dentaria.
 - b. Tejidos periodontales.
5. **Orientación del bisel de la aguja:** aunque no influye sobre la eficacia de la técnica, se recomienda colocar el bisel de la aguja hacia la raíz para permitir el avance de la misma en dirección apical.
6. **Técnica:**
 - a. Colóquese de forma correcta. (La posición es muy variable en función de la pieza dentaria que deba ser anestesiada.) Siéntese cómodamente, logre



Figura 15-5. Punto de introducción de la aguja para realizar una inyección del ligamento periodontal. A, Bucal. B, Lingual.

una visibilidad adecuada del punto de inyección y mantenga el control sobre la aguja. Puede ser necesario doblar la aguja para lograr el ángulo correcto, sobre todo en las regiones distales del segundo y tercer molar*.

- b. Coloque al paciente en posición supina o en semidecúbito, con la cabeza girada para mejorar el acceso y la visibilidad.
- c. Establezca la jeringuilla y diríjala a lo largo del eje más largo de la raíz que quiera anestésiar.
 - (1) Dirija el bisel hacia la raíz de la pieza dentaria.
 - (2) Si el contacto interproximal es estrecho, dirija la jeringuilla desde la superficie lingual o bucal de la pieza dentaria pero manteniéndola tan cerca como sea posible del eje mayor.
 - (3) Establezca la jeringuilla y su mano sobre los dientes, los labios o la cara del paciente.
- d. Con el bisel de la aguja sobre la raíz, avance la aguja en dirección apical hasta encontrar resistencia.
- e. Deposite 0,2 ml de anestésico local durante un tiempo mínimo de 20 segundos.

*Aunque el autor no es partidario de doblar agujas en la mayoría de las inyecciones, para que las inyecciones intrapulpares y del LPO sean exitosas puede ser necesario doblar la aguja para ganar acceso a ciertas áreas de la cavidad bucal. Como la aguja sólo se introduce en los tejidos unos pocos milímetros, el hecho de doblarla no conlleva tantos riesgos como cuando la aguja se introduce más completamente en las partes blandas.

- (1) Cuando emplee una jeringuilla convencional, tenga en cuenta que el grosor del tapón de goma del cartucho del anestésico local equivale a 0,2 ml de solución. Esto puede emplearse como un indicador del volumen de anestésico local que debe ser administrado.
 - (2) Con la jeringuilla específica para realizar inyecciones del LPO, cada pulsación del «gatillo» proporciona una dosis de 0,2 ml.
- f. Existen dos signos importantes que indican que la inyección se ha administrado correctamente:
- (1) La gran resistencia al depósito de la solución anestésica local.
 - (a) Si emplea una jeringuilla convencional, sentirá una resistencia muy evidente que recuerda a la sensación que se tiene durante la inyección del nervio nasopalatino. Se cree que este signo es el motivo de las descripciones de inyecciones del LPO dolorosas.
 - (b) La solución anestésica local no debería salir desde el punto de inyección hacia la boca del paciente. Si esto ocurre, repita la inyección en el mismo punto pero con una angulación diferente. Para que la inyección del LPO resulte eficaz, en el interior de los tejidos deben permanecer 0,2 ml de la solución.
 - (2) La isquemia de los tejidos blandos contiguos al punto de inyección. (Este efecto se observa con todas las soluciones anestésicas locales, pero es más destacado con aquellas que contienen agentes vasoconstrictores.)
- g. Si la pieza dentaria sólo posee una raíz, retire la jeringuilla del tejido y cubra la aguja con su funda protectora. Puede iniciar el tratamiento dental en 30 segundos.
- h. Si la pieza es polirradicular, saque la aguja y repita el procedimiento en la otra raíz (o raíces).

Síntomas y signos

1. *Subjetivo*: no existe ningún signo que asegure que la anestesia lograda sea la adecuada, ya que el área anestesiada es muy pequeña. La aparición de los dos signos que se exponen a continuación indica que existen altas probabilidades de haber conseguido una anestesia profunda:
 - a. Isquemia de los tejidos blandos en el punto de inyección.
 - b. Resistencia importante al depósito de la solución anestésica durante la inyección (con una jeringuilla tradicional).
2. *Objetivo*: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpvitalómetro eléctrico (PVE).

Medidas de seguridad. La inyección intravascular es una complicación extremadamente poco frecuente.

Precauciones

1. Mantenga la aguja en contacto con la pieza dentaria para evitar una introducción excesiva de la misma en los tejidos blandos de la zona lingual.

2. No inyecte el anestésico demasiado rápido (inyecte 0,2 ml durante 20 segundos como mínimo).
3. No inyecte demasiada solución anestésica (0,2 ml por raíz).
4. No inyecte directamente sobre tejidos con signos de infección o de inflamación importante.

Fracaso anestésico

1. Los cambios del pH y de la vascularización que se producen en caso de existir infección o inflamación en el ápice y en los tejidos periodontales hacen que la eficacia del anestésico local sea menor.
2. Si la solución anestésica no se retiene en el punto de inyección, retire la aguja y vuelva a introducirla en otra localización, hasta que logre inyectar 0,2 ml de anestésico local que queden retenidos en los tejidos.
3. Deben emplearse 0,2 ml para anestesiar cada raíz.

Complicaciones

1. Dolor durante la introducción de la aguja.
Causa 1: puede deberse a que el extremo de la aguja se encuentra en los tejidos blandos.
Para evitar esta complicación, mantenga la aguja sobre la pieza dentaria.
Causa 2: otra explicación es que los tejidos se encuentren inflamados. En estos casos, evite la técnica del LPO o aplique una pequeña cantidad de anestesia tópica durante 1 minuto como mínimo antes de proceder a la inyección.
2. Dolor durante la inyección de la solución anestésica.
Causa: puede deberse a una inyección demasiado rápida de la solución anestésica local.
Solución: con independencia del tipo de jeringuilla que emplee, inyecte despacio la solución anestésica (0,2 ml durante un mínimo de 20 segundos).
3. Dolor posterior a la inyección.
Causa: inyección demasiado rápida, empleo de un volumen excesivo de solución anestésica, necesidad de realizar múltiples inyecciones (el paciente por lo general refiere dolor y un contacto prematuro durante la oclusión).
Solución: el tratamiento es sintomático. Recomiende enjuagues con suero salino templado y analgésicos suaves (suele remitir en 2-3 días).

Duración del efecto anestésico. La duración de la anestesia pulpar obtenida con una inyección eficaz del LPO es muy variable y no depende del fármaco empleado. Por ejemplo, la administración de lidocaína con epinefrina al 1:100.000 proporciona una anestesia pulpar que puede durar 5-55 minutos. La inyección del LPO puede repetirse en caso de ser necesario para permitir la finalización del procedimiento dental. El volumen de solución anestésica empleado es tan pequeño que no proporciona la duración anestésica que cabría esperar. El tema del volumen anestésico se aborda más adelante en la siguiente descripción de las inyecciones del LPO administradas mediante el uso de sistemas de CCLAD.

Inyección intraligamentaria (del LPO)-STA

La técnica utilizada para realizar la inyección del LPO, como se ha descrito previamente, ha permanecido relativamente invariable desde que comenzó a utilizarse a principios de la

década de 1990²². A lo largo de los años se han desarrollado diversas jeringuillas mecánicas para poder generar presiones elevadas durante la administración de la solución anestésica en los tejidos²³. Estas jeringuillas mecánicas producen presiones considerablemente elevadas, creando un gradiente de presión que favorece la difusión de la solución anestésica desde la región coronal del hueso crestal al ápice de la pieza dentaria. La solución anestésica difunde a través del hueso cortical y esponjoso hasta terminar rodeando o envolviendo el paquete neurovascular del ápice de la pieza dentaria^{24,25}. Este «baño» localizado del nervio que se introduce en el ápice de la pieza dentaria proporciona anestesia a un solo diente sin acompañarse de la frecuente anestesia colateral no deseada del labio y la lengua. Además, el efecto de esta administración localizada se inicia con rapidez debido a la naturaleza localizada de esta técnica de inyección. Con la producción de presiones elevadas, sólo se puede inyectar y absorber un volumen pequeño (típicamente de 0,2 a 0,4 ml)¹⁸. Por último, los pacientes refieren molestias moderadas o graves de modo rutinario cuando las inyecciones se realizan empleando jeringuillas y técnicas que generan presión elevada^{26,27}.

Con la introducción del sistema de CCLAD STA-Single Tooth Anesthesia System, se produjo un cambio en los conceptos básicos relacionados con la inyección del LPO, como resultado de las diferencias mecánicas y tecnológicas entre una jeringuilla mecánica de uso manual y los instrumentos electromecánicos regulados por ordenador²⁸. La diferencia entre el sistema STA y una jeringuilla de uso manual constante en que el primero utiliza una velocidad de flujo regulado con precisión y una inyección con una baja presión controlada para realizar la inyección intraligamentaria²⁹. Estos cambios fundamentales en la dinámica de fluidos se acompañan de los siguientes cambios clínicos importantes: una reducción constante y medible en la percepción de dolor por parte del paciente^{30,31}, una reducción del daño tisular demostrable histológicamente y la capacidad de administrar mayor volumen de solución anestésica de modo seguro y efectivo cuando se realiza la inyección del LPO³². La capacidad de administrar un mayor volumen de solución anestésica resulta en una mayor duración del efecto de la anestesia local dental³³. Además, el sistema STA incorpora una nueva tecnología que permite realizar la inyección del LPO como una inyección «guiada» al proporcionar una retroalimentación en tiempo real durante la introducción de la aguja en el área de actuación deseada, por lo que mejora la eficacia y la predictibilidad de la inyección del LPO^{34,35}.

El sistema STA regula y mide con precisión la presión de la solución en la punta de la aguja mientras se realiza la inyección subcutánea y proporciona al profesional información audible y visual continua en tiempo real durante la inyección³².

Los estudios clínicos en los campos de la medicina y la odontología han demostrado que el uso de sensores de la presión de salida en tiempo real permite la identificación de tipos de tejido específicos en relación con mediciones objetivas de la densidad tisular (es decir, la distensibilidad tisular) mientras se está realizando una inyección subcutánea^{30,36-38}. Un estudio suscitó que los investigadores emplearan esta tecnología para identificar de un modo más preciso el tipo de tejido y realizar las técnicas de bloqueo nervioso epidural empleadas comúnmente para intervenciones quirúrgicas obstétricas y de las extremidades inferiores³⁸. Hochman y cols. publicaron los resultados de un estudio clínico en el que administraron más

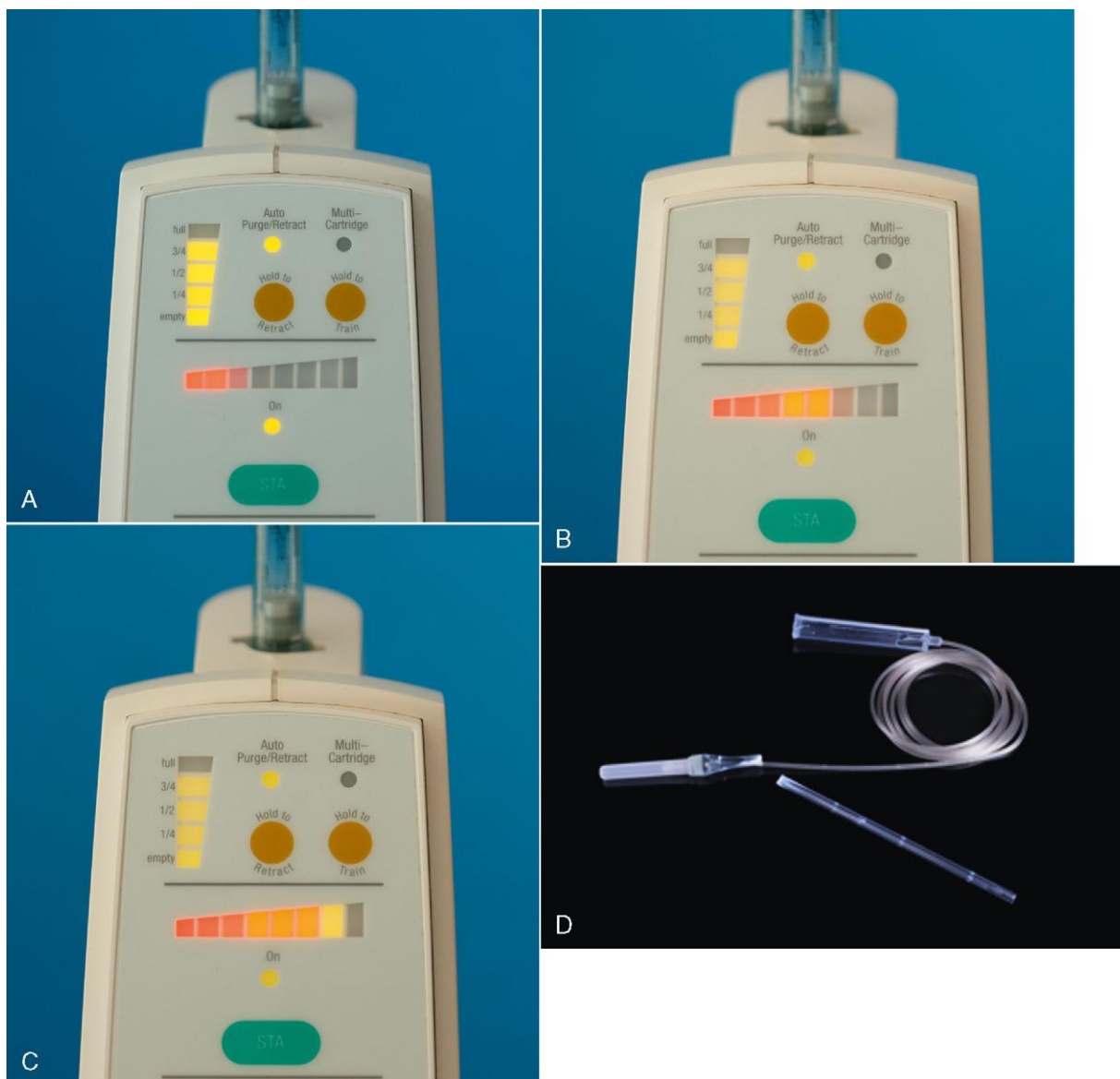


Figura 15-6. Los sensores de presión dinámica (DPS) del sistema de CCLAD STA Single Tooth Anesthesia proporcionan información visual y auditiva acerca de la situación de la punta de la aguja durante la inyección del ligamento periodontal (LPO). Las barras de color horizontales indican la presión en la punta de la aguja. **A**, El color rojo es indicativo de que la presión es muy baja. **B**, El color naranja o amarillo oscuro indica que la presión está aumentando, pero que todavía es inadecuada. **C**, El color amarillo claro indica que la presión es correcta para realizar la inyección del LPO. Llegado a este punto (**C**), la unidad STA también proporciona una señal acústica «PDL, PDL, PDL», indicativa de que la punta de la aguja está correctamente situada. La pieza de mano STA Wand pesa menos (<10 gramos) y puede acortarse con facilidad para facilitar la administración de algunas inyecciones (**D**), como la del bloqueo del nervio ASMA u otras técnicas palatinas.

de 200 inyecciones dentales mediante tecnología con control dinámico de la presión para diferenciar tejidos específicos de la cavidad bucal: el ligamento periodontal, la encía unida y los tejidos mucosos gingivales no unidos³⁰. Los investigadores concluyeron que para realizar inyecciones dentales seguras y eficaces, cada tipo tisular específico precisa un rango de presión específico con una velocidad de flujo determinada.

El sistema STA proporciona al profesional información visual y audible continua a medida que la aguja dental se introduce en los tejidos durante la inyección. Este sistema proporciona una escala visual de determinación de la presión en la parte frontal de la unidad que se compone de una serie de diodos emisores de luz (LED, por sus siglas en inglés) (naranja, amarillo y verde) (fig. 15-6, A-C). La luz naranja indica que la presión en la punta de la aguja es mínima, la luz

amarilla indica que la presión es de leve a moderada y la verde indica que la presión del tejido es moderada, indicativo del espacio del LPO. El tejido del LPO también puede identificarse a presiones en el rango alto del LED amarillo³⁹.

Con la ayuda de la retroalimentación auditiva, el profesional puede mantener la posición correcta entre la aguja y la región intraligamentaria a lo largo de la inyección. La retroalimentación auditiva consiste en una serie de sonidos con una escala de sensores de presión compuestos de tonos ascendentes que guían al profesional. Cuando el odontólogo escucha la secuencia ascendente, sabe que la presión está aumentando. Cuando se identifica el ligamento periodontal, el aparato emite el sonido de las letras «P-D-L», lo que indica que la posición de la aguja es la correcta. Para lograr un resultado exitoso, es necesario mantener un nivel constante de presión

moderada a lo largo de la inyección. La retroalimentación visual y auditiva proporciona esta información importante. Cuando se está realizando la inyección del LPO mediante el sistema STA no es infrecuente que el odontólogo recoleque la aguja para encontrar la posición óptima en el interior de los tejidos del ligamento periodontal, lo que permite un grado elevado de predictibilidad y precisión. Así, el método de la jeringuilla «a ciegas» descrito anteriormente se transforma en un método objetivo de localización y mantenimiento de una posición correcta de la aguja cuando se realiza la inyección del LPO.

Ferrari y cols. publicaron datos de 60 pacientes en los que compararon el sistema STA frente a dos jeringuillas estándar de uso manual para la inyección del LPO: una jeringuilla mecánica de alta presión (Ligmaject) y una jeringuilla dental convencional³². Realizaron pruebas eléctricas pulpares en todas las piezas dentarias estudiadas a intervalos regulares para determinar el éxito o el fracaso de estos diferentes instrumentos y las técnicas empleadas. Además de los resultados de los DEP, se estudiaron las respuestas subjetivas del dolor del paciente tras el tratamiento. Ferrari observó una tasa de éxito del sistema STA del 100%. Además, se observó un rápido comienzo de la anestesia. En este estudio, la inyección del LPO fue el principal método empleado para realizar tratamientos dentales reparadores en las piezas dentarias mandibulares. Los investigadores describieron respuestas subjetivas de dolor de «mínimo o ausente» en todos los pacientes que recibieron inyecciones del LPO administradas con el sistema STA. Por el contrario, las inyecciones realizadas con los otros dos sistemas (jeringuilla mecánica de alta presión y jeringuilla convencional) se acompañaron de índices de dolor más elevados a lo largo del estudio y precisaron intentos repetidos para lograr un resultado exitoso. Los investigadores concluyeron que con el sistema STA se consigue una técnica anestésica más predecible, fiable y cómoda que con la jeringuilla mecánica y/o la jeringuilla dental convencional.

Uso pediátrico. Braanston y cols. describieron el uso de la inyección del LPO a gran presión para anestesiar 16 dientes de leche en monos¹³. Se produjo hipoplasia o hipomineralización en 15 de los dientes permanentes y en ninguno de los controles. La inyección del LPO, cuando se realiza con una jeringuilla mecánica de uso manual, produce presiones altas incontroladas y se asocia con daño a los tejidos periodontales⁴⁰. Otros estudios también recomiendan evitar la inyección del LPO en los dientes de leche cuando se utiliza una jeringuilla tradicional o una específica para el LPO¹³.

En 2010, Ashekenzi y cols. publicaron el primer estudio clínico controlado a largo plazo sobre el uso de la inyección del LPO a baja presión con el sistema STA con tecnología de sensores de presión dinámica (DPS)³¹. La población del estudio consistió en 78 niños (rango de edad de 4,1 a 12,8 años) que recibieron inyecciones intraligamentarias STA en 166 primeros molares de leche. Las piezas dentarias que recibieron anestesia dental convencional o que no fueron anestesiadas mediante anestesia local sirvieron de controles. Tras revisar los datos recogidos entre 1999 y 2007, Ashekenzi concluyó que la práctica de inyecciones del LPO utilizando un instrumento de inyección de baja presión con sistema CCLAD, específicamente el sistema STA con DPS, no produjo daños a

las yemas de las piezas dentarias permanentes subyacentes en desarrollo y fue considerada segura y efectiva. Los mismos autores, en otro estudio, demostraron que los niños presentaban alteraciones conductuales mínimas relacionadas con el dolor y niveles mínimos de estrés relacionado con los dientes durante e inmediatamente después de la anestesia intraligamentaria con el sistema STA⁴¹. Estos hallazgos representan una nueva perspectiva sobre la anestesia local dental y el tratamiento de los dientes de leche de los pacientes pediátricos.

La inyección del LPO realizada con el sistema STA representa una técnica de inyección de una sola pieza dentaria que proporciona un nivel de seguridad, comodidad y predictibilidad previamente inalcanzable. El sistema proporciona al odontólogo múltiples beneficios que no pueden lograrse con jeringuillas convencionales de uso manual, la jeringuilla con empuñadura de pistola de alta presión o instrumentos antiguos de CCLAD.

Otros términos empleados. Inyección peridental (nombre original), inyección intraligamentaria (IIL).

Nervios anestesiados. Terminaciones nerviosas terminales en el punto de inyección y en el ápice de la pieza dentaria.

Áreas anestesiadas. Hueso, partes blandas y tejidos apicales y pulpares en el área de inyección.

Indicaciones

1. Anestesia pulpar de una o dos piezas dentarias en un cuadrante.
2. Tratamiento de piezas dentarias aisladas en dos cuadrantes mandibulares (para evitar el BNAI).
3. Pacientes en los que no se desee anestesia residual de partes blandas.
4. Tratamiento de dientes de leche en pacientes pediátricos.
 - a. Un estudio reciente afirmó de manera concluyente que el empleo de un sistema STA no presenta el riesgo de hipoplasia del esmalte que fue descrito previamente con las jeringuillas de uso manual, y que el uso del sistema STA no afecta de modo adverso al desarrollo de las piezas dentarias permanentes cuando se realiza la inyección del LPO.
5. Situaciones en las que la anestesia por bloqueo regional esté contraindicada.
6. Con fines diagnósticos en cuadros de dolor pulpar.
7. Como técnica complementaria tras la anestesia por bloqueo nervioso si la anestesia es parcial.

Contraindicaciones

1. Infección o inflamación en el punto de inyección.
2. Pacientes que precisan una sensación de «entumecimiento» para su tranquilidad psicológica.

Ventajas

1. El sistema STA con tecnología de sensores de presión dinámica proporciona un método objetivo para identificar la localización correcta del área de actuación para realizar una inyección del LPO, mejorando de este modo la predictibilidad de esta inyección si se compara con técnicas e instrumentos anteriores.

2. El sistema STA emplea una dinámica de fluidos de **baja presión** que reduce el riesgo de lesión tisular y minimiza las respuestas subjetivas dolorosas.
3. El sistema STA, por medio del uso de una dinámica de fluidos de baja presión controlada, permite administrar con seguridad un mayor volumen de solución anestésica (0,45-0,9 ml), lo que aumenta la duración efectiva de la inyección del LPO (30-45 minutos).
4. El sistema STA con tecnología de sensores de presión dinámica puede detectar la fuga de la solución anestésica local en la boca del paciente, lo que evitará el sabor desagradable.
5. El sistema STA con tecnología de sensores de presión dinámica puede detectar la presión excesiva y, así, proteger al paciente y al profesional de la rotura del cartucho de cristal.

Inconvenientes

1. Requiere el uso de un instrumento especializado de CCLAD, con el coste asociado de su compra y utilización.
2. Requiere una formación adicional.

Aspiración positiva. 0%.

Técnica

1. Se necesita una pieza de mano con sistema STA-Wand, con una aguja de 30G de 12,7 mm.
2. Programe el instrumento STA en modo STA.
3. Área de la inyección:
 - a. La aguja debe colocarse con un ángulo de 45 grados respecto al eje mayor de la pieza dentaria.
 - b. Cuando vaya a realizarse una inyección del LPO en una pieza dentaria monorradicular, sólo es necesario un punto de inyección.
 - c. Cuando vaya a realizarse una inyección del LPO en una pieza dentaria polirradicular, se recomienda utilizar dos puntos: uno en la raíz distal y otro en la raíz mesial.
 - d. Comience en la parte distal de la pieza dentaria.
 - e. La inyección puede realizarse en cualquier parte desde el ángulo de la línea lingual hasta el contacto interproximal para cada raíz.
4. Para mejorar el acceso en áreas difíciles, acorte la pieza de mano del sistema STA desprendiéndose de una sección del mango. De este modo se facilita el acceso (fig. 15-6, D).
5. Coloque la aguja muy lentamente en el surco gingival como si se tratase de una sonda periodontal, a la vez que simultáneamente inicia el flujo ControlFlo (0,005 ml/seg). Avance la aguja despacio en el surco, desplazándola cuidadosamente hacia abajo hasta que encuentre resistencia.
6. El flujo ControlFlo puede iniciarse presionando el pedal. Tras tres pitidos audibles, la unidad emite la palabra «cruise» (velocidad constante). Tras oír esta palabra se puede dejar de pisar el pedal. El sistema STA mantiene el flujo de la solución anestésica.
7. Cuando sienta que se encuentra en la base del surco, debe minimizar el movimiento durante 10-15 segundos, para que la tecnología de control dinámico de la presión analice la localización del extremo de la aguja.
8. Cuando los DPS del sistema STA detecten aumento de la presión, comenzará a ver una iluminación secuencial de los LED en la parte frontal de la unidad. La escala visual de detección de presión consiste en una serie de LED naranjas, amarillos y verdes. Si después de 20-30 segundos no se eleva la presión, debe recolocar la aguja. El sistema STA también proporciona un sistema de retroalimentación sobre la presión en forma de información audible, con una serie de tres tonos ascendentes que indican que el sistema está detectando presión en el extremo de la aguja.
9. Tras 20-30 segundos con el extremo de la aguja en la localización correcta, el sistema STA anunciará «P-D-L, P-D-L». Esta señal será seguida de una serie de dos «pitidos» más largos, indicativa de que se ha logrado la presión adecuada y se ha logrado la posición correcta del extremo de la aguja para proceder a la inyección del LPO.
10. Es importante destacar que se puede conseguir una inyección exitosa del LPO cuando los LED se encuentran en la zona verde o en la parte superior del amarillo. Es necesario mantener los indicadores de LED a lo largo de todo el proceso de la inyección para conseguir un resultado exitoso. Tenga en cuenta que en la zona amarilla no escuchará la señal audible «PDL».
11. Inyecte 0,45-0,90 ml de anestésico local por raíz.

Signos y síntomas

1. Indicativos de un resultado exitoso:
 - Subjetivo:* no existen signos que aseguren de modo absoluto que se ha logrado una anestesia adecuada; el área anestesiada es muy limitada. Cuando aparecen los siguientes signos, existen altas probabilidades de haber logrado una anestesia profunda:
 - Subjetivo:* isquemia de partes blandas en el punto de inyección.
 - Subjetivo:* mantenimiento de los LED en la zona verde o en la parte alta del amarillo en la parte frontal de la unidad del sistema STA a lo largo del proceso de inyección.
2. *Objetivo:* ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).

Medidas de seguridad. La tecnología DPS del sistema STA regula y monitoriza de manera precisa la presión de salida de fluidos en el interior de los tejidos, evitando de este modo que se alcance una presión excesiva y permitiendo una velocidad de flujo de la solución anestésica local controlada, segura y efectiva.

Precauciones

1. Visualice directamente la aguja cuando se introduce en el surco de la pieza dentaria.
2. Mantenga la aguja con un ángulo de 45 grados respecto al eje mayor de la pieza dentaria para asegurarse de que la aguja está introducida en la entrada al espacio del LPO, localizado en la región de la cresta ósea.
3. No inyecte directamente en tejidos infectados o muy inflamados.

Fracaso anestésico

- Tejidos infectados o inflamados. Los cambios de pH y de vascularización en el ápice de las piezas dentarias infectadas y en los tejidos periodontales adyacentes minimizan la eficacia del anestésico local.
- Incapacidad del sistema STA de alcanzar señales LED en la zona verde o la parte alta del amarillo. En este caso se debe retirar la aguja y reintroducirla en otro punto hasta que el sistema STA sea capaz de generar y mantener un resultado adecuado medido con el sistema DPS.

Complicaciones

- Dolor durante la introducción de la aguja.
Causa: la aguja se ha introducido en el surco demasiado rápido. Para corregirlo, introduzca la aguja en el surco y muévala muy despacio a la vez que simultáneamente inicia la inyección del flujo ControlFlo de la solución anestésica local.
- El LED no se mantiene en la zona verde o en la parte alta del amarillo del sistema STA.
Causa 1: no se ha localizado la entrada al tejido intraligamentario (espacio del LPO).
Para corregirlo, recolóque la aguja.
Causa 2: no se ha dejado el tiempo suficiente (10-15 segundos) para que tenga lugar la determinación de la presión y el análisis por parte de la tecnología DPS. Para corregirlo, introduzca la aguja y manténgala 10-15 segundos para permitir que se generen los tonos ascendentes y la iluminación secuencial de los LED.
- El sistema STA anuncia que existe una presión excesiva:
Causa 1: la presión manual excesiva sobre la pieza de mano del sistema STA-Wand puede atascar la aguja en el hueso, lo que provoca la obstrucción del flujo de la solución anestésica en el extremo de la aguja. Para corregirlo, reinicie el sistema STA y ejerza una presión de avance más suave cuando sitúe la aguja en el surco.
Causa 2: obstrucción de la punta de la aguja con placa o cálculos dentales. Para corregirlo, pare, saque la aguja y reinicie la técnica, verificando que la solución anestésica local sale por el extremo de la aguja antes de reintroducirla en los tejidos del LPO.
- Dolor o necrosis tisular tras la inyección:
Causa 1: se ha utilizado un volumen excesivo de solución anestésica. Para corregirlo, limite el volumen de solución anestésica.
Causa 2: demasiados pinchazos con la aguja y/o fuerza manual excesiva sobre la aguja. Para corregirlo, limite el número de pinchazos con la aguja a una sola zona y utilice una presión manual moderada sobre la pieza de mano del sistema STA-Wand.

Volumen sugerido

- Lidocaína HCl al 2% con epinefrina al 1:100.000.
Adultos:
 - En una pieza dentaria monorradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,9 ml (½ cartucho).

- En una pieza dentaria polirradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 1,8 ml (cartucho completo).

Niños:

- En una pieza dentaria monorradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,45 ml (¼ cartucho).
 - En una pieza dentaria polirradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,9 ml (½ cartucho).
- Articaína HCl al 4% con epinefrina al 1:200.000.

Adultos:

- En una pieza dentaria monorradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,45 ml (¼ cartucho).
- En una pieza dentaria polirradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,9 ml (½ cartucho).

Niños:

- En una pieza dentaria monorradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,4 ml.
- En una pieza dentaria polirradicular se aconseja emplear un volumen de fármaco no superior a 0,8 ml.

Duración del efecto anestésico. La duración de la anestesia pulpar se correlaciona directamente con el volumen de solución anestésica local administrada. Las dosis recomendadas proporcionan una anestesia pulpar de una duración de 30-45 minutos. La inyección del LPO puede repetirse en caso necesario para permitir la finalización del tratamiento dental.

Las ventajas y las desventajas del sistema STA/Wand se presentan en el cuadro 15-1.

CUADRO 15-1 Ventajas y desventajas del sistema STA/Wand

Ventajas

- La tecnología de sensores de presión dinámica (DPS) proporciona información continua en tiempo real cuando se realiza la inyección; se logran, así, inyecciones más predecibles.
- Permite realizar la inyección del LPO como una inyección primaria predecible.
- Permite realizar todas las técnicas de inyección tradicionales.
- Permite realizar nuevas técnicas de inyección: ASMA, P-ASA e intraligamentarias y de partes blandas.
- Reduce las alteraciones conductuales debidas al dolor en los niños y los adultos.
- Disminuye el estrés del paciente.
- Disminuye el estrés del profesional.

Desventajas

- Requiere material adicional.
- Coste.

ASMA, alveolar superior medio anterior; LPO, ligamento periodontal; P-ASA, alveolar superior anterior posterior.

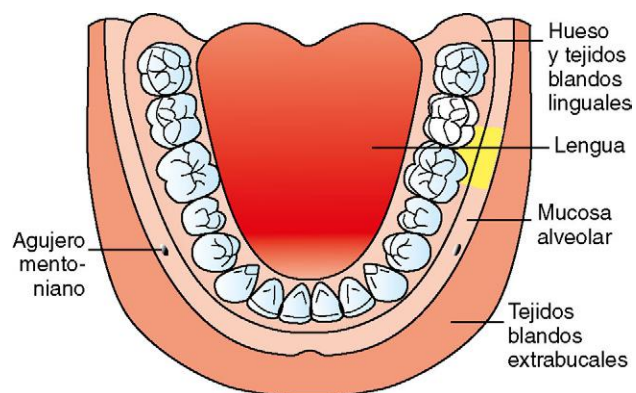


Figura 15-7. Área anestesiada tras una inyección intraseptal.

Inyección intraseptal

La técnica y el objetivo de la inyección intraseptal son similares a los de la inyección del LPO. Esta técnica se aborda en este capítulo porque resulta útil para proporcionar anestesia al hueso y a los tejidos blandos, así como hemostasia para realizar legrados periodontales y procedimientos quirúrgicos. Además, es también una técnica efectiva cuando el estado de los tejidos periodontales en el surco gingival impide el uso de una inyección del LPO (p. ej., infección o inflamación aguda). Saadoun y Malamed han demostrado que con esta técnica el anestésico difunde a través del hueso esponjoso, al igual que en la inyección del LPO⁴².

Otros términos empleados. Ninguno.

Nervios anestesiados. Terminaciones nerviosas terminales en el punto de inyección y en las partes duras y blandas contiguas.

Áreas anestesiadas. El hueso, el tejido blando, así como las raíces de las piezas dentarias del punto de inyección (fig. 15-7).

Indicaciones. Cuando se desea obtener un efecto anestésico y hemostático para realizar un tratamiento periodontal de partes blandas y duras.

Contraindicaciones. Infección o inflamación importantes en el punto de inyección.

Ventajas

1. No produce anestesia del labio ni de la lengua (lo cual es muy valorado por la mayoría de los pacientes).
2. Se necesitan volúmenes muy bajos de anestésico local.
3. Minimiza el sangrado durante el procedimiento quirúrgico.
4. Es una técnica atraumática.
5. El inicio de la acción anestésica es inmediato (<30 segundos).
6. Existen pocas complicaciones postoperatorias.
7. Resulta útil en piezas dentarias con afectación periodontal (evita bolsas de infección).

Inconvenientes

1. Pueden ser necesarias múltiples inyecciones.
2. Sabor amargo si escapa parte de la solución anestésica hacia la boca.

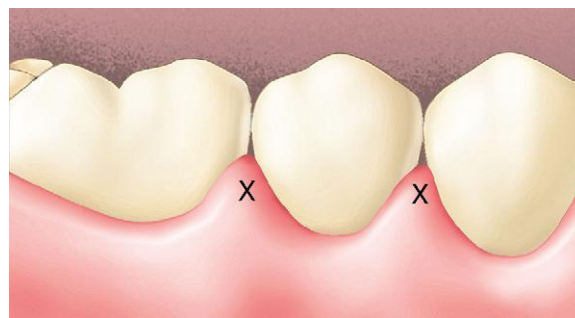


Figura 15-8. Puntos por los que se introduce la aguja para realizar una inyección intraseptal.

3. Anestesia pulpar de corta duración; anestesia de partes blandas limitada a un área reducida (puede ser necesario repetir la inyección).
4. Se requiere experiencia clínica para que la técnica resulte eficaz.

Aspiración positiva. 0%.

Alternativas

1. Inyección del LPO, siempre que no exista infección ni afectación periodontal grave.
2. Anestesia IO.
3. Bloqueo nervioso regional con infiltración local para lograr un efecto hemostático.

Técnica

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.
2. *Punto de inyección:* centro de la papila interdental contigua a la pieza dentaria que se quiera tratar (fig. 15-8).
3. *Área de actuación:* la misma.
4. *Puntos de referencia:* triángulo papilar, aproximadamente a 2 mm por debajo del extremo, equidistante de las piezas dentarias adyacentes.
5. *Orientación del bisel de la aguja:* no es un detalle importante, aunque Saadoun y Malamed recomiendan orientar el bisel hacia el ápice⁴².
6. Técnica:
 - a. Colóquese de manera correcta. (La posición es muy variable en función de la pieza dentaria que deba anestesiarse.) Siéntese cómodamente, logre una visibilidad adecuada del punto de inyección y mantenga el control sobre la aguja.
 - b. Coloque al paciente en posición supina o en semidecúbito, con la cabeza girada para mejorar el acceso y la visibilidad.
 - c. Prepare el tejido en el punto de inyección.
 - (1) Seque con una gasa estéril.
 - (2) Aplique antiséptico tópico (opcional).
 - (3) Aplique anestésico tópico durante 1 minuto como mínimo.
 - d. Estabilice la jeringuilla y oriente la aguja correctamente (fig. 15-9).
 - (1) Plano frontal: 45° respecto del eje más largo de la pieza dentaria.
 - (2) Plano sagital: en ángulo recto con respecto a las partes blandas.

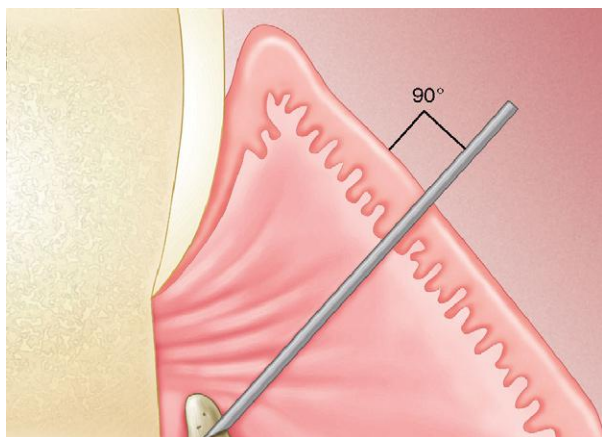


Figura 15-9. Orientación de la aguja para realizar una inyección intraseptal.

- (3) Con el bisel orientado hacia el ápice de la pieza dentaria.
- e. Inyecte despacio unas pocas gotas de anestésico local a medida que introduce la aguja y penetra las partes blandas hasta contactar con el hueso.
- f. Aplicando presión sobre la jeringuilla, introduzca la aguja un poco más profundo (1-2 mm) en el septo interdental.
- g. Inyecte 0,2-0,4 ml de anestésico local durante 20 segundos como mínimo.
 - (1) En una jeringuilla convencional, el grosor del tope de goma equivale a 0,2 ml.
- h. Existen dos signos importantes que indican que la inyección intraseptal se ha realizado correctamente:
 - (1) Si se encuentra una resistencia importante al depósito de la solución.
 - (a) Este signo es muy evidente cuando se emplea una jeringuilla convencional. La resistencia es similar a la que se siente en las inyecciones del LPO o del bloqueo del nervio nasopalatino.
 - (b) La solución anestésica no debe alcanzar la boca del paciente. Si esto ocurre, repita la inyección con la aguja en un nivel ligeramente más profundo.
 - (2) La isquemia de los tejidos blandos adyacentes al punto de inyección. (Aunque este signo se observa con todos los anestésicos locales, es más marcado con los anestésicos locales que contienen un vasoconstrictor.)
- i. Repita la inyección tantas veces como sea necesario durante el procedimiento.

Síntomas y signos

1. Al igual que ocurre en la inyección del LPO, no existe ningún signo que asegure que la anestesia lograda sea la adecuada, ya que el área anestesiada es demasiado pequeña.
2. Subjetivo: isquemia de los tejidos blandos en el punto de inyección.
3. Subjetivo: resistencia al depósito de la solución anestésica durante la inyección.

Medidas de seguridad. La inyección intravascular es una complicación extremadamente poco frecuente.

Precauciones

1. No inyecte en los tejidos con signos de infección.
2. No inyecte el anestésico demasiado rápido (hágalo durante 20 segundos como mínimo).
3. No inyecte demasiada solución anestésica (0,2-0,4 ml en cada inyección).

Fracaso anestésico

1. Los cambios de pH que se producen en caso de existir infección o inflamación en los tejidos hacen que la eficacia del anestésico local sea menor.
2. Si la solución anestésica no se retiene en el punto de inyección, introduzca la aguja más profundamente en el hueso septal y vuelva a inyectar 0,2-0,4 ml.

Complicaciones. Es poco frecuente que se presente dolor postinyección porque el punto de inyección se encuentra en el área del tratamiento quirúrgico. Saadoun y Malamed han demostrado que las molestias periodontales posquirúrgicas tras el empleo de la anestesia intraseptal no son mayores que las que se presentan tras un bloqueo regional⁴².

Duración del efecto anestésico. La duración de la anestesia del hueso y de los tejidos blandos que se produce tras una inyección intraseptal es variable. Saadoun y Malamed han observado que el efecto anestésico y la hemostasia son adecuados para completar el procedimiento planeado en la mayoría de los pacientes sin necesidad de volver a inyectar si emplean una concentración de epinefrina al 1:50.000⁴². Sin embargo, algunos pacientes requieren una segunda inyección intraseptal.

Inyección intraósea

El depósito de solución anestésica local en el hueso interproximal existente entre dos piezas dentarias es una técnica que se ha empleado en odontología desde principios del siglo xx²³. En su origen, la anestesia intraósea precisaba el uso de una fresa redondeada para acceder al hueso interseptal expuesto quirúrgicamente. Una vez creado el orificio, se introducía una aguja en el mismo a través de la cual se inyectaba la solución anestésica.

Las inyecciones intraseptal y del LPO descritas con anterioridad son variantes de la anestesia IO. En la inyección del LPO, el anestésico local alcanza el hueso interproximal a través de los tejidos periodontales que rodean la pieza dentaria, mientras que en la anestesia intraseptal la aguja se introduce en el hueso interproximal sin emplear una fresa.

En los últimos años, la técnica IO se ha modificado por la introducción de diversos dispositivos* que simplifican el procedimiento. El sistema Stabident fue el primer dispositivo ideado, seguido por el sistema X-Tip, y más recientemente por el IntraFlow. El sistema Stabident se compone de dos partes: un perforador (una fresa que perfora el hueso cortical con una pieza de mano convencional de velocidad lenta y contra-ángulo) y una aguja larga (8 mm) de calibre 27G, que se introduce en el agujero creado, a través de la cual se administra el anestésico (fig. 15-10).

*Stabident Local Anesthesia System, Fairfax Dental, Inc., Miami, Fla; www.stabident.com.

X-Tip: (1) CE-Magic, (2) Dentsply, Victoria, Australia; www.dentsply.com. IntraFlow, IntraVantage, Inc., Plymouth, Minn; www.intravantageinc.com.

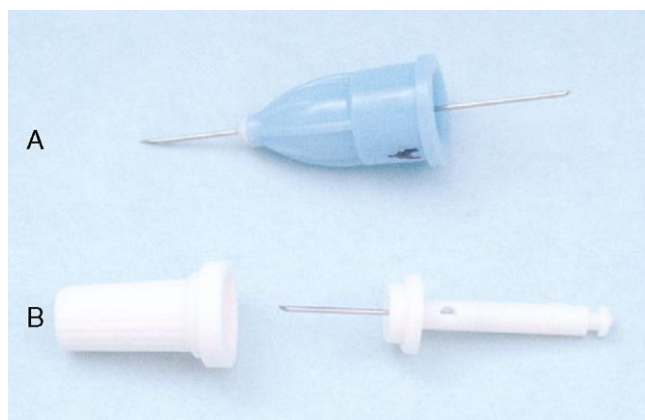


Figura 15-10. Anestesia intraósea: Stabident. Componentes: A, aguja; B, perforador.

La experiencia con la técnica IO ha demostrado que la perforación del hueso interproximal suele ser totalmente atraumática. Sin embargo, es posible que en los primeros casos existan dificultades para introducir la aguja de la jeringuilla que contiene el anestésico local en el interior del orificio que ha sido creado en el hueso interproximal. Los nuevos sistemas no presentan este problema. El sistema X-Tip está compuesto por un trépano y una guía (fig. 15-11). El trépano conduce la guía a través del hueso cortical. Una vez en el hueso, se separan y se retira el trépano. La guía permanece en el hueso, y a través de ella es sencillo introducir una aguja corta de calibre 27G, que es la que el fabricante recomienda para la inyección del anestésico local en el hueso esponjoso. El «sistema Stabident alternativo» fue ideado poco tiempo después y eliminaba el problema de tener que localizar el «orificio» al introducir una «guía» cónica en el mismo, de modo que se facilita la introducción de una aguja corta de calibre 27G a través del orificio (fig. 15-12).

El sistema IntraFlow (IntraFlow HTP Anesthesia Delivery System) es un dispositivo de anestesia IO lanzado recientemente que combina los dos pasos descritos con anterioridad en uno (fig. 15-13)³. La pieza de mano del sistema IntraFlow se encuentra unida a un sistema neumático estándar de cuatro agujeros acoplado a una consola y controlado por un pedal. El sistema IntraFlow posee una pieza de mano de baja velocidad, modificada expresamente, y consta de cuatro partes principales:

1. Una aguja o trépano que perfora el hueso y distribuye el anestésico local.
2. Un transfusor que actúa como un conducto desde el cartucho del anestésico local hasta la aguja o el trépano.
3. Un seguro que dirige y controla la rotación de la aguja o del trépano.
4. Un motor o sistema de infusión que propulsa la rotación de la aguja o del trépano y que, con el cartucho de solución anestésica en posición, impulsa el émbolo en el cartucho. El dispositivo emplea una aguja de calibre 24G de doble bisel.

Con la técnica de inyección IO se pueden anestesiar una o múltiples piezas dentarias en un cuadrante. El área anestesiada depende en gran medida del punto donde se realice la inyección y del volumen de anestésico local inyectado. Cuando el tratamiento se limita a 1 o 2 piezas dentarias, se recomienda emplear 0,45-0,6 ml de solución anestésica. Si

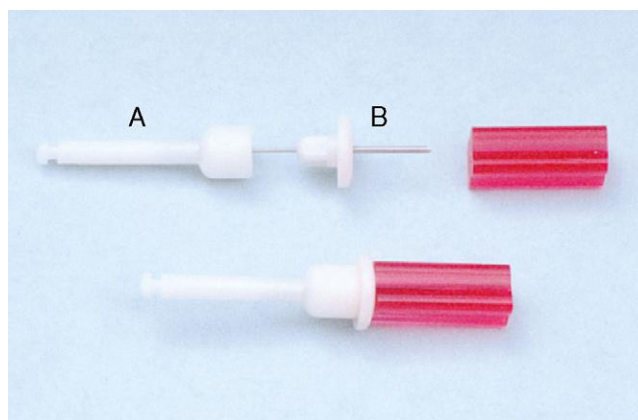


Figura 15-11. Anestesia intraósea: X-Tip. Componentes: A, trépano; B, guía.



Figura 15-12. Sistema Stabident alternativo. La guía permanece en el hueso para facilitar el acceso fácil de la aguja.

se planea tratar múltiples piezas dentarias en un cuadrante, puede utilizarse un volumen mayor de anestésico (hasta de 1,8 ml). La inyección IO puede emplearse para el tratamiento de 6 u 8 piezas dentarias mandibulares anteriores (p. ej., de primer premolar a primer premolar, bilateralmente). Cuando es necesario realizar inyecciones IO bilaterales, los orificios se realizan a ambos lados, entre el canino y el primer premolar. De este modo se consigue la anestesia pulpar en ocho piezas dentarias. Sin embargo, debe recordarse que el bloqueo del nervio incisivo también anestesia estas mismas piezas dentarias sin la necesidad de perforar el hueso.

Como las inyecciones IO depositan el anestésico local en una zona vascular, se recomienda emplear el volumen mínimo recomendado de anestésico local para evitar una posible sobredosis⁴³. Además, en las inyecciones IO se aconseja utilizar anestésicos locales «simples» debido a la elevada incidencia de palpitations observadas cuando se administran anestésicos

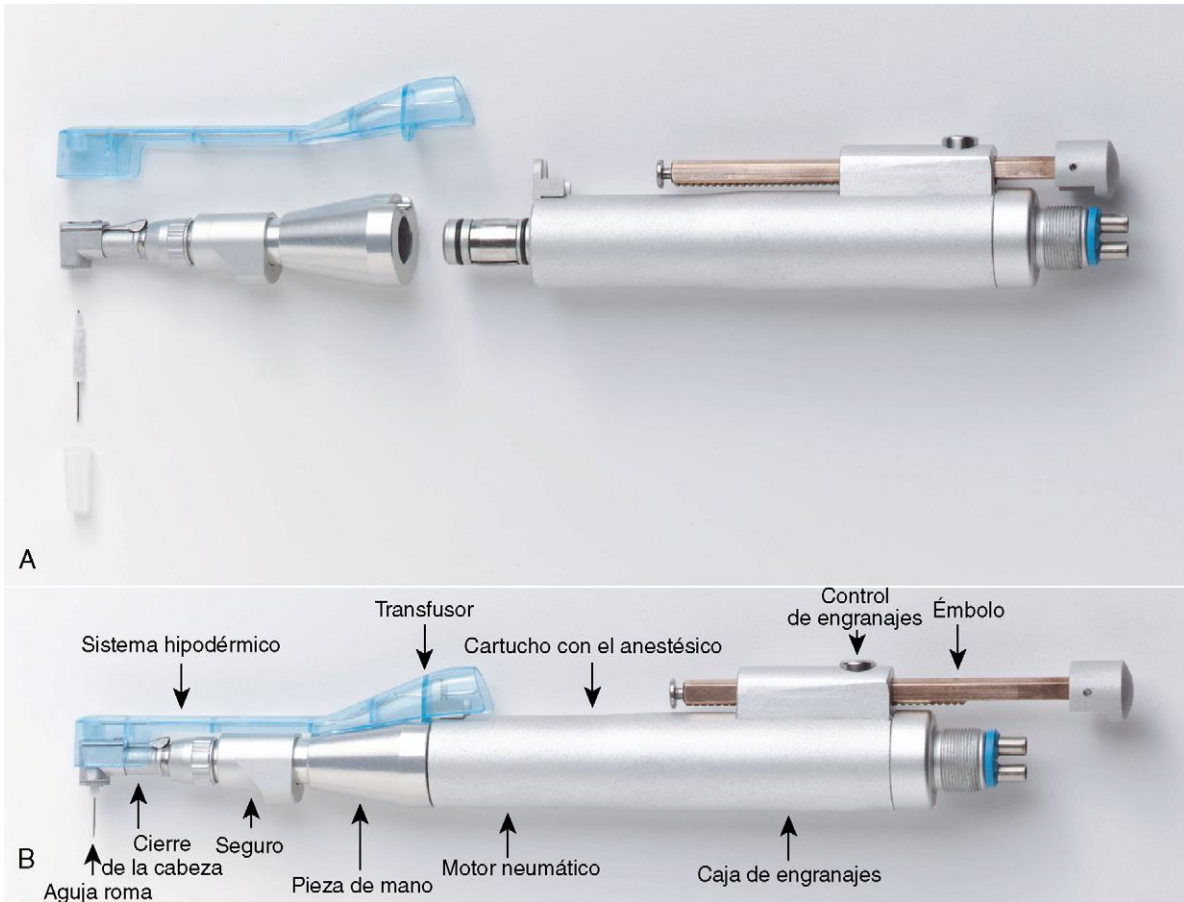


Figura 15-13. Anestesia intraósea: IntraFlow HTP Anesthesia Delivery System. Componentes: A, desmontado; B, montado.

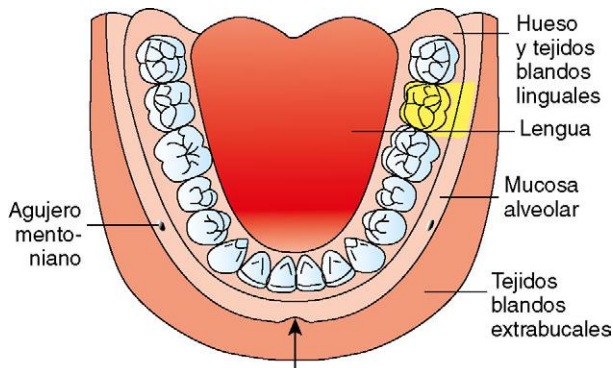


Figura 15-14. Área anestesiada por la inyección intraósea.

locales combinados con sustancias vasoconstrictoras. Sin embargo, los endodoncistas que emplean con frecuencia las inyecciones IO reconocen que la calidad y la profundidad de la anestesia es mayor cuando se usan los anestésicos combinados con sustancias vasoconstrictoras.

Otros términos empleados. Ninguno.

Nervios anestesiados. Terminaciones nerviosas terminales en el punto de inyección y en las partes duras y blandas contiguas.

Áreas anestesiadas. El hueso, el tejido blando, así como las raíces de las piezas dentarias del punto de inyección (fig. 15-14).

Indicaciones. Cuando se desea obtener un efecto anestésico para realizar un tratamiento dental en una o múltiples piezas dentarias de un cuadrante.

Contraindicaciones. Infección o inflamación importantes en el punto de inyección.

Ventajas

1. No produce anestesia del labio ni de la lengua (lo cual es muy valorado por la mayoría de los pacientes).
2. Es una técnica atraumática.
3. El inicio de la acción anestésica es inmediato (<30 segundos).
4. Presenta pocas complicaciones postoperatorias.

Inconvenientes

1. Requiere una jeringuilla especial (p. ej., Stabident, X-Tip, IntraFlow).
2. Sabor amargo si escapa parte de la solución anestésica hacia la boca.
3. En ocasiones (escasas) resulta difícil introducir la aguja por la que se administra el anestésico en el orificio creado en el hueso (especialmente en las regiones del segundo y tercer molar mandibular).
4. Elevada incidencia de palpitations cuando se emplean anestésicos locales con sustancias vasoconstrictoras.

Aspiración positiva. 0%.

Alternativas

1. Inyección del LPO, siempre que no exista infección ni afectación periodontal grave.
2. Inyección intraseptal.
3. Inyección supraperióstica.
4. Bloqueo nervioso regional.

Técnica*

1. Seleccione el punto de inyección:
 - a. Perforación lateral.
 - (1) En un punto a 2 mm por encima de la intersección entre una línea horizontal a lo largo del borde gingival de las piezas dentarias y una línea vertical situada en la papila interdental.
 - (2) Si es posible, el punto de inyección debe localizarse distal a la pieza dentaria que desea tratar, aunque en la mayor parte de los casos la técnica también es efectiva cuando se inyecta anterior a la pieza que se va a tratar.
 - (3) Evite realizar la inyección en el área del agujero mentoniano (para no lesionar el nervio).
 - b. Perforación vertical (en áreas desdentadas).
 - (1) Realice la perforación en un punto sobre la cresta alveolar, ya sea mesial o distal a la zona de tratamiento (esta técnica se denomina técnica de la anestesia crestal).
2. Técnica:
 - a. Extraiga el X-Tip de su ampolla estéril.
 - (1) Mantenga la cubierta protectora mientras inserta el X-Tip en la pieza de mano de velocidad lenta (20.000 rpm).
 - b. Prepare los tejidos blandos del punto de inyección:
 - (1) Prepare el tejido en el punto de inyección con una gasa estéril de 5 × 5 cm.
 - (2) Aplique anestésico tópico en el punto de inyección durante un mínimo de 1 minuto.
 - (3) Coloque el bisel de la aguja sobre la encía e inyecte una pequeña cantidad de anestésico local hasta blanquearla.
 - (4) Compruebe la anestesia de las partes blandas con una pinza para algodón.
 - (a) Marque el punto de perforación en la indentación dejada por la pinza.
 - (5) Inyecte unas gotas de anestésico local en la indentación.
 - c. Perfore el hueso cortical.
 - (1) Mantenga el perforador perpendicular al hueso cortical y empújelo con suavidad a través de la encía hasta que su extremo contacte con el hueso (sin activar la pieza de mano).
 - (2) Active la pieza de mano empleando un movimiento de «picoteo» sobre el perforador hasta que de forma brusca note cómo vence la resistencia. En 2 segundos habrá perforado la cortical ósea (fig. 15-15).
 - (3) Mantenga la guía en posición y retire la fresa (fig. 15-16). Retire el perforador y deshágase de él de modo seguro (en un contenedor de agujas).

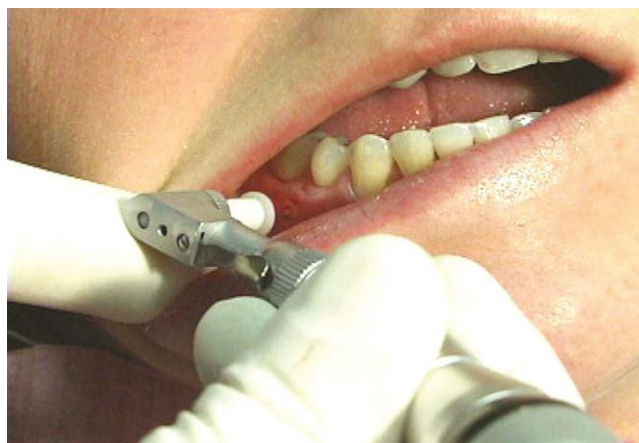


Figura 15-15. Realice el orificio con movimientos suaves como de «picoteo».



Figura 15-16. Mantenga la guía colocada a la vez que retira la fresa.

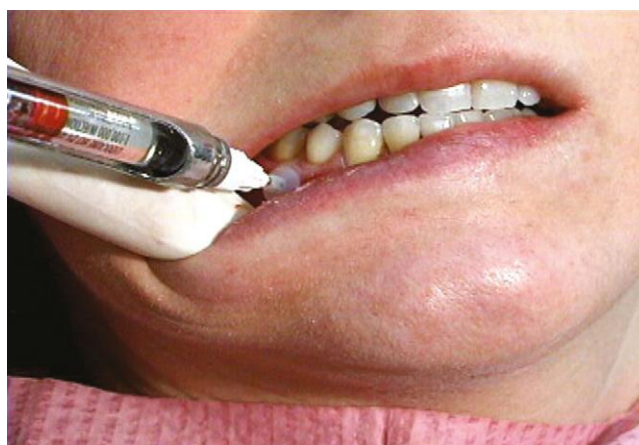


Figura 15-17. Introduzca la aguja en la guía e inyecte la solución anestésica local.

- (a) Mantenga colocada la guía hasta que compruebe que ha logrado la anestesia deseada.
- d. Inyección en el hueso esponjoso.
 - (1) La inserción de la aguja corta en el orificio resulta sencilla (fig. 15-17).
 - (2) Presione con suavidad la aguja afilada contra la guía para minimizar el escape de anestésico local a la boca del paciente.

TABLA 15-1

Dosis empleadas con el sistema Stabident*

DOSIS EMPLEADAS CON EL SISTEMA STABIDENT EN LOS DIENTES MANDIBULARES

Para anestésiar	Punto de inyección	Dosis (número de cartuchos de 1,8 ml)
Un diente	Inmediatamente distal O inmediatamente mesial	¼ a ½
Dos dientes contiguos	Entre los dos dientes O inmediatamente distal al diente más distal	⅓ a ½
Tres dientes contiguos	Inmediatamente distal al diente central	½
Seis dientes frontales más los primeros premolares (es decir, 8 dientes en total)	inyecte en dos puntos, uno a cada lado, entre el canino y el primer premolar	½ a cada lado (uno en total)

DOSIS EMPLEADAS CON EL SISTEMA STABIDENT EN LOS DIENTES MAXILARES

Para anestésiar	Punto de inyección	Dosis (número de cartuchos de 1,8 ml)
Un diente	Inmediatamente distal O inmediatamente mesial	¼
Dos dientes contiguos	Entre los dos dientes	¼
Cuatro dientes contiguos (p. ej., las piezas 1, 2, 3 y 4)	A media distancia (p. ej., 2 dientes distales y 2 dientes mesiales al punto de inyección)	½
Hasta ocho dientes de un lado	A media distancia (p. ej., 4 dientes distales y 4 dientes mesiales al punto de inyección)	1

*De www.stabident.com/manualall.htm.

CUADRO 15-2 Técnica recomendada para la inyección intraósea con el sistema IntraFlow

1. Elija el punto de inyección y prepare el tejido con anestesia tópica y de los tejidos blandos.
2. Pise el pedal para perforar el tejido blando y el hueso y comience la inyección.
3. Active el seguro para detener la rotación del perforador una vez que haya concluido la perforación ósea (fig. 15-12).
4. Siga inyectando la solución anestésica.
5. Desbloquee el seguro, active la rotación y saque la fresa.
6. Espere 1 minuto antes de comenzar el procedimiento dental.

(a) Comprima sobre la mucosa con una torunda de algodón o con una gasa estéril de 5 × 5 cm para absorber el exceso de anestésico local.

(3) Inyecte la solución anestésica local despacio y con cuidado.

e. Dosis empleadas con el sistema X-Tip: las dosis de las diferentes soluciones anestésicas recomendadas con este sistema son las mismas que las empleadas en otras inyecciones.

f. Dosis para el sistema Stabident (v. tabla 15-1).

g. En el cuadro 15-2 se describe la técnica recomendada para realizar una inyección IO con el sistema IntraFlow.

Síntomas y signos

1. Subjetivo: isquemia de los tejidos blandos en el punto de inyección.
2. Objetivo: ausencia de respuesta dental con la máxima potencia (80/80) de un pulpovitalómetro eléctrico (PVE).

Medidas de seguridad. Aunque el área de trabajo está muy vascularizada, la inyección intravascular es una complicación

extremadamente poco frecuente. Para que la inyección IO sea segura, se recomienda inyectar despacio la solución anestésica.

Precauciones

1. No inyecte sobre tejidos con signos de infección.
2. No inyecte el anestésico demasiado rápido.
3. No inyecte demasiada solución anestésica (v. dosis recomendadas en la tabla 15-1).
4. Procure no utilizar una solución anestésica con agentes vasoconstrictores. En caso de que sea necesario, emplee una concentración de 1:200.000 o 1:100.000. Procure no utilizar epinefrina al 1:50.000.

Fracaso anestésico

1. Los cambios de pH que se producen en caso de existir infección o inflamación en los tejidos hacen que la eficacia del anestésico local sea menor.
2. Por incapacidad de perforar el hueso cortical. Si el hueso cortical no se perfora en 2 segundos, se recomienda interrumpir el fresado y comenzar la perforación en otro punto.

Complicaciones

1. Palpitaciones. Esta complicación es más frecuente cuando se emplea un anestésico local asociado a agentes vasoconstrictores. Para minimizar su aparición, si es posible emplee un anestésico local «simple», o en todo caso utilice la concentración de epinefrina más baja posible (p. ej., 1:200.000).
2. Es poco habitual que se presente dolor tras la inyección IO. Si esto ocurre, se recomienda emplear analgésicos débiles (antiinflamatorios no esteroideos).
3. Se han descrito casos de formación de una fistula en el punto de perforación. En la mayor parte de los casos puede evitarse efectuando un movimiento de «picoteo» suave con la pieza de mano a medida que el perforador se introduce en el hueso cortical. El mantenimiento de una presión constante



Figura 15-18. Perforación accidental de la superficie lingual (flecha).

contra el hueso probablemente eleve la temperatura y facilite la necrosis ósea y la formación de la fistula.

4. La separación del perforador o de la cánula es una complicación descrita, aunque poco frecuente. El mango metálico de la fresa o la cánula pueden separarse y permanecer en el hueso. En general son fáciles de sacar con una pinza hemostática.
5. Perforación de la superficie lingual del hueso (fig. 15-18). Esta complicación se evita con una buena técnica.

Duración del efecto anestésico. La anestesia pulpar dura 15-30 minutos. Si se emplea una solución anestésica con un agente vasoconstrictor, la duración se aproxima a los 30 minutos, mientras que con anestésicos simples la duración suele ser de 15 minutos. El efecto anestésico es más profundo si se emplean soluciones anestésicas que contengan agentes vasoconstrictores.

INYECCIÓN INTRAPULPAR

Antes del descubrimiento de la anestesia IO la obtención de una anestesia profunda en un diente con afectación pulpar era un problema importante. El problema era mayor en los molares mandibulares porque existían pocas técnicas anestésicas alternativas disponibles con las que se pudiera obtener una anestesia profunda. Las piezas dentarias maxilares suelen anestesiarse con una inyección supraperióstica o con un bloqueo nervioso, como el bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP), el bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA), el bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA) o (con menos frecuencia) el bloqueo del nervio maxilar (segunda división; V_2). Las piezas dentarias mandibulares anteriores a los molares se anestesian mediante el bloqueo del nervio incisivo. Sin embargo, la anestesia de los molares mandibulares suele limitarse a la anestesia mediante el bloqueo nervioso, que puede resultar ineficaz en presencia de infección o inflamación. En el capítulo 16 se describen las técnicas de anestesia para realizar endodoncias.

El depósito del anestésico local directamente en la parte coronal de la cámara pulpar de un diente con afectación pulpar proporciona una anestesia eficaz para la instrumentación y la extirpación pulpar, en tanto que otras técnicas anestésicas fracasan. La inyección intrapulpar puede emplearse sobre cualquier pieza dentaria cuando existen dificultades para

lograr una anestesia profunda; sin embargo, en la práctica suele ser más necesaria en los molares mandibulares.

La inyección intrapulpar ejerce su acción anestésica por la acción farmacológica del anestésico local y por el efecto de la presión aplicada. Esta técnica puede utilizarse si la cámara pulpar se encuentra expuesta, ya sea como consecuencia de una patología o por una actuación quirúrgica.

Otros términos empleados. Ninguno

Nervios anestesiados. Terminaciones nerviosas terminales en el punto de inyección en la cámara pulpar y en los conductos radiculares de los dientes afectados.

Áreas anestesiadas. Los tejidos del interior del diente inyectado.

Indicaciones. Cuando con otras técnicas no se consigue un efecto anestésico para realizar la extirpación pulpar u otros tratamientos endodóncicos.

Contraindicaciones. Ninguna. La inyección intrapulpar puede ser la única técnica anestésica disponible en algunas situaciones clínicas.

Ventajas

1. No produce anestesia del labio ni de la lengua (lo cual es muy valorado por la mayoría de los pacientes).
2. Se requieren volúmenes muy bajos de anestésico local.
3. El inicio de la acción anestésica es inmediato.
4. Pocas complicaciones postoperatorias.

Inconvenientes

1. Técnica traumática:
 - a. Durante la inyección intrapulpar el paciente puede percibir una sensación dolorosa durante un breve período de tiempo.
2. Sabor amargo si escapa parte de la solución anestésica hacia la boca.
3. El acceso a ciertos conductos radiculares puede ser difícil.
 - a. En ocasiones es necesario doblar la aguja.
4. Para que la efectividad sea máxima es preciso que exista un pequeño orificio en la cámara pulpar.
 - a. La inyección intrapulpar no produce una anestesia profunda si existen zonas cariadas extensas.

Aspiración positiva. 0%.

Alternativas. La inyección IO. Sin embargo, si la inyección IO fracasa, la inyección intrapulpar puede ser la única alternativa viable para lograr una anestesia clínicamente adecuada.

Técnica

1. Introduzca una aguja corta o larga de calibre 25G o 27G en la cámara pulpar del conducto radicular en cuestión (fig. 15-19).
2. Mantenga la aguja con firmeza en la cámara pulpar del conducto radicular.
 - a. En ocasiones la aguja no encaja perfectamente en el conducto radicular. En estos casos el anestésico puede depositarse en la cámara o en el conducto. El

Figura 15-19. Para realizar una inyección intrapulpar se introduce una aguja de calibre 25G de 25-40 mm en la cámara pulpar o en el conducto radicular específico. Para lograr un mejor acceso puede ser necesario doblar la aguja. (De Cohen S, Burns RC: *Pathways of the pulp*, 8.ª ed., St. Louis, 2001, Mosby.)

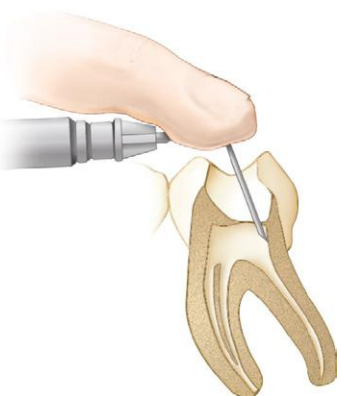


Figura 15-20. Para acceder al conducto radicular en ocasiones hay que doblar la aguja. (Modificada de Cohen S, Burns RC: *Pathways of the pulp*, 8.ª ed., St. Louis, 2001, Mosby.)

efecto anestésico se debe entonces tan sólo a la acción del anestésico local, y no a la anestesia por presión.

3. Deposite la solución anestésica a presión.
 - a. Para que la anestesia intrapulpar resulte eficaz se necesita un volumen de solución anestésica pequeño (0,2-0,3 ml), siempre que se consiga que el anestésico permanezca en el interior del diente. En numerosas ocasiones el anestésico no es retenido y se pierde por el sistema de aspiración (vacío).
4. Durante la inyección se debe notar una resistencia.
5. A veces es necesario doblar la aguja para acceder a la cámara pulpar (fig. 15-20).
 - a. Aunque cuando se dobla la aguja el riesgo de rotura es mayor, esto no constituye un problema durante la anestesia intrapulpar, ya que en este caso la aguja se introduce en el diente y no en los tejidos blandos. Si la aguja se rompe, su recuperación es relativamente sencilla.
6. Cuando la inyección intrapulpar se ha realizado de manera correcta, el paciente suele percibir una mayor sensibilidad (que puede oscilar entre una molestia leve o un dolor intenso) durante un breve período de tiempo. El dolor suele ceder inmediatamente después, lo que permite que el resto del procedimiento sea atraumático.

7. El procedimiento puede comenzar aproximadamente 30 segundos después de la inyección.

Síntomas y signos

1. Al igual que ocurre con las inyecciones del LPO, IO o intraseptal, no existe ningún síntoma subjetivo que asegure que la anestesia lograda sea la adecuada, ya que el área anestesiada es demasiado pequeña.
2. Objetivo: ausencia de dolor durante el tratamiento de la pieza dentaria con afectación endodóncica.

Medidas de seguridad

1. La inyección intravascular es una complicación extremadamente poco frecuente.
2. Se administran volúmenes pequeños de solución anestésica.

Precauciones

1. No inyecte sobre tejidos con signos de infección.
2. No inyecte el anestésico demasiado rápido (emplee 20 segundos como mínimo).
3. No inyecte demasiada solución anestésica (0,2-0,3 ml).

Fracaso anestésico

1. Los cambios de pH que se producen en caso de existir infección o inflamación en los tejidos hacen que la eficacia del anestésico local sea menor. Sin embargo, con la inyección intrapulpar siempre se consigue una anestesia efectiva.
2. Si la solución anestésica no se retiene en el punto de inyección, inserte la aguja más profundamente en la cámara pulpar o en el conducto radicular y vuelva a introducir 0,2-0,3 ml de solución anestésica.

Complicaciones. Molestias durante la inyección del anestésico. Al inicio de la inyección el paciente puede experimentar una molestia intensa durante un breve período de tiempo. En cuestión de segundos (literalmente), el tejido es anestesiado y el dolor desaparece. La sedación por inhalación (con óxido nítrico u oxígeno) puede contribuir a minimizar o reducir la sensación de molestia.

Duración del efecto anestésico. La duración de la anestesia tras la inyección intrapulpar es variable, aunque suele ser suficiente para permitir la extirpación de los tejidos pulpares de manera indolora en la mayor parte de los casos.

INFILTRACIÓN MANDIBULAR EN ADULTOS

El control efectivo del dolor es uno de los aspectos más importantes de la asistencia odontológica. De hecho, los pacientes clasifican a los odontólogos como «los que no hacen daño» o «los que administran inyecciones sin dolor» como el segundo y el primer criterio más importantes a la hora de evaluar a un odontólogo⁴⁴. Desafortunadamente, la capacidad de lograr una anestesia profunda de forma constante para los tratamientos dentales en la mandíbula es muy difícil. Este problema es todavía mayor cuando existe infección en las piezas dentarias, especialmente en los molares mandibulares. Por otro lado, la anestesia de las piezas dentarias maxilares, aunque en ocasiones es difícil de lograr, raramente es un problema insuperable. Como se expone en el capítulo 12, esto se debe a que el hueso cortical que rodea a las piezas dentarias maxilares suele ser delgado, lo que permite que la solución anestésica local difunda tras su administración supraperióstica (infiltración). Además, como alternativa a la infiltración se dispone de bloqueos nerviosos relativamente simples, como los de los nervios ASP, ASM, ASA (infraorbitario) y ASMA. Las técnicas de anestesia maxilar fueron abordadas en el capítulo 13.

Con frecuencia se argumenta que la tasa de fracaso significativamente mayor de la anestesia mandibular se debe al grosor del hueso cortical de la mandíbula del adulto. De hecho, por lo general la infiltración mandibular es exitosa cuando el paciente posee la dentición primaria completa (v. la descripción sobre anestesia local pediátrica en el capítulo 16)^{45,46}. Cuando la dentición es mixta, como regla general académica, se considera que el hueso cortical mandibular se ha engrosado en tal grado que la infiltración podría no ser eficaz, siendo recomendable emplear técnicas de «bloqueo mandibular»⁴⁷.

Una segunda dificultad del abordaje tradicional de Halsted del nervio alveolar inferior (p. ej., BNAI o «bloqueo mandibular») es la ausencia de puntos de referencia constantes. Múltiples autores han descrito numerosos abordajes de este nervio a menudo difícil de localizar⁴⁸⁻⁵⁰. Las tasas de fracaso publicadas del BNAI suelen ser elevadas; del 31-41% para el segundo y el primer molar mandibular; del 42%, 38% y 46% para el segundo premolar, el primer premolar y los caninos, respectivamente⁵¹, y del 81% para los incisivos laterales⁵².

El nervio alveolar inferior no es simplemente difícil de localizar; los estudios ecográficos⁵³ y radiográficos^{54,55} destinados a localizar con precisión el paquete neurovascular alveolar inferior o el agujero mandibular han demostrado que la localización precisa de la aguja no garantiza un control eficaz del dolor⁵⁶. La teoría del núcleo central explica este problema^{57,58}. Los nervios del exterior del paquete nervioso inervan las piezas dentarias molares, mientras que los nervios del interior (fibras centrales) inervan los incisivos. Por tanto, la solución anestésica local depositada cerca del NAI puede difundir y bloquear las fibras más externas, pero no las localizadas más centralmente, dando lugar a una anestesia mandibular incompleta.

Esta dificultad para lograr la anestesia mandibular ha dado lugar al desarrollo de técnicas alternativas al bloqueo tradicional del nervio alveolar inferior (abordaje de Halsted). Entre ellas se encuentran el bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates, el bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada de Akinosi-Vazirani, la inyección del ligamento periodontal (LPO, intraligamentaria), la anestesia intraósea y, más recientemente, los anestésicos locales tamponados⁵⁹. Aunque todas

presentan algunas ventajas sobre el abordaje tradicional de Halsted, ninguna carece de fallos o contraindicaciones.

La capacidad de proporcionar áreas localizadas de anestesia mediante la inyección por infiltración sin necesidad de realizar inyecciones para lograr el bloqueo nervioso tiene varias ventajas. Meechan⁶⁰ las ha enumerado del siguiente modo: 1) es técnicamente sencilla, 2) es más cómoda para los pacientes, 3) puede proporcionar hemostasia cuando sea necesaria, 4) en muchos casos elude la presencia de inervación colateral, 5) evita el riesgo potencial de dañar los troncos nerviosos, 6) se acompaña de menor riesgo de inyección intravascular, 7) es más segura en pacientes con trastornos de la coagulación, 8) reduce el riesgo de pinchazos con la aguja y 9) la aplicación de anestesia tópica antes de la inyección enmascara la molestia asociada con la penetración de la aguja.

La infiltración mandibular es una técnica que ya se ha intentado en el pasado. En un estudio del año 1976 sobre 331 pacientes que recibieron un BNAI con lidocaína HCl al 2% con epinefrina al 1:80.000, no se logró una anestesia exitosa en el 23,7% de los casos⁶¹. La infiltración suplementaria de 1 ml del mismo fármaco en la región bucal de la mandíbula logró un resultado exitoso en 70 de los 79 casos en los que se fracasó inicialmente. De los 9 casos restantes, se logró una anestesia exitosa en 7 tras la infiltración adicional de 1,0 ml en la región lingual mandibular.

Yonchak y cols. estudiaron la infiltración de los incisivos, y lograron una tasa de éxito del 45% tras la infiltración labial (con lidocaína al 2% y epinefrina al 1:100.000) y del 50% tras la infiltración lingual de la misma solución para los incisivos laterales y del 63% y el 47% para los incisivos centrales tras la infiltración labial y lingual⁶².

Meechan y Ledvinka describieron tasas de éxito similares (50%) en los incisivos centrales tras la infiltración labial o lingual de 1 ml de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:80.000⁶³.

En el año 1990, Haas y cols. compararon las infiltraciones bucales mandibulares para los caninos con prilocaína HCl o con articaína HCl y no observaron diferencias significativas⁶⁴. Las tasas de éxito fueron del 50% para la prilocaína y del 65% para la articaína (ambas al 4% con epinefrina al 1:200.000). Un segundo estudio observó una tasa de éxito del 63% en los segundos molares mandibulares con el uso de articaína y del 53% con prilocaína (ambas al 4% con epinefrina al 1:200.000)⁶⁵.

Desde la introducción de la articaína HCl al 4% con epinefrina al 1:100.000 en el mercado dental estadounidense en junio del año 2000, se han descrito numerosos casos anecdóticos de odontólogos que afirmaban que ya no necesitaban administrar el BNAI para anestesiar la mandíbula de los adultos, alegando que la infiltración mandibular con articaína HCl era uniformemente exitosa. Estas afirmaciones fueron recibidas inicialmente con escepticismo. En los últimos 5 años, se han realizado cuatro ensayos clínicos bien diseñados que comparaban la infiltración en la mandíbula del adulto de articaína HCl al 4% con epinefrina al 1:100.000 frente a la infiltración de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 o al 1:80.000^{7,8,52,66}.

A continuación se expone un resumen de estos trabajos.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, Meechan JG: Articaína and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 2006;32:296-298⁸.

Diseño. Se administraron infiltraciones a 31 pacientes en el pliegue bucal adyacente al primer molar mandibular. Se administró una dosis de 1,8 ml a una velocidad de 0,9 ml por 15 segundos. El orden de administración fue aleatorizado; la segunda inyección se administró al menos 1 semana después de la primera. Todas las inyecciones fueron administradas por el mismo investigador. Para determinar la sensibilidad pulpar se empleó un pulpovitalómetro eléctrico (PVE). Se obtuvieron determinaciones basales y el estudio con PVE fue repetido cada 2 minutos tras la inyección, durante 30 minutos. Si no se observaba respuesta (al estímulo máximo del PVE de 80 mA), se registraba el número de episodios en los que no se obtuvo respuesta con el estímulo máximo. El criterio de anestesia exitosa consistía en la ausencia de respuesta voluntaria frente al estímulo máximo en dos o más mediciones consecutivas (este criterio había sido establecido previamente como el criterio de éxito en muchos ensayos clínicos previos).

Resultados. El número total de episodios de ausencia de sensibilidad con el estímulo máximo en los primeros molares a lo largo de la duración del ensayo (32 minutos) fue superior con la articaína (236 episodios) que con la lidocaína (129) ($P < 0,001$). La anestesia fue exitosa en 20 pacientes (64,5%) tras el uso de articaína, mientras que en 12 (38,7%) se consiguió con lidocaína ($P < 0,08$). El diseño del ensayo permitió una duración máxima posible del efecto anestésico de 28 minutos. Seis pacientes tratados con articaína lograron 28 minutos de anestesia, en comparación con dos tratados con lidocaína.

Discusión. La diferencia entre la articaína y la lidocaína fue más evidente al final del período de estudio. El porcentaje de pacientes que no presentaban respuesta al estímulo máximo disminuyó en todos los puntos de referencia a los 22 minutos del tratamiento con lidocaína. Sin embargo, el mayor porcentaje de no respondedores a articaína se observó al final del ensayo (32 minutos).

Conclusiones. Se observó que la articaína al 4% con epinefrina fue más eficaz que la lidocaína al 2% con epinefrina para lograr anestesia pulpar en los molares inferiores tras su infiltración bucal.

Robertson D, Nusstein J, Reader A, Beck M, McCartney M: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 2007;138:1104-1112.

Diseño. Se realizaron infiltraciones bucales aleatorizadas con ocultación en 60 pacientes. Para las mismas se administraron 1,8 ml de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 y articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 en dos citas separadas al menos 1 semana. Cada paciente servía de su propio control. Se administraron 60 infiltraciones en el lado derecho y 60 en el lado izquierdo. Para la segunda infiltración, el investigador empleó en cada paciente el mismo lado elegido aleatoriamente para la primera infiltración. Las piezas dentarias elegidas para el estudio fueron el primer y segundo molar y el primer y segundo premolar. Todas las inyecciones fueron realizadas por el mismo investigador. Antes de administrar las inyecciones, se determinaron los valores basales de las piezas dentarias objeto de estudio con un PVE. Se administró una sola infiltración bucal al primer molar mandibular, disecando la localización aproximada de las raíces mesial y distal. Los 1,8 ml fueron inyectados

a lo largo de 1 minuto. Un minuto después de la inyección se procedió a la exploración pulpar del primer y segundo molar. A los 2 minutos se exploraron los premolares. A los 3 minutos se exploró el canino control (del lado contralateral). Este ciclo de exploraciones se repitió cada 3 minutos durante 60 minutos. El criterio de que la anestesia fue exitosa fue la ausencia completa de sensibilidad al estímulo máximo del PVE en dos o más lecturas consecutivas. El comienzo del efecto anestésico se definió como el tiempo en el que no se obtuvo respuesta en dos pruebas consecutivas con el PVE a 80.

Resultados. La articaína fue significativamente superior a la lidocaína para lograr la anestesia pulpar en cada una de las cuatro piezas dentarias ($P < 0,0001$ para las cuatro piezas dentarias). En la tabla 15-2 se resumen estos hallazgos.

El comienzo del efecto anestésico fue significativamente más rápido con el uso de articaína que con lidocaína en las cuatro piezas dentarias estudiadas (tabla 15-3).

Discusión. El mecanismo exacto de la mayor eficacia de la articaína es desconocido. Una teoría lo relaciona con que la concentración de la solución de articaína es del 4% y la de lidocaína, del 2%. Sin embargo, Potocnik y cols. observaron que la solución de articaína al 4% o al 2% bloqueaba de modo más eficaz la conducción nerviosa que la solución de lidocaína al 2%⁶⁷. Una segunda teoría postula que el anillo de tiofeno de la articaína permite una difusión más eficaz que el anillo de benceno de los otros anestésicos locales.

Con respecto al comienzo del efecto anestésico, estudios previos con BNAI realizados con lidocaína observaron que la aparición del efecto anestésico tardaba de 8 a 11 minutos para el primer molar y de 8 a 12 minutos para el primer premolar⁶⁸⁻⁷³. El comienzo del efecto anestésico pulpar en todas las piezas dentarias estudiadas fue más rápido con la articaína que con el

TABLA 15-2

Resumen de la tasa de éxito alcanzada con el uso de articaína o lidocaína

Pieza dentaria	Éxito con el uso de articaína (%)	Éxito con el uso de lidocaína (%)
Segundo molar	75	45
Primer molar	87	57
Segundo premolar	92	67
Primer premolar	86	61

¹ $P < 0,0001$ en todas las piezas dentarias estudiadas.

TABLA 15-3

Resultados del inicio del efecto anestésico de la articaína frente a la lidocaína

Pieza dentaria	Tiempo de inicio de la articaína (min) ± desviación estándar	Tiempo de inicio de la lidocaína (min) ± desviación estándar	Valor de P
Segundo molar	4,6 ± 4,0	11,1 ± 9,5	0,0001
Primer molar	4,2 ± 3,1	7,7 ± 4,3	0,0002
Segundo premolar	4,3 ± 2,3	6,9 ± 6,6	0,0014
Primer premolar	4,7 ± 2,4	6,3 ± 3,1	0,0137

BNAI. Sin embargo, la anestesia pulpar desapareció de modo continuo a lo largo del período de estudio de 60 minutos. Por tanto, si se precisa una anestesia pulpar profunda durante 60 minutos, la infiltración bucal de articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 no proporcionará la duración necesaria debido a la pérdida del efecto anestésico pulpar.

Conclusión. La infiltración bucal del primer molar mandibular con 1,8 ml de articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 es significativamente más eficaz que la infiltración similar de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 para lograr la anestesia pulpar en las piezas dentarias posteriores mandibulares. Los odontólogos deben tener en cuenta que es probable que la anestesia pulpar disminuya lentamente a lo largo de 60 minutos.

Haase A, Reader A, Nusstein J, Beck M, Drum M: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, J Am Dent Assoc 2008;139:1228-1235.⁶⁶

Diseño. En este estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, cruzado, se comparó el grado de anestesia pulpar alcanzado en 73 pacientes por medio de la infiltración bucal mandibular de dos soluciones anestésicas: articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 y lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 tras haber realizado un BNAI con articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000. Cada paciente actuó como su propio control. El lado elegido para la primera infiltración fue el mismo utilizado para la segunda infiltración. Las inyecciones fueron administradas con al menos 1 semana de intervalo. Todas las inyecciones fueron administradas por el mismo investigador. Se utilizó un PVE para estudiar la anestesia pulpar del primer molar en ciclos de 3 minutos durante 60 minutos. El BNAI se administró a lo largo de 60 segundos. Quince minutos después de completar el BNAI, la infiltración fue administrada bucal al primer molar mandibular, diseando la localización aproximada de las raíces mesial y distal. Los 1,8 ml fueron inyectados a lo largo de 1 minuto. Dieciséis minutos después de finalizar el BNAI (1 minuto después de realizar la infiltración), se realizó un estudio con un PVE del primer molar. A los 3 minutos se estudió el canino contralateral. Este ciclo fue repetido cada 3 minutos durante 60 minutos. La anestesia se consideró exitosa cuando se obtuvieron dos lecturas consecutivas de 80 con el PVE a los 10 minutos del BNAI y de la infiltración y la lectura de 80 se mantuvo de modo continuo hasta el minuto 60.

Resultados. La solución de articaína fue significativamente mejor que la de lidocaína con respecto al éxito anestésico: 88% frente al 71% para la lidocaína ($P < 0,01$). La anestesia apareció a los 10 minutos del BNAI y la infiltración bucal, manteniéndose la lectura de 80 en el PVE de modo continuo durante el período de estudio de 60 minutos.

Discusión. El éxito anestésico fue significativamente mayor con la solución de articaína al 4% que con la solución de lidocaína al 2%. Ambas soluciones anestésicas se acompañaron de un aumento gradual de la anestesia pulpar. Este resultado probablemente se deba al fracaso de la infiltración o al inicio lento de la anestesia tras el BNAI. Por tanto, para lograr el efecto máximo con la infiltración de articaína al 4%, es necesario un período de espera antes de lograr el inicio de la anestesia pulpar. Puede ser prudente esperar a la aparición

de signos como el entumecimiento labial antes de administrar la infiltración. Sin un BNAI efectivo, la administración aislada de la infiltración bucal de articaína logra una duración relativamente corta (v. los dos estudios previos). Un porcentaje bastante elevado de pacientes que recibieron la infiltración de articaína mantuvieron la anestesia pulpar hasta el minuto 50. La infiltración de articaína se acompañó de una disminución de la anestesia pulpar después del minuto 52. Como la duración de la mayoría de los procedimientos dentales es menor de 50 minutos, este protocolo de inyecciones debería ser adecuado para la mayoría de los tratamientos dentales. La solución de lidocaína al 2% se acompañó de una disminución del efecto anestésico después del minuto 60.

Conclusión. La infiltración bucal del primer molar con un cartucho de articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 resultó en una tasa de éxito significativamente superior (88%) que la lograda con la infiltración bucal de un cartucho de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 (71%) tras el BNAI con articaína al 4% y epinefrina al 1:100.000.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, Meehan JG: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 2009;42:238-246.⁵²

Diseño. El objetivo de este estudio fue comparar la anestesia de las piezas dentarias mandibulares tras el BNAI con lidocaína con y sin la infiltración bucal complementaria con articaína. En este estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, cruzado, 36 pacientes recibieron 2 inyecciones para realizar un BNAI con 2,2 ml de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:80.000 en dos visitas. En la primera cita se administró una infiltración de 2,2 ml de articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 en el pliegue mucobucal opuesto al primer molar mandibular. En la otra cita, separada por un intervalo de al menos 1 semana, se realizó una inyección placebo. La anestesia pulpar del primer molar, primer premolar e incisivo lateral fue valorada con un PVE cada 2 minutos durante los primeros 10 minutos y a continuación a intervalos de 5 minutos durante 45 minutos después de la inyección. La anestesia exitosa se definió como la ausencia de sensibilidad en dos o más estimulaciones consecutivas con el PVE a máxima intensidad. También se registró el número de episodios de ausencia de respuesta a la estimulación máxima con el PVE. El comienzo de la anestesia pulpar se consideró como el primer episodio de ausencia de respuesta al estímulo máximo (en dos lecturas consecutivas), mientras que la duración de la anestesia fue valorada como el tiempo desde la primera de al menos dos lecturas consecutivas de ausencia de respuesta al estímulo máximo hasta cualquiera de las siguientes situaciones: la aparición de más de dos respuestas a estímulos inferiores o el fin del período de estudio de 45 minutos.

Resultados. El BNAI con infiltración suplementaria de articaína obtuvo un éxito superior al BNAI aislado en los primeros molares (33 frente a 20 pacientes, respectivamente; $P < 0,001$), los premolares (32 frente a 24; $P = 0,021$) y los incisivos laterales (28 frente a 7; $P < 0,001$). Además, el BNAI con infiltración suplementaria de articaína produjo un número significativamente mayor de ausencia de respuestas que el BNAI aislado en los primeros molares (339 frente a 162 pacientes, respectivamente; $P < 0,001$), los premolares

TABLA 15-4

Éxito del BNAI complementado con la infiltración de articaína frente al BNAI aislado

	Primer molar	Primer premolar	Incisivo lateral
Éxito del BNAI + placebo	55,6%	66,7%	19,4%
Éxito del BNAI + infiltración	91,7%	88,9%	77,8%
	($P < 0,001$)	($P = 0,021$)	($P < 0,001$)
Comienzo del BNAI (media) + placebo (minutos)	6,8	8,9	10,9
Comienzo del BNAI (media) + infiltración (minutos)	4,5	4,2	6,9
	($P < 0,06$)	($P < 0,002$)	($P = 0,40$)
Duración de la anestesia pulpar (media) tras BNAI + placebo (minutos)	29,0	31,3	29,1
Duración de la anestesia pulpar (media) tras BNAI + infiltración (minutos)	38,8	37,8	30,0
	($P < 0,001$)	($P = 0,013$)	($P = 0,90$)

BNAI, bloqueo del nervio alveolar inferior.

(333 frente a 197; $P < 0,001$) y los incisivos laterales (227 frente a 63; $P < 0,001$) (tabla 15-4).

Discusión. Comienzo de la anestesia pulpar: en este estudio, el efecto anestésico máximo en los primeros molares mandibulares se alcanzó 25 minutos después de la inyección placebo, frente a los 6 minutos tras la infiltración de articaína. En los primeros premolares, el efecto anestésico máximo se alcanzó a los 30 minutos tras la inyección, frente a los 8 minutos tras la infiltración de articaína, y en los incisivos laterales, el efecto anestésico máximo se alcanzó a los 40 minutos tras la inyección, frente a los 20 minutos tras la infiltración de articaína en la región del primer molar.

Duración de la anestesia pulpar. La duración máxima de la anestesia posible en este ensayo fue de 43 minutos. La duración de la anestesia pulpar fue significativamente más prolongada en los primeros molares y en los primeros premolares que en los incisivos laterales (v. tabla anterior).

Conclusiones. La inyección para el BNAI complementada con la infiltración bucal de articaína fue más eficaz que el BNAI aislado para lograr la anestesia pulpar de las piezas dentarias mandibulares. La infiltración de articaína aumentó la duración de la anestesia pulpar en los molares y premolares cuando se administró asociada al BNAI con lidocaína y produjo un comienzo más rápido de la anestesia en los premolares.

Estos cuatro ensayos clínicos demuestran claramente que la articaína administrada mediante infiltración bucal mandibular en el pliegue mucobucal a la altura del primer molar mandibular puede proporcionar una anestesia más exitosa y de mayor duración a las piezas dentarias mandibulares cuando se administra de modo aislado o como complemento al BNAI.

Un aspecto que hay que tener en cuenta es que en estos ensayos la infiltración bucal de articaína fue administrada adyacente al primer molar mandibular. Estos ensayos demostraron la eficacia de la articaína para mejorar la tasa de éxito de la anestesia pulpar en los premolares y los molares. Sin embargo, las tasas de éxito y la duración de la anestesia no mejoraron tan significativamente en los incisivos laterales, piezas dentarias alejadas del punto de inyección del anestésico local.

Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, Int Endod J 2002;35:629-634⁶³.

En 2002, Meechan y Ledvinka estudiaron el efecto de la infiltración de 1 ml de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:80.000 bucal o lingual respecto al incisivo central mandibular⁶³.

Con la inyección bucal o lingual se logró una tasa de éxito del 50%. Sin embargo, cuando la dosis de la inyección se dividió (0,5 ml en cada punto) entre los puntos bucal y lingual, la tasa de éxito aumentó a un valor estadísticamente significativo del 92%.

Jaber A, Al-Baqshi B, Whitworth B, et al: The efficacy of infiltration anesthesia for adult mandibular incisors, J Dent Res 88:Special Issue A (Abstract 702), 2009.⁷⁴

Jaber y cols. dividieron la dosis (0,9 ml en cada punto) de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 para confirmar este hallazgo⁷⁴.

La infiltración bucal de 1,8 ml lograba una anestesia exitosa del incisivo central en el 77% de los casos en comparación con el 97% de la técnica que divide la dosis entre la región lingual y la bucal. Los investigadores también compararon la articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 y la lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 como anestésicos para la infiltración en la mandíbula anterior y observaron que la articaína fue superior a la lidocaína para obtener la anestesia pulpar del incisivo central cuando se infiltró adyacente a la pieza dentaria únicamente por el lado bucal (94%) o mediante inyecciones divididas entre las regiones bucal y lingual (97%).

La mayor tasa de éxito de la infiltración en la región del incisivo mandibular del adulto se cree que es debida al hecho de que el hueso cortical, tanto de la región bucal como de la lingual, es delgado y puede proporcionar poca resistencia a la infiltración.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las tasas de fracaso del logro de una anestesia pulpar profunda tras el bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) tradicional en piezas dentarias sin afectación pulpar es bastante elevado. Por ello se han desarrollado varias técnicas alternativas, como el bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates, el bloqueo del nervio mandibular a boca cerrada de Akinosi-Vazirani, la inyección del ligamento periodontal y la anestesia intraósea. La introducción de la articaína HCl ha suscitado interés en su uso mediante infiltración en la mandíbula adulta.

Los estudios iniciales sobre la infiltración de articaína en el pliegue bucal adyacente al primer molar mandibular

demonstraron una tasa de éxito significativamente mayor en comparación con la infiltración de lidocaína al 2% (todas con epinefrina). Nuevos estudios que empleaban la infiltración mandibular de articaína (en el primer molar) como complemento al BNAI (con lidocaína o articaína) demostraron los mismos aumentos significativos. En cada uno de estos estudios se administró un cartucho completo de anestésico local (1,8 ml [EE.UU.] o 2,2 ml [Reino Unido]). Se necesitan más investigaciones para determinar el volumen mínimo de solución de anestésico local necesario para producir el mejor resultado clínico. En la actualidad se recomienda administrar un cartucho entero de articaína al 4% con epinefrina al 1:100.000 (o 1:200.000) en el pliegue mucobucal adyacente al primer molar mandibular cuando se tratan molares o premolares de la mandíbula del adulto.

Cuando vayan a tratarse incisivos mandibulares, la recomendación es administrar una dosis dividida de 0,9 ml de articaína en el pliegue bucal adyacente a la pieza dentaria que vaya a ser tratada y 0,9 ml en la región lingual de la misma pieza dentaria. El reparto de la dosis de anestésico local *no* resulta eficaz en la región molar mandibular.

La infiltración mandibular de articaína puede repetirse a lo largo del procedimiento dental si la anestesia pulpar comienza a desaparecer y el paciente comienza a recuperar la sensibilidad.

Se puede utilizar un pulpovitalómetro eléctrico (PVE) para valorar de modo eficaz la anestesia pulpar antes de comenzar un tratamiento dental invasivo⁷. Diversos estudios han demostrado que la ausencia de respuesta por parte del paciente a una lectura de 80 asegura que se ha logrado la anestesia pulpar en las piezas dentarias asintomáticas vitales^{6,75}. Dos lecturas consecutivas con el PVE al estímulo máximo (80 mA) separadas 2-3 minutos casi siempre son indicativas de que se ha logrado una anestesia profunda. Certosimo y Archer demostraron que los pacientes con lecturas del pulpovitalómetro inferiores a 80 sufrían dolor durante las intervenciones en piezas dentarias asintomáticas⁶.

Bibliografía

1. Masselink BH: The advent of painless dentistry, *Dent Cosmos* 52:868-872, 1910.
2. Magnes GD: Intraosseous anesthesia, *Anesth Prog* 15:264-267, 1968.
3. Klebber CH: Intraosseous anesthesia: implications, instrumentation and techniques, *J Am Dent Assoc* 134:487-491, 2003.
4. Brown R: Intraosseous anesthesia: a review, *J Calif Dent Assoc* 27:785-792, 1999.
5. Weathers A Jr: Taking the mystery out of endodontics, Part 6. Painless anesthesia for the "hot" tooth, *Dent Today* 18:90-93, 1999.
6. Certosimo AJ, Archer RD: A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia, *Oper Dent* 21:25-30, 1996.
7. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaína in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.
8. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaína and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296-298, 2006.
9. Bethel LP, editor: *Dental summary*, 32, Toledo, Ohio, 1912, Ranson & Randolph, pp 167.
10. Fischer G: *Local anesthesia in dentistry*, ed 3, Philadelphia, 1923, Lea & Febiger, p 197.
11. *Illustrated catalogue of dental furniture, instruments, and materials*, ed 4, Pittsburgh, 1905, Lee S Smith & Son.
12. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Oral Surg* 53:117-121, 1982.
13. Brannstrom M, Lindskog S, Nordenvall KJ: Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth, *J Am Dent Assoc* 109:735-736, 1984.
14. Council on Dental Materials, Instruments, and Equipment: Status report: the periodontal ligament injection, *J Am Dent Assoc* 106:222-224, 1983.
15. Walton RE, Garnick JJ: The periodontal ligament injection: histologic effects on the periodontium in monkeys, *J Endod* 8:22-26, 1982.
16. Nelson PW: Injection system, *J Am Dent Assoc* 103:692, 1981 (letter).
17. Shepherd PA, Eleazer PD, Clark SJ, et al: Measurement of intraosseous pressures generated by the Wand, high-pressure periodontal ligament syringe, and the Stabident system, *J Endodont* 27:381-384, 2001.
18. Meechan JG: Supplementary routes to local anaesthesia, *Intern Endod J* 35:885-896, 2002.
19. Wong JK: Adjuncts to local anesthesia: separating fact from fiction, *Can Dent Assoc* 67:391-397, 2001.
20. Quinn CL: Injection techniques to anesthetize the difficult tooth, *J Calif Dent Assoc* 26:665-667, 1998.
21. Hochman M, Chiarello D, Hochman C, et al: Computerized local anesthesia vs. traditional syringe technique: subjective pain response, *NY State Dent J* 63:24-29, 1997.
22. Cassamani C: *Une Nouvelle Technique d'Anesthesia Intraligamentaire* [PhD thesis], Paris, 1924.
23. Fischer G: *Local anesthesia in dentistry*, ed 4, Philadelphia, 1933, Lea & Febiger.
24. Hoffmann-Axtheim W: *History of dentistry*, Chicago, 1981, Quintessence.
25. Dreyer WP, van Heerden JD, de V Joubert JJ: The route of periodontal ligament injection of local anesthetic solution, *J Endod* 9:471-474, 1983.
26. Walton RE, Abbott BJ: Periodontal ligament injection: a clinical evaluation, *J Am Dent Assoc* 103:571-575, 1981.
27. Meechan JG: Intraligamentary anaesthesia, *J Dent* 20:325-332, 1992.
28. Smith GN, Walton RE, Abbott BJ: Clinical evaluation of periodontal ligament anesthesia using a pressure syringe, *J Am Dent Assoc* 107:953-956, 1983.
29. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, *Compendium* 28:186-193, 2007.
30. Hochman MN, Friedman MF, Williams WP, et al: Interstitial pressure associated with dental injections: a clinical study, *Quintessence Int* 37:469-476, 2006.
31. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effect of computerized delivery intraligamentary injection in primary molars on their corresponding permanent tooth buds, *Int J Paediatr Dent* 20:270-275, 2010.
32. Ferrari M, Cagidiaco MC, Vichi A, et al: Efficacy of the computer-controlled injection system STA, the Ligamaject, and the dental syringe for intraligamentary anesthesia in restorative patients, *Int Dent SA* 11:4-12, 2010.
33. Froum SJ, Tarnow D, Caiazzo A, et al: Histologic response to intraligament injections using a computerized local anesthetic delivery

- system: a pilot study in mini-swine, *J Periodontol* 71:1453-1459, 2000.
34. Berlin J, Nusstein J, Reader A, et al: Efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer controlled local anesthetic delivery system, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 99:361-366, 2005.
 35. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, *Compendium* 28:186-193, 2007.
 36. Hochman MN, inventor: Computer controlled drug delivery system with dynamic pressure sensing. U.S. Patent # 7 618:409, 2006.
 37. Ghelber O, Gebhard R, Szmuk P, et al: Identification of the epidural space: a pilot study of a new technique, *Anesth Analg* 22:S255, 2005.
 38. Ghelber O, Gebhard RE, Vora S, et al: Identification of the epidural space using pressure measurement with the CompuFlo injection pump: a pilot study, *Reg Anesth Pain Med* 33:346-352, 2008.
 39. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, *Compendium* 28:186-193, 2007.
 40. Pertot WJ, Dejou J: Bone and root resorption: effects of the force developed during periodontal ligament injections in dogs, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:357-365, 1992.
 41. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effective computerized delivery of intrasulcular anesthetic in primary molars, *J Am Dent Assoc* 136:1418-1425, 2005.
 42. Saadoun A, Malamed SF: Intraseptal anesthesia in periodontal surgery, *J Am Dent Assoc* 111:249-256, 1985.
 43. Leonard M: The efficacy of an intraosseous injection system of delivering local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 126:81-86, 1995.
 44. De St Georges J: How dentists are judged by patients, *Dent Today* 23:96, 98-99, 2004.
 45. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301-305, 1996.
 46. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *J Dent Child* 64:276-281, 1997.
 47. Malamed SF: Local anesthetic considerations in dental specialties. In Malamed SF, editor: *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
 48. Bennett CR: Techniques of regional anesthesia and analgesia. In Bennett CR, editor: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1984, CV Mosby.
 49. Evers H, Haegerstam G: Anaesthesia of the lower jaw. In Evers H, Haegerstam G, editors: *Introduction to dental local anaesthesia*, Fribourg, Switzerland, 1990, Mediglobe SA.
 50. Trieger N: New approaches to local anesthesia. Pain control, ed 2, St Louis, 1994, CV Mosby.
 51. OnPharma Inc.: Results of 38 studies on LA success rates, unpublished. Available at: www.onpharma.com. Accessed September 22, 2011.
 52. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009.
 53. Hannan L, Reader A, Nist R, et al: The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 87:658-665, 1999.
 54. Berns JM, Sadove MS: Mandibular block injection: a method of study using an injected radiopaque material, *J Am Dent Assoc* 65:736-745, 1962.
 55. Galbreath JC: Tracing the course of the mandibular block injection, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30:571-582, 1970.
 56. Reader A: American Association of Endodontists: Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics: current thoughts and treatment options to help patients achieve profound anesthesia, Endodontics, 2009, Colleagues for Excellence Winter.
 57. DeJong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, CV Mosby, pp 110-111.
 58. Strichartz G: Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 45:421-444, 1976.
 59. Whitcomb M, Drum M, Reader A, et al: A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1 : 100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 57:59-66, 2010.
 60. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin N Am* 54:621-629, 2010.
 61. Rood JP: The analgesia and innervation of mandibular teeth, *Br Dent J* 140:237-239, 1976.
 62. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, *Anesth Prog* 48:55-60, 2001.
 63. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629-634, 2002.
 64. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Comparison of articaine and prilocaine anesthesia by infiltration in maxillary and mandibular arches, *Anesth Prog* 37:230-237, 1990.
 65. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Lack of differential effect by Ultracaine (articaine) and Citanest (prilocaine) in infiltration anaesthesia, *J Can Dent Assoc* 57:217-223, 1991.
 66. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008.
 67. Potocnik I, Tomsic M, Sketelj J, et al: Articaine is more effective than lidocaine or mepivacaine in rat sensory nerve conduction block in vitro, *J Dent Res* 85:162-166, 2006.
 68. Vreeland DL, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of volumes and concentrations of lidocaine in human inferior alveolar nerve block, *J Endod* 15:6-12, 1989.
 69. Hinkley SA, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4 percent prilocaine with 1 : 200,000 epinephrine and 2% mepivacaine with 1 : 20,000 levonordefrin compared with 2% lidocaine with 1 : 100,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:84-89, 1991.
 70. Chaney MA, Kerby R, Reader A, et al: An evaluation of lidocaine hydrocarbonate compared with lidocaine hydrochloride for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:212-216, 1991.
 71. McClean C, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4% prilocaine and 3% mepivacaine compared with 2% lidocaine (1 : 100,000 epinephrine) for inferior alveolar nerve block, *J Endod* 19:146-150, 1993.
 72. Ridenour S, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of a combination of hyaluronidase and lidocaine with epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 48:9-15, 2001.
 73. Steinkruger G, Nusstein J, Reader A, et al: The significance of needle bevel orientation in achieving a successful inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 137:1685-1691, 2006.
 74. Jaber A, Al-Baqshi B, Whitworth C, et al: The efficacy of infiltration anesthesia for adult mandibular incisors, *J Dent Res* 88(Special Issue A):Abstract 702, 2009.
 75. Dreven LJ, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of the electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth, *J Endod* 13:233-238, 1987.

Consideraciones sobre los anestésicos en las diferentes especialidades odontológicas

Las técnicas de anestesia local descritas en los capítulos precedentes resultan de gran utilidad a los profesionales de casi todas las áreas de la odontología. Sin embargo, en ciertas subespecialidades odontológicas existen algunos problemas y requerimientos especiales en lo que se refiere al control del dolor. En este capítulo se abordan las consideraciones anestésicas de las especialidades odontológicas que se enumeran a continuación:

- Endodontología.
- Odontología pediátrica.
- Periodontología.
- Cirugía oral y maxilofacial.
- Prostandontología fija.
- Anestesia local de larga duración (control del dolor posquirúrgico).
- Higiene dental.

ENDOODONTOLOGÍA

Efectos de la inflamación sobre la anestesia local

La inflamación y la infección disminuyen el pH de los tejidos y modifican la capacidad del anestésico local de producir un efecto anestésico clínicamente adecuado. Debe recordarse que los anestésicos locales son bases débiles (pKa de 7,5 a 9,5) y no son hidrosolubles. Los anestésicos locales se inyectan combinados con ácido clorhídrico (HCl) en su forma de sal ácida (p. ej., lidocaína HCl), lo que potencia su hidrosolubilidad y su estabilidad. El pH de un anestésico local «simple» es de aproximadamente 6,5 y el pH de un anestésico con vasoconstrictor es de aproximadamente 3,5. En una solución ácida los iones de hidrógeno (H^+) se encuentran «flotando». Si RN es la abreviatura del anestésico local (su forma no ionizada), algunas moléculas de RN se unirán a un H^+ , dando lugar a la forma catiónica del anestésico local (RNH^+). Cuanto más ácida sea la solución anestésica local, mayor será la disponibilidad de iones H^+ y mayor será la proporción de RNH^+ presente en la solución. Como RN es la única forma iónica liposoluble, capaz de atravesar la membrana de los nervios, rica en lípidos, cuanto menor sea el pH de la solución anestésica y del tejido en el que se inyecte, menor será el porcentaje de iones RN y la anestesia resultante tendrá un comienzo más lento y será menos profunda.

Tras su inyección, el pH de la solución anestésica aumenta lentamente hacia el pH corporal normal de aproximadamente 7,4 debido a la acción de los líquidos tamponadores tisulares. A medida que se produce esta conversión, los iones RNH^+ pierden el H^+ , transformándose en iones RN no ionizados (de acuerdo a la ecuación de Henderson-Hasselbalch; v. cap. 1), que ya son capaces de difundir a través de la membrana del nervio y acceder al interior del mismo.

La inflamación o la infección pulpar o periapical pueden producir alteraciones importantes en la región afectada, como la disminución del pH (p. ej., el pus posee un pH de 5,5-5,6) y el aumento de la vascularización. El incremento de la acidez produce varios efectos negativos¹. En primer lugar, limita de modo importante la formación de RN y aumenta la formación de RNH^+ . Las formas RN que difunden al interior del nervio encuentran un pH tisular normal de 7,4 en el interior del nervio y se reequilibran en las formas RN y RNH^+ . Estas formas RNH^+ son capaces de penetrar y bloquear los canales de sodio, bloqueando la conducción nerviosa. Pero al existir una cantidad total menor de moléculas de anestésico (RN y RNH^+) disponibles para difundir al nervio, aumenta la probabilidad de que no se alcance una anestesia completa. El efecto global del atrapamiento iónico es el retraso en el inicio de la acción anestésica y la interferencia con el bloqueo nervioso². El atrapamiento iónico cambia los productos de la inflamación, que inhiben el efecto anestésico al afectar directamente al nervio. Brown demostró que los exudados inflamatorios favorecen la conducción nerviosa al disminuir el umbral de la respuesta nerviosa¹, lo que puede inhibir el efecto anestésico local. Los vasos sanguíneos de la región inflamada se encuentran más dilatados, lo que permite una más rápida eliminación del anestésico a partir del punto de inyección. Por tanto, existen más probabilidades de que los niveles plasmáticos del anestésico local se encuentren elevados (en comparación con los niveles existentes en los tejidos sanos)².

Aunque no existen soluciones mágicas para lograr la anestesia profunda en las piezas dentarias que precisan extirpación pulpar, existen varios métodos que pueden aumentar la probabilidad de éxito. El primero consiste en la administración del anestésico local en una zona alejada del área inflamada. No es conveniente inyectar la solución anestésica en tejidos infectados por la posibilidad de extender la infección a zonas no afectadas^{3,4}. La administración del anestésico local en una zona alejada de la

pieza dentaria afectada es más probable que consiga un efecto anestésico adecuado debido a que las condiciones del tejido son más normales. Por tanto, la anestesia mediante bloqueo nervioso regional es un método importante para controlar el dolor en una pieza dentaria con afectación pulpar. El segundo método consiste en la administración de soluciones anestésicas locales tamponadas. La administración de una solución anestésica local con un pH de 7,35-7,5 aumenta aproximadamente en 6.000 veces el porcentaje de la forma iónica RN (lidocaína HCl con epinefrina [pH 3,5] = 0,004% de formas iónicas RN; pH 7,4 = 24,03% RN). En estudios en dientes «normales», el 71% de los pacientes que recibieron un anestésico local tamponado lograron una anestesia pulpar adecuada a los 2 minutos, en comparación con los 5 minutos y 17 segundos necesarios con los anestésicos locales no tamponados⁵. Aunque en el momento de escribir esta obra (enero de 2012) no se habían publicado ensayos clínicos acerca del uso de anestésicos locales tamponados, descripciones anecdóticas de endodoncistas indican que han observado una incidencia considerablemente superior de anestesia exitosa en piezas dentarias que precisaban extirpación pulpar⁶.

Técnicas anestésicas

Para anestesiarse las piezas dentarias con afectación pulpar se recomiendan las siguientes técnicas: la infiltración local, el bloqueo nervioso regional, la inyección intraósea, la inyección intraseptal, la inyección del ligamento periodontal y la inyección intrapulpar. El orden de exposición de estas técnicas es la secuencia habitual que suele seguirse con el fin de lograr el efecto anestésico cuando se quiere realizar la extirpación pulpar.

Infiltración local (inyección suprapariosteal). La infiltración local se emplea con frecuencia para conseguir la anestesia pulpar de las piezas dentarias maxilares. Suele resultar un método efectivo en los procedimientos endodónticos cuando no hay inflamación ni infección graves. La infiltración local no debe efectuarse en regiones donde la infección sea evidente (ya sea clínica o radiológicamente) debido a la posibilidad de extender la infección a otras regiones y a la mayor tasa de fracaso. Cuando la infección es evidente deben emplearse otras técnicas anestésicas. A lo largo de un tratamiento endodóntico, la anestesia por infiltración a menudo es eficaz en las visitas posteriores, una vez que se hayan desbridado y remodelado los conductos radiculares.

Bloqueo nervioso regional. La anestesia por bloqueo nervioso regional se emplea cuando la anestesia por infiltración puede ser ineficaz o está contraindicada. Estas técnicas se tratan en detalle en los capítulos 13 y 14. Se cree que el bloqueo nervioso regional resulta efectivo porque la solución anestésica se deposita a distancia del área inflamada, donde el pH del tejido y el resto de los factores son más normales.

Inyección intraósea. La popularidad de la inyección intraósea (IO) ha experimentado un resurgimiento en los últimos años⁷⁻¹⁵. Con esta técnica se consigue un efecto anestésico lo suficientemente profundo para permitir el acceso indoloro a la cámara pulpar para eliminar el tejido pulpar. La técnica de la inyección intraósea se describe en el capítulo 15 y se resume a continuación (figs. 16-1 y 16-2):

1. Aplique anestesia tópica al punto de inyección para anestesiarse los tejidos blandos.



Figura 16-1. Técnica de inyección intraósea con el sistema Stabident.



Figura 16-2. Técnica de inyección intraósea con el sistema X-Tip.

2. Mantenga el perforador perpendicular al hueso cortical e introdúzcalo con cuidado en la encía adherida hasta que su punta contacte con el hueso.
3. Active la pieza de mano y ejerza presión en el perforador con movimientos de «picoteo» hasta que perciba una pérdida de resistencia brusca.
4. Retire el perforador y deshágase del mismo en el contenedor destinado a tal efecto.
5. Introduzca la aguja a través del orificio e inyecte la solución anestésica local necesaria para realizar el procedimiento dental (v. tablas del cap. 15).

La absorción cardiovascular del anestésico local tras la inyección IO es más rápida que en el resto de las técnicas expuestas^{16,17}. Se han descrito elevaciones transitorias del ritmo cardíaco en el 67% (28 de 42) de los pacientes sanos en los que se administró lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000 a través de una inyección IO. En el 79% de los pacientes el ritmo cardíaco volvió a los valores normales en 4 minutos (con un intervalo de 5 latidos). La administración mediante inyección IO de mepivacaína al 3% en estos mismos pacientes no produjo un aumento significativo del ritmo cardíaco¹⁷.

El uso de anestésicos locales con epinefrina en la técnica IO no está contraindicado en los pacientes sanos sin factores de riesgo cardiovasculares. Sin embargo, cuando existen dichos factores de riesgo u otras contraindicaciones relativas al empleo de la epinefrina, se recomienda utilizar una solución de anestésico local «simple» para la inyección IO, teniendo en cuenta que no la profundidad ni la duración de la anestesia serán tan buenas como las esperadas en una pieza dentaria sin afectación pulpar.

Inyección intraseptal. La inyección intraseptal es una variante de las inyecciones IO y del ligamento periodontal (LPO) y constituye una alternativa a estas técnicas. Resulta más eficaz en los



Figura 16-3. Para realizar una inyección intraseptal se introduce una aguja corta de calibre 27G en el hueso intraseptal, distal a la pieza dentaria que se desea anestésicar.

pacientes jóvenes debido a la menor densidad ósea. La técnica se detalla en el capítulo 15 y se resume a continuación¹⁸:

1. Anestésice los tejidos blandos del punto de inyección por medio de infiltración anestésica local.
2. Introduzca una aguja corta de calibre 27G en el hueso intraseptal distal a la pieza dentaria que desee anestésicar (fig. 16-3).
3. Avance la aguja de modo firme en el espesor del hueso cortical.
4. Inyecte alrededor de 0,2 ml de solución anestésica.

Debe encontrar una resistencia importante a medida que deposita el anestésico. En caso contrario lo más probable es que la aguja se encuentre en los tejidos blandos y no en el hueso.

Inyección del ligamento periodontal. La inyección del ligamento periodontal (LPO) puede ser un método anestésico eficaz para el manejo de las piezas dentarias con afectación pulpar pero sin infección ni inflamación importantes. Esta técnica se detalla en el capítulo 15. Como resumen, recuérdese que para su ejecución se introduce con firmeza una aguja corta de calibre 27G entre el hueso interproximal y la pieza dentaria que se desea anestésicar. El bisel de la aguja debe dirigirse hacia el hueso (aunque en este tipo de inyección la orientación del bisel no es relevante). En ocasiones es preciso doblar la aguja para lograr un mejor acceso. Se deposita un pequeño volumen de anestésico local a presión (0,2 ml) en cada una de las raíces de la pieza dentaria. Puede ser necesario repetir la inyección del LPO en los cuatro lados de la pieza dentaria. Los dispositivos para la administración de anestesia local asistida por ordenador (CCLAD) permiten administrar la inyección del LPO de modo más eficaz y con menos molestias que una inyección administrada con una jeringuilla dental tradicional.

Inyección intrapulpar. La inyección intrapulpar consigue su efecto anestésico por la acción farmacológica del anestésico local empleado y por la presión ejercida. Esta técnica puede utilizarse tras acceder a la cámara pulpar, ya sea de modo quirúrgico o en el contexto de una patología dentaria. La técnica se describe en el capítulo 15.

Una inyección intrapulpar administrada correctamente puede acompañarse de un corto período de molestias dentarias,

que pueden ser leves o intensas. El efecto anestésico se presenta de modo casi inmediato tras la inyección, por lo que se puede proceder al tratamiento dental de forma indolora.

En ocasiones, la aguja con la que se administra la solución anestésica no encaja perfectamente en el conducto radicular, lo que impide realizar la inyección intrapulpar con la presión deseada. En estos casos, el anestésico puede depositarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, y la anestesia será debida únicamente a la acción farmacológica del anestésico local, y no a la anestesia por presión. El procedimiento sobre la pieza dentaria puede comenzarse aproximadamente 30 segundos después de la inyección.

Con la creciente extensión de la anestesia IO están disminuyendo los casos de pulpitis irreversible en los que son necesarios las inyecciones intrapulpares para conseguir un efecto anestésico profundo.

Hoy en día son excepcionales las ocasiones en las que, aun con todas las técnicas descritas, es imposible conseguir una anestesia adecuada, y la anestesia intrapulpar no puede realizarse si no se accede a la pulpa. En esta rara situación pueden resultar útiles las siguientes recomendaciones:

1. Utilice instrumental de baja velocidad y de alta torsión (que suele resultar menos traumático que los instrumentos de mayor torsión o empleados a mayor velocidad).
2. Sede (mínima o moderadamente) al paciente (lo que ayuda a disminuir su respuesta frente a los estímulos dolorosos). La sedación por inhalación de oxígeno-óxido nítrico es un método seguro, fácilmente disponible y muy efectivo para relajar al paciente y elevar el umbral de dolor.
3. Si tras efectuar los pasos 1 y 2 accede a la cámara pulpar, administre directamente la anestesia intrapulpar. Por lo general, este tipo de anestesia es efectiva, a pesar del dolor pasajero experimentado durante su administración.
4. Si persiste un dolor importante y no ha sido posible acceder a la cámara pulpar, proceda del siguiente modo:
 - a. Coloque una bola de algodón impregnada en anestésico local en la zona de exposición pulpar de la pieza dentaria.
 - b. Espere 30 segundos y, a continuación, presione la bola con mayor firmeza en los túbulos dentinarios o en el área de exposición pulpar. El paciente inicialmente puede referir dolor local, que cederá en 2-3 minutos.
 - c. Extraiga la bola de algodón y continúe con la fresa a baja velocidad hasta acceder a la pulpa para proceder a la inyección intrapulpar directa.

En la mayor parte de las endodoncias puede resultar difícil lograr una anestesia adecuada en la primera cita. Tras extirpar la pulpa dentaria ya no es necesario realizar la anestesia pulpar. En las citas posteriores puede ser preciso anestésicar los tejidos blandos para colocar sin molestias un dique de goma, pero si existen unos restos dentarios adecuados, puede que incluso no sea necesaria dicha anestesia. Algunos pacientes responden de forma negativa a la instrumentación de sus conductos radiculares, incluso a pesar de haberlos desbridado por completo. En esta situación puede emplearse la anestesia intrapulpar, la anestesia por infiltración (en la región de los incisivos mandibulares o en el maxilar [con articaína HCl]) o la anestesia tópica. Aplique una pomada anestésica tópica a la lima o al escariador antes de introducirlos en el conducto radicular. Esta

maniobra contribuye a insensibilizar los tejidos periapicales durante la instrumentación de los conductos radiculares. Los pacientes pueden percibir molestias durante el relleno de los conductos radiculares. Puede valorar la administración de anestesia local antes de iniciar esta fase del tratamiento.

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento conductual en los niños que van a ser sometidos a un procedimiento dental es el control del dolor. Las experiencias traumáticas experimentadas en la infancia son la causa de que muchos adultos presenten fobias a los tratamientos dentales. Hoy en día, sin embargo, se dispone de abundantes fármacos anestésicos locales que facilitan el control del dolor. En la odontología pediátrica existen consideraciones especiales en cuanto al empleo de los anestésicos locales, como son las sobredosis anestésicas (reacciones tóxicas), las autolesiones en partes blandas debidas a la duración prolongada de la anestesia de partes blandas, y las variaciones técnicas debidas al menor tamaño del cráneo y a las diferencias anatómicas en los pacientes de menor edad.

Sobredosis con los anestésicos locales

La sobredosis de origen farmacológico se produce cuando los niveles del fármaco en el órgano afectado (p. ej., el cerebro y el miocardio en el caso de los anestésicos locales) son excesivos (v. cap. 18). Los efectos indeseables (tóxicos) pueden estar producidos por la inyección intravascular o por la administración de grandes volúmenes del fármaco. La toxicidad por el anestésico local aparece cuando los niveles del fármaco en el cerebro o en el miocardio se encuentran muy elevados. Por tanto, dicha toxicidad se relaciona con el volumen de fármaco que alcanza los sistemas cerebrovascular y cardiovascular y con el volumen de sangre del paciente. Una vez que la concentración plasmática del fármaco ha alcanzado niveles tóxicos, el fármaco produce los efectos sistémicos no deseados y posiblemente nocivos, que son congruentes con sus propiedades farmacológicas. La toxicidad debida a los anestésicos locales produce una depresión del sistema nervioso central (SNC) y del sistema cardiovascular (SCV), con reacciones que pueden oscilar desde temblores leves hasta convulsiones tónico-clónicas (SNC) y desde un ligero descenso de la presión arterial y del gasto cardíaco hasta un paro cardíaco (SCV).

En los niños, la morbimortalidad debida a la sobredosis por anestésicos locales es desproporcionadamente elevada, lo que ha conducido a la suposición de que los anestésicos locales son más tóxicos en los niños que en los adultos^{19,20}. Tal suposición es falsa; la explicación es que, en los niños pequeños, el margen de seguridad de los anestésicos locales es menor. Para una misma dosis (mg) de anestésico local, un paciente sano con un mayor peso corporal y un mayor volumen de sangre poseerá unos niveles plasmáticos del fármaco más bajos que un paciente pediátrico que posea un peso corporal y un volumen sanguíneo menores. El volumen de sangre se relaciona en gran parte con el peso corporal: cuanto mayor sea éste, mayor será el volumen de sangre (excepto en pacientes con obesidad importante).

Las dosis máximas recomendadas (DMR) de los fármacos administrados mediante inyección deberían calcularse en función del peso corporal y no deberían sobrepasarse, a menos que fuera absolutamente imprescindible²⁰. Por ejemplo, dos

TABLA 16-1
Dosis máximas recomendadas (DMR) de los anestésicos locales

Fármaco	Presentación	DMR por el fabricante	mg/kg
Articaína	4% con epinefrina	N/A	7,0
Lidocaína	Simple	300	4,4
	Con epinefrina al 1:100.000	500	7,0
	Con epinefrina al 1:50.000	500	7,0
Mepivacaína	Simple	400	6,6
	Con levonordefrina	400	6,6
Prilocaina	Simple	600	8,0
	Con epinefrina	600	8,0
Bupivacaína	Con epinefrina	90	—

cartuchos de mepivacaína al 3% (54 mg por cartucho) sobrepasan la DMR para un niño de 15 kg, que sería de 66 mg. Por desgracia, la falta de conocimiento de las dosis máximas ha conducido a desenlaces fatales en los niños²¹⁻²⁵. La facilidad con la que un niño con escaso peso corporal puede sufrir una sobredosis por anestésicos locales se ve agravada por la práctica de procedimientos dentales en múltiples cuadrantes y por el empleo simultáneo de fármacos sedantes (especialmente opioides)¹⁹. El odontólogo debe mantener una vigilancia estricta de las DMR (tabla 16-1) y anestesiarse sólo el cuadrante que vayan a tratar en los niños más pequeños.

Cheatham y cols. encuestaron a 117 odontólogos que trataban niños habitualmente sobre el uso que realizaban de los anestésicos locales²⁶. Descubrieron que cuanto menos pesara el niño, más probable era que el odontólogo administrase una dosis excesiva de anestésico local, sobre la base de miligramos por kilogramos de peso corporal. Por ejemplo, la dosis máxima de lidocaína para un paciente de 13 kg debería ser de 91 mg (tomando como DMR un valor elevado de 7 mg/kg). El rango de las dosis administradas por los odontopediatras oscilaba entre 0,9 y 19,3 mg/kg. A medida que se trataba de niños de mayor peso, el número de miligramos por kilogramo alcanzaba niveles más bajos y seguros, de modo que para un paciente de 20 kg la dosis máxima era de 12,6 mg/kg y para un paciente de 35 kg, de 7,2 mg/kg. La dosis media de anestésico local también disminuye a medida que aumenta el peso del paciente: es de 5,4 mg/kg para un paciente de 13 kg, de 4,8 mg/kg para un paciente de 20 kg y de 3,8 mg/kg para un paciente de 35 kg (tabla 16-2).

Para controlar el dolor en los pacientes pediátricos no es necesario administrar grandes volúmenes de anestésico local. Debido a las diferencias anatómicas (v. más adelante la sección «Técnicas de anestesia local en odontología pediátrica»), con volúmenes menores de anestésico local se consigue un efecto anestésico lo suficientemente profundo y duradero como para poder realizar el tratamiento dental planeado en el paciente pediátrico.

Todos los anestésicos locales inyectables poseen propiedades vasodilatadoras, por lo que la captación vascular es más rápida y la duración del efecto anestésico es más corta. Por ello se recomienda firmemente emplear un anestésico local que contenga

TABLA 16-2

Administración de anestésicos locales por odontólogos pediátricos (n = 117)

Paciente						
Edad	Peso (kg)	Dosis media (mg/kg)	Media (mg/kg)	Rango (mg)	Rango (mg/kg)	Recomendación (DMR) (mg/kg)
2	13	69,9	5,4	12-252	0,9-19,3	Lidocaína 4,4-7,0 Mepivacaína 4,4-6,0
5	20	96,5	4,8	18-252	0,9-12,6	
10	35	135	3,8	36-252	1,0-7,2	

Modificada de Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.

TABLA 16-3

Anestésicos locales empleados por odontólogos pediátricos (n = 117)

Solución anestésica	Porcentaje de odontólogos
Lidocaína al 2% + epinefrina al 1:100.000	69
Mepivacaína al 3%	11
Lidocaína al 2%	8
Mepivacaína al 2% + levonordefrina al 1:20.000	8
Otros anestésicos	4

Adaptada de Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.

un agente vasoconstrictor, a menos que exista alguna razón convincente que lo desaconseje²⁷. Muchos de los tratamientos dentales en la edad pediátrica no superan los 30 minutos de duración, por lo que la utilización de anestésicos con vasoconstrictores se considera innecesaria e injustificada. Se cree que la mayor duración de la anestesia de los tejidos blandos, en especial tras el bloqueo del nervio alveolar inferior, aumenta el riesgo de que el paciente sufra autolesiones en los tejidos blandos. Habitualmente se utiliza un agente anestésico sin agentes vasoconstrictores (el fármaco empleado con mayor frecuencia es la mepivacaína al 3%). La mepivacaína al 3% proporciona un anestesia pulpar de 20-40 minutos de duración, por lo que se considera el fármaco ideal en este grupo de pacientes, siempre que el tratamiento se limite a un cuadrante en cada sesión. Sin embargo, cuando en un paciente pediátrico de poca edad y bajo peso deban tratarse (y anestesiar) múltiples cuadrantes en una sola sesión, la administración de un anestésico «simple» en múltiples puntos de inyección aumenta el riesgo potencial de sufrir una sobredosis. Por ello, cuando en los niños deban anesthesiarse múltiples cuadrantes, se recomienda firmemente la utilización de un anestésico local con sustancias vasoconstrictoras. El 69% de los odontopediatras administraban lidocaína con epinefrina como su primera opción anestésica (tabla 16-3)²⁶.

En el cuadro 16-1 se exponen los factores que aumentan el riesgo de sufrir una sobredosis por anestésicos locales en los pacientes más pequeños²⁸.

Complicaciones de la anestesia local

La anestesia residual de los tejidos blandos puede acompañarse de autolesiones de los mismos, como la mordedura accidental del labio, la lengua o la mejilla (fig. 16-4). La anestesia de los

CUADRO 16-1 Factores asociados a un mayor riesgo de sobredosis por el uso de anestésicos en los pacientes pediátricos

1. Plan terapéutico: tratamiento de los cuatro cuadrantes bajo anestesia local en una sola sesión.
2. Utilización de solución anestésica simple (sin agentes vasoconstrictores).
3. Administración de un cartucho completo (1,8 ml) en cada inyección.
4. Administración de anestesia local en los cuatro cuadrantes en una sola sesión.
5. Sobrepassar la dosis máxima recomendada para el peso corporal del paciente.

Adaptado de Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.

tejidos blandos dura bastante más que la anestesia pulpar y puede persistir durante 4 o más horas tras la administración del anestésico local. Por fortuna, la mayoría de los pacientes no experimentan problemas con la anestesia prolongada de los tejidos blandos. Los inconvenientes se presentan en los pacientes muy pequeños, en los de edad muy avanzada (>85 años) o en los que tienen alguna minusvalía psíquica o física. Las lesiones debidas a la mayor duración de la anestesia de los tejidos blandos suelen producirse principalmente en el labio inferior, y con mucha menor frecuencia en la lengua y en el labio superior.

En los pacientes menores de 4 años que recibieron un bloqueo del nervio alveolar inferior, Colledge y cols. observaron una incidencia de autolesiones de partes blandas del 18%²⁹. La incidencia fue del 16% en los pacientes de 4 a 7 años, del 13% en los pacientes de 8 a 11 años y del 7% en los mayores de 12 años.

Para evitar estas lesiones se pueden poner en práctica diversas medidas:

1. Elija un anestésico local con una duración de acción adecuada para el tiempo estimado de tratamiento. Algunos anestésicos locales proporcionan una anestesia pulpar de duración adecuada (20-40 minutos) para realizar el tratamiento dental en los niños y producen una anestesia de tejidos blandos de menor duración (1-3 horas en vez de 4-5 horas) (tabla 16-4). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que no existen estudios que demuestren la relación entre la utilización de anestésicos locales simples y la disminución de las lesiones de

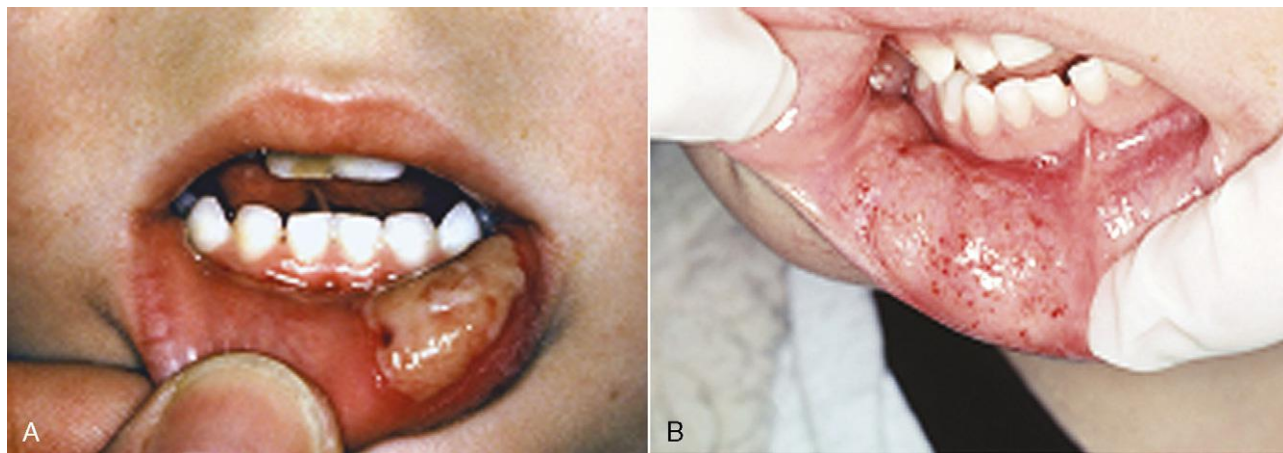


Figura 16-4. Traumatismo labial por mordedura mientras el área se encontraba anestesiada.

TABLA 16-4

Duraciones relativas de la anestesia pulpar y de partes blandas

Fármaco	Duración aproximada de la anestesia pulpar (min)	Duración aproximada de la anestesia de partes blandas (h)
Mepivacaína simple	20-40	3-4
Prilocaína simple	(infiltración) 10	1½ a 2
Lidocaína simple	5-10	1 a 1½

los tejidos blandos. El profesional debe valorar la conveniencia de utilizar anestésicos locales con agentes vasoconstrictores cuando vaya a tratar múltiples cuadrantes en vistas del menor margen de seguridad de los anestésicos locales en los niños más pequeños.

- Administre mesilato de fentolamina al finalizar la parte traumática de la intervención dental. Aunque se aborda en mayor detalle en el capítulo 20, cabe mencionar que el mesilato de fentolamina es un antagonista α -adrenérgico que, tras su inyección en la zona en la que previamente se inyectó el anestésico local con vasoconstrictor, produce vasodilatación, lo que incrementa el flujo sanguíneo en la zona y aumenta la velocidad de difusión del anestésico fuera del nervio. De este modo la duración de la anestesia residual de partes blandas disminuye considerablemente. La Food and Drug Administration (FDA) estadounidense ha aprobado el uso del mesilato de fentolamina en pacientes de 6 o más años de edad y con un peso mayor de 15 kg^{30,31}.
- Adverta al paciente y al adulto que le acompañe acerca de la posibilidad de que se puedan producir lesiones si el paciente se muerde los labios, la lengua o la mejilla o si ingiere comidas o bebidas calientes mientras persista el efecto de la anestesia.
- Si al final del procedimiento dental continúa la anestesia de los tejidos blandos, algunos odontólogos, además de explicar al paciente y al acompañante la posibilidad de que se produzcan autolesiones, prefieren dejar una torunda de algodón en el pliegue mucobucal (que mantienen en posición con la ayuda de un trozo de seda dental alrededor de las piezas dentarias). También existen

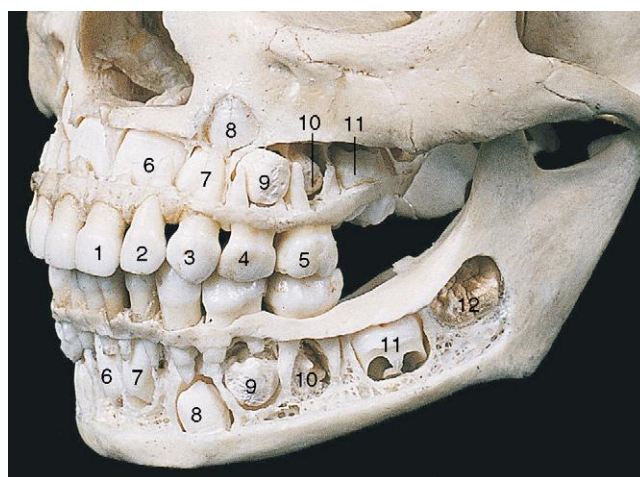


Figura 16-5. Arcadas superior e inferior de un niño de 4 años con los dientes de leche. La dentición permanente aún no ha hecho erupción. 1, primer incisivo (central) de la dentición de leche; 2, segundo incisivo (lateral) de la dentición de leche; 3, canino de la dentición de leche; 4, primer molar de la dentición de leche; 5, segundo molar de la dentición de leche; 6, primer incisivo (central) de la dentición permanente; 7, segundo incisivo (lateral) de la dentición permanente; 8, canino de la dentición permanente; 9, primer premolar de la dentición permanente; 10, segundo premolar de la dentición permanente; 11, primer molar de la dentición permanente; 12, segundo molar de la dentición permanente. (De Abrahams PH, Marks SC Jr, Hutchings RT: *McMinn's color atlas of human anatomy*, 5.ª ed., St. Louis, 2003, Mosby.)

pegatinas de advertencia para entregar a los pacientes y evitar que se produzcan las lesiones de los tejidos blandos.

El manejo de las autolesiones de partes blandas consiste en tranquilizar al paciente, dejar que pase el tiempo necesario para que desaparezca el efecto anestésico y cubrir el área afectada con un lubricante (vaselina) que evite la sequedad, el agrietamiento y el dolor.

Técnicas de anestesia local en odontología pediátrica

Las técnicas de anestesia local empleadas en los niños no se diferencian mucho de las que se utilizan en los adultos. Sin embargo, los cráneos infantiles presentan algunas diferencias

con respecto a los de los adultos. Por ejemplo, los huesos maxilar y mandibular de los niños son menos densos, lo que es ventajoso para el odontólogo (fig. 16-5). La menor densidad ósea favorece que la difusión de la solución anestésica sea más rápida y completa. El menor tamaño de los niños se traduce en que las técnicas de inyección estándar pueden llevarse a cabo sin necesidad de introducir tanto la aguja.

Anestesia maxilar. Todos los dientes de leche y los molares permanentes pueden anestesiarse mediante infiltración subperióstica en el pliegue mucobucal. Raramente es necesario realizar un bloqueo del nervio alveolar superior posterior (ASP) debido a la eficacia de las técnicas de infiltración en los niños. Sin embargo, en algunos pacientes, la morfología del hueso que rodea el ápice del primer molar permanente no permite que la infiltración del anestésico local sea efectiva. Esto se debe a que en los niños la apófisis cigomática se encuentra más próxima al hueso alveolar. En esta situación clínica puede estar justificado realizar un bloqueo del nervio ASP. Debe emplearse una aguja dental corta de 27G y se debe modificar la profundidad a la que se introduce la misma teniendo en cuenta las menores dimensiones del paciente pediátrico para disminuir de este modo el riesgo de introducción excesiva de la aguja y producción de un hematoma. Como alternativa al bloqueo del nervio ASP y para evitar la apófisis cigomática prominente, Rood³² ha propuesto la utilización de infiltraciones bucales en los planos mesial y distal del primer molar. El bloqueo del nervio alveolar superior anterior (ASA) también puede emplearse en los niños, teniendo siempre en cuenta que la profundidad a la que hay que introducir la aguja probablemente sea algo mayor que la de la inyección supraperióstica (debido a que en los niños el maxilar se encuentra a una menor altura). Por lo general, en los niños no existen muchas indicaciones para realizar un bloqueo de los nervios ASA o ASP.

En ocasiones una pieza dentaria maxilar puede conservar su sensibilidad tras una inyección supraperióstica debido a la existencia de inervación accesoria por los nervios palatinos³³ o de unas raíces palatinas muy ensanchadas. En los niños, la anestesia palatina puede conseguirse por medio de los bloqueos de los nervios palatino mayor (anterior) y nasopalatino. La técnica del bloqueo del nervio nasopalatino es la misma que la que se detalla en el capítulo 13. La técnica de bloqueo del nervio palatino mayor se describe a continuación: identifique una línea que parte del borde gingival del molar más posterior y se dirige hacia la línea media. La aguja se introduce desde el lado opuesto de la boca, distal al último molar, bisecando dicha línea. Si el niño sólo tiene dientes de leche, introduzca la aguja aproximadamente 10 mm posterior a la superficie distal del segundo molar de la dentición de leche, bisecando la línea que se dirige hacia la línea media.

En los niños pequeños, la anestesia palatal también puede lograrse mediante una inyección intrapapilar. Una vez que se ha logrado una anestesia bucal adecuada, introduzca una aguja corta de calibre 27G de forma horizontal en la papila bucal inmediatamente por encima del septo interdental. Inyecte la solución anestésica local a medida que introduce la aguja hacia el lado palatal. Debe observar cómo se produce la isquemia de los tejidos blandos³⁴.

Anestesia mandibular. La infiltración supraperióstica suele resultar efectiva para anestesiarse la dentición de leche

mandibular^{35,36}. En un estudio con 80 niños (de 3 a 9 años), Sharaf describe cómo la infiltración bucal en la mandíbula es tan efectiva como el bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) en todas las situaciones, excepto para realizar una pulpotomía en el segundo molar de la dentición de leche³⁵. Esto se debe a la menor densidad ósea de la mandíbula de los niños pequeños. La tasa de éxito de la anestesia por infiltración mandibular disminuye en los molares mandibulares de la dentición de leche a medida que el niño va creciendo. La técnica de infiltración supraperióstica mandibular es la misma que se emplea en el maxilar. El extremo de la aguja se dirige hacia el ápice de la pieza dentaria, en el pliegue mucobucal, y se inyecta lentamente de un cuarto a un tercio del cartucho (0,45-0,6 ml).

La tasa de éxito del BNAI es mayor en los niños que en los adultos debido a la localización del agujero mandibular. En los niños el agujero mandibular se encuentra distal y más inferior al plano oclusal. Benham³⁷ demostró que en los niños el agujero mandibular se sitúa a la altura del plano oclusal y que en los adultos se encuentra 7,4 mm por encima de dicho plano. También descubrió que no existen diferencias relacionadas con la edad en cuanto a la posición anteroposterior del agujero sobre la rama mandibular.

La técnica para realizar un BNAI es prácticamente idéntica en los niños y en los adultos. El cuerpo de la jeringuilla se coloca sobre la comisura de la boca del lado opuesto. La aguja se introduce de media aproximadamente 15 mm hasta alcanzar el hueso, aunque este dato varía significativamente en función del tamaño de la mandíbula y de la edad del paciente. Al igual que en los adultos, antes de inyectar la solución anestésica, se debe estar seguro de haber alcanzado el plano óseo. Por lo general, la localización más inferior del agujero mandibular en los niños hace que las oportunidades de conseguir una anestesia eficaz sean mayores, ya que las inyecciones «muy bajas» suelen ser más efectivas. En la clínica, la tasa de éxito en los niños colaboradores suele ser superior al 90-95%.

Debido al menor grosor de los tejidos blandos que rodean al nervio alveolar inferior (alrededor de 15 mm), en los pacientes más pequeños y de menor edad se recomienda realizar el BNAI con una aguja corta de calibre 25G o 27G. En los pacientes de mayor tamaño, con la aguja corta no se alcanza el punto de inyección, a menos que se introduzca la aguja hasta el cono, por lo que se recomienda emplear una aguja larga.

El nervio bucal puede bloquearse si se precisa anestesiarse los tejidos bucales de la región de los molares permanentes. El extremo de la aguja se coloca distal y bucal a la pieza dentaria más posterior del arco mandibular. Se inyectan aproximadamente 0,3 ml de solución anestésica.

En los niños también pueden emplearse los bloqueos del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi y de Gow-Gates. Akinosi es partidario de utilizar agujas cortas para realizar esta técnica en los niños³⁸. Este autor admite que esta técnica es menos precisa en los niños, y lo atribuye a la mayor dificultad en conocer la profundidad a la que hay que introducir la aguja en un niño en crecimiento. El bloqueo mandibular de Gow-Gates se ha utilizado con éxito en los niños³⁹. Sin embargo, estas inyecciones no suelen ser necesarias en el ámbito de la odontología pediátrica debido a la eficacia de la infiltración mandibular (cuando la dentición está compuesta enteramente por dientes de leche) y a la relativa facilidad con la que se puede lograr la anestesia mediante el bloqueo del nervio incisivo o del nervio alveolar inferior.

El bloqueo del nervio incisivo proporciona anestesia pulpar a los cinco dientes de leche de un cuadrante mandibular. La inyección del anestésico por fuera del agujero mentoniano, junto con la aplicación de presión con el dedo durante 2 minutos, proporciona una tasa de éxito muy elevada. En un paciente con dentición de leche el agujero mentoniano suele localizarse entre los dos molares mandibulares. Se aconseja administrar un volumen de 0,45 ml ($\frac{1}{4}$ de un cartucho).

La inyección del LPO ha sido bien recibida por los odontólogos pediátricos y puede utilizarse como alternativa a la inyección suprapariosteal. Con ella se consigue una anestesia de duración y profundidad adecuadas en una pieza dentaria sin que se produzca la anestesia residual no deseada de tejidos blandos. La inyección del LPO también resulta útil cuando un niño posee caries en varios cuadrantes. La técnica de la inyección del LPO se expone en el capítulo 15. Se recomienda seguir la técnica descrita de modo riguroso para evitar el traumatismo fisiológico (dolor) o el psicológico (miedo). La inyección del LPO no se aconseja en la dentición de leche debido al riesgo de producir hipoplasia del esmalte en los dientes permanentes que se están desarrollando⁴⁰.

PERIODONTOLOGÍA

Los requisitos especiales de las técnicas de anestesia local empleadas para efectuar procedimientos periodontales consisten en el empleo de agentes vasoconstrictores para conseguir un efecto hemostático y la utilización de anestésicos locales de larga duración para controlar el dolor postoperatorio. El tratamiento del dolor posquirúrgico, incluyendo la anestesia de larga duración, se aborda de manera independiente al final del presente capítulo.

La manipulación y los procedimientos quirúrgicos sobre los tejidos blandos se asocian a hemorragias, en especial cuando los tejidos implicados no están sanos. La administración de anestésicos locales sin agentes vasoconstrictores resulta contraproducente porque las propiedades vasodilatadoras del anestésico local aumentan el riesgo de hemorragia en la zona de la inyección⁴¹. Los agentes vasoconstrictores se administran para contrarrestar esta acción no deseada del anestésico local.

La farmacología de las sustancias vasoconstrictoras se aborda en detalle en el capítulo 3. A modo de resumen, recuérdese que los agentes vasoconstrictores producen la contracción del músculo liso arterial mediante la estimulación directa de los receptores a localizados en la pared del vaso sanguíneo. Por tanto, de lo anterior se desprende que, cuando se utilizan por su efecto hemostático, los anestésicos locales con vasoconstrictores deben inyectarse directamente en la región con riesgo de hemorragia.

El control del dolor en los procedimientos periodontales debe lograrse por medio de técnicas de bloqueo nervioso como los bloqueos del nervio infraorbitario, el nervio alveolar inferior o el nervio alveolar superior posterior. Saadoun¹⁸ ha demostrado la eficacia de la técnica intraseptal para realizar procedimientos quirúrgicos periodontales, ya que se reduce el volumen total de anestésico local administrado y el volumen de pérdidas hemáticas durante el procedimiento. Las soluciones anestésicas locales empleadas para realizar los bloqueos nerviosos deben incluir un agente vasoconstrictor como la epinefrina a una concentración inferior a 1:100.000 o la levonordefrina a concentraciones menores de 1:20.000. No se recomienda emplear

epinefrina asociada al anestésico local a una concentración de 1:50.000, ya que la profundidad, la duración y la tasa de éxito del efecto anestésico no son superiores a las conseguidas con los anestésicos con epinefrina al 1:100.000 o al 1:200.000.

La epinefrina es el fármaco de elección para conseguir un efecto hemostático local. La norepinefrina (que no se encuentra disponible en Norteamérica en los anestésicos locales dentales) puede producir una isquemia tisular importante, lo que puede dar lugar a necrosis y formación de esfacelos, por lo que no se recomienda su utilización con este propósito^{42,43}. La epinefrina suele emplearse con fines hemostáticos a una concentración de 1:50.000 (0,2 mg/ml); por lo general se administran volúmenes pequeños (inferiores a 0,1 ml). La epinefrina también proporciona un efecto hemostático excelente a una concentración de 1:100.000, aunque la hemorragia quirúrgica es inversamente proporcional a la concentración de agente vasoconstrictor administrada. Cuando se infiltra un anestésico local simple (p. ej., la mepivacaína al 3%) para realizar una cirugía periodontal, la hemorragia que se observa es de dos a tres veces superior a la que se produce cuando se utiliza lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000⁴⁴. Buckley y cols. demostraron que el uso de una solución de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:50.000 producía una reducción del 50% en la hemorragia que tiene lugar durante la cirugía periodontal en comparación con la que se observa cuando se emplea lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100.000⁴⁵. Sin embargo, la epinefrina es un fármaco que puede producir efectos sistémicos y algunos efectos locales no deseados. Según algunos estudios, incluso las pequeñas cantidades de epinefrina empleadas por los odontólogos pueden aumentar de manera importante la concentración de catecolaminas plasmáticas y alterar la función cardíaca⁴⁶. Por tanto, lo más prudente es administrar el menor volumen de la forma menos concentrada de epinefrina con el que se consiga un efecto hemostático clínicamente efectivo.

El descenso de los niveles de epinefrina tras su inyección produce en los tejidos una vasodilatación por el efecto rebote. Sveen ha observado hemorragia posquirúrgica (a las 6 horas) en 13 de los 16 pacientes (81,25%) que recibieron lidocaína al 2% con epinefrina para la extracción quirúrgica de un tercer molar, mientras que ninguno de otros 16 pacientes en los que la cirugía se realizó con mepivacaína al 3% sangró durante las 6 horas siguientes a la cirugía⁴⁴. La hemorragia afectó a la cicatrización postoperatoria en 9 de los 16 pacientes (56,25%) que recibieron lidocaína con epinefrina, frente al 25% en el grupo que no recibió epinefrina. También se ha descrito que la utilización de anestésicos locales con epinefrina se asocia a un mayor dolor postoperatorio⁴⁷.

Muchos odontólogos emplean una aguja corta de calibre 30G para inyectar el anestésico con fines hemostáticos. Su argumentación es que un aguja más fina producirá un defecto (pinchazo) menor en el tejido. Cuando es importante que el pinchazo sea pequeño, está indicado emplear la aguja corta de calibre 30G, pero sólo para este fin (hemostático). Esta aguja corta de 30G no debe utilizarse si existe la posibilidad de que la aspiración sea positiva o si deben atravesarse tejidos blandos. La aspiración de sangre a través de una aguja de calibre 30G es difícil (aunque no imposible). La aguja de calibre 27G también puede emplearse para la infiltración local con fines hemostáticos cuando la vascularidad es un problema o en cualquier otra zona de la cavidad bucal sin que el paciente refiera más molestias.

CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL

El control del dolor durante los procedimientos quirúrgicos se consigue mediante la administración de anestésicos locales, tanto solos como combinados con sedación por inhalación, sedación intravenosa o anestesia general. Al igual que ocurre en la cirugía periodontal, los anestésicos locales de larga duración juegan un papel importante en el control del dolor postoperatorio, por lo que se abordan al final del capítulo.

Las técnicas de anestesia local empleadas en la cirugía oral no difieren de las que se utilizan en los procedimientos no quirúrgicos, y por ello es de esperar que se presenten casos de anestesia parcial o incompleta. Los cirujanos orales y maxilofaciales con frecuencia tratan a pacientes que han recibido sedación intravenosa o anestesia general antes de empezar la cirugía. Estas técnicas actúan modificando las reacciones del paciente frente al dolor, por lo que el número de casos en los que la anestesia conseguida no es adecuada suele verse reducido.

Los pacientes que van a ser sometidos a la extracción de los terceros molares bajo anestesia general también reciben anestesia local casi de modo rutinario por los siguientes motivos:

1. La anestesia general no evita el dolor. La anestesia general evita que el paciente responda aparentemente a los estímulos dolorosos. La presión arterial (PA), la frecuencia cardíaca (FC) y la frecuencia respiratoria (FR) responden a los estímulos quirúrgicos (elevaciones de la PA, la FC y la FR).
2. El control del dolor durante la cirugía con la administración de anestesia local permite una menor exposición a los anestésicos generales, por lo que el período de recuperación tras la anestesia es más rápido y disminuyen las complicaciones de origen farmacológico.
3. Si se añade un agente vasoconstrictor se consigue un efecto hemostático.
4. La anestesia local residual en el período postoperatorio ayuda al control del dolor posquirúrgico.

El volumen de anestésico empleado y la velocidad de su administración son factores importantes en todos los ámbitos de la odontología, pero probablemente sean más relevantes durante la extracción de piezas dentarias en varios cuadrantes. Cuando se planea extraer los cuatro terceros molares, se deben adoptar medidas para el control del dolor en los cuatro cuadrantes. Para ello es preciso administrar múltiples inyecciones en un período de tiempo relativamente corto. A menudo se emplean cuatro o más cartuchos de anestésico local*. La pauta de administración debe ser vigilada estrechamente para evitar la aparición de complicaciones. Una velocidad de administración demasiado rápida de los anestésicos locales puede acompañarse de las siguientes complicaciones:

1. Dolor durante la inyección.
2. Si el anestésico local se administra en el compartimento intravascular, existen mayores posibilidades de sufrir una sobredosis grave (la velocidad de la administración de un fármaco por vía i.v. afecta de manera importante a las manifestaciones clínicas de la reacción tóxica).
3. Dolor postanestésico debido al traumatismo sufrido por los tejidos durante la inyección.

La prevención, el diagnóstico y el tratamiento de estas complicaciones se abordan con mayor detalle en los capítulos 17 y 18.

Se debe tener en cuenta que, en algunas personas, el borde inferoposterior de la mandíbula no se encuentra inervado

por el nervio trigémino. En esta situación, cualquiera de los bloqueos del nervio mandibular descritos en el capítulo 14 proporciona únicamente una anestesia parcial. La inyección del LPO suele solucionar el problema en esta circunstancia.

PROSTODONTOLOGÍA FIJA

Cuando se prepara una pieza dentaria para realizar un recubrimiento completo (una corona o un puente), es necesario realizar una restauración provisional sobre la pieza dentaria preparada. Aunque en la primera visita el control del dolor puede resultar fácil, puede que en las visitas posteriores sea más difícil anestesiarse de manera eficaz la pieza dentaria preparada. La causa probablemente sea la restauración provisional. Las restauraciones demasiado altas producen una oclusión traumática que puede dar lugar a una gran sensibilidad al día siguiente. La mala adaptación de los márgenes gingivales produce microfiltraciones que también pueden dar lugar a un aumento de la sensibilidad. La preparación de la pieza dentaria puede generar un incremento de la sensibilidad debido a la desecación de la estructura dentaria, la posible afectación pulpar y la irritación periodontal. Cuanto más tiempo se encuentren presentes las fuentes de irritación, mayor será la lesión de la pieza dentaria y mayores las dificultades para lograr una anestesia adecuada. Normalmente el bloqueo nervioso regional suele ser efectivo. Por lo general, las inyecciones suprapariéticas no suelen proporcionar un control del dolor adecuado en estas situaciones (la profundidad puede ser la correcta pero la duración es considerablemente menor que la esperada para el fármaco).

ANESTESIA LOCAL DE LARGA DURACIÓN

Procedimientos quirúrgicos o dentales prolongados

En algunas de las subespecialidades odontológicas (la prostodontología fija, la cirugía oral y la periodontología) se necesita una anestesia pulpar o de tejidos blandos más larga de lo habitual. Para los procedimientos más prolongados (de 2 horas o más), con los anestésicos empleados con mayor frecuencia (como la articaína, la lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína) puede ser difícil lograr una anestesia pulpar de duración adecuada. La bupivacaína es un anestésico local de larga duración que puede utilizarse en tales situaciones (v. cap. 4 para más detalles).

La bupivacaína, un homólogo de la mepivacaína, posee una efectividad clínica de mayor duración cuando se emplea para

*Entre las inyecciones de anestésicos locales típicas para la extracción de los cuatro terceros molares se encuentran las siguientes:

1. Bloqueos del nervio alveolar inferior derecho e izquierdo, 1,8 ml cada uno (3,6 ml). Bloqueos del nervio alveolar inferior derecho e izquierdo, 1,8 ml cada uno (3,6 ml).
2. Bloqueos del nervio alveolar superior posterior derecho e izquierdo o infiltración suprapariética en cada tercer molar, de 1,3 a 1,8 ml en cada uno (de 2,6 a 3,6 ml).
3. Infiltración palatina derecha e izquierda en los terceros molares maxilares, 0,45 ml en cada uno, o bloqueo del nervio palatino mayor derecho e izquierdo, 0,45 ml cada uno (0,90 ml).

Volumen total de anestésico local: 8,1 ml o 162 mg de una solución al 2%, 234 mg de una solución al 3% o 324 mg de una solución al 4%. Volumen total de anestésico local: 8,1 ml o 162 mg de una solución al 2%, 234 mg de una solución al 3% o 324 mg de una solución al 4%.

realizar bloqueos nerviosos regionales. La duración de su acción cuando se administra mediante inyección suprapariosteal, aunque sigue siendo prolongada, es algo menor (menor incluso que la de la lidocaína con epinefrina)⁴⁸. La analgesia postoperatoria dura alrededor de 8 horas en la mandíbula y 5 horas en el maxilar.

Existen presentaciones donde la bupivacaína se combina con un vasoconstrictor (epinefrina al 1:200.000). Es interesante apuntar el hecho de que la combinación de un agente vasoconstrictor con la bupivacaína no prolonga la duración del efecto anestésico⁴⁹.

Control del dolor tras el procedimiento

A menudo, después de los procedimientos quirúrgicos extensos, los pacientes pueden referir un dolor intenso una vez que desaparece el efecto del anestésico local. La administración de analgésicos opioides era una práctica común, que aún se mantiene en numerosas ocasiones, para tratar el dolor postoperatorio. Sin embargo, los opiáceos poseen una elevada incidencia de efectos secundarios indeseables, como náuseas, vómitos, estreñimiento, depresión respiratoria e hipotensión postural, en especial en los pacientes ambulatorios⁵⁰. Además, los analgésicos opioides no son muy eficaces en el tratamiento del dolor secundario a una cirugía dental⁵¹.

La administración de anestésicos locales de larga duración a los pacientes quirúrgicos es un medio para controlar de forma eficaz el dolor postoperatorio con un riesgo mínimo de sufrir reacciones adversas. Una de las ventajas de la utilización de los anestésicos locales de larga duración es que proporcionan una analgesia postoperatoria más prolongada, por lo que se reduce la necesidad de administrar analgésicos opiáceos en el postoperatorio⁵². Los odontólogos utilizan a menudo anestésicos locales de acción intermedia (como la articaína, la lidocaína, la mepivacaína o la prilocaína con un vasoconstrictor) durante el acto quirúrgico, y administran el anestésico local de larga duración justo antes de finalizar el procedimiento. Danielsson y cols. compararon la eficacia de la bupivacaína, la etidocaína y la lidocaína en cuanto al control del dolor postoperatorio y concluyeron que la bupivacaína y la etidocaína son más eficaces en el control del dolor postoperatorio que la lidocaína⁴⁸. También observaron que la bupivacaína es más efectiva que la etidocaína para lograr la analgesia postoperatoria y que los pacientes a los que se les administraba bupivacaína empleaban un número significativamente menor de analgésicos.

Hay que destacar que entre la etidocaína y la bupivacaína existen diferencias en cuanto a su capacidad para proporcionar una hemostasia adecuada, aunque contengan la misma concentración de vasoconstrictor (1:200.000). Danielsson y cols. observaron que la bupivacaína y la lidocaína conseguían una hemostasia adecuada en el 90% de los casos, mientras que la etidocaína sólo la alcanzaba en el 75% de los mismos⁴⁹. Es posible que una mayor concentración de anestésico local pueda precisar una mayor concentración de vasoconstrictor para proporcionar una hemostasia comparable. Es necesario considerar también las diferentes propiedades vasodilatadoras existentes entre las diferentes soluciones anestésicas⁵³. La etidocaína HCl ya no se encuentra disponible en los cartuchos dentales en Norteamérica.

Protocolo para el control del dolor perioperatorio y postoperatorio en los pacientes quirúrgicos. El dolor postoperatorio que se presenta en la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos dentales no complicados es leve y fácilmente

controlable mediante la administración oral de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como la aspirina y el ibuprofeno⁵¹. La administración preoperatoria de AINE parece retrasar la aparición del dolor postoperatorio y disminuir su intensidad^{52,54}. En los casos de intolerancia a la aspirina o a otros AINE, el paracetamol puede proporcionar una analgesia aceptable.

Otros procedimientos quirúrgicos, como la eliminación de las inclusiones óseas o la cirugía ósea periodontal o endodóntica, son más traumáticos y por lo general se asocian a un dolor postoperatorio más intenso y prolongado. La aparición del cuadro de dolor puede estar retrasada por la administración preoperatoria de un AINE seguida del suministro de un anestésico local de larga duración (bupivacaína) al término de la cirugía⁵⁴.

La tabla de eficacia analgésica de la liga de Oxford (*Oxford League Table of Analgesic Efficacy*) presenta un metaanálisis de estudios aleatorizados, doble ciego, con dosis única, controlado con placebo, en pacientes con dolor postoperatorio grave tras intervenciones dentales, ortopédicas, ginecológicas y de cirugía general⁵¹. La eficacia analgésica se expresa como el número necesario para tratar (NNT), el número de pacientes que necesitaban recibir el fármaco activo para lograr al menos un 50% de alivio del dolor en comparación con el placebo a lo largo de un período de tratamiento de 4-6 horas⁵⁵. Los analgésicos más eficaces tienen un NNT de más de 2 (tabla 16-5). El control analgésico efectivo tras una cirugía dental normalmente puede lograrse con fármacos antiinflamatorios no esteroideos, no opioides, coxibs y la combinación de paracetamol y codeína por vía oral⁵¹.

TABLA 16-5

Tabla de eficacia analgésica de la liga de Oxford (fármacos disponibles en Estados Unidos y Canadá)*†

Analgésico y dosis (mg)	NNT	Pacientes con al menos un 50% de alivio del dolor
Ibuprofeno 600/800	1,7	86
Ketorolaco 20	1,8	57
Ketorolaco 60 (i.m.)	1,8	56
Diclofenaco 100	1,8	69
Piroxicam 40	1,9	80
Celecoxib 400	2,1	52
Paracetamol 1.000 + codeína 60	2,2	57
Oxicodona 5 + paracetamol 500	2,2	60
Oxicodona 15 + aspirina 1.200	2,3	73
Ibuprofeno 400	2,4	55
Oxicodona 10 + paracetamol 1.000	2,7	67
Naproxeno 400/440	2,7	51
Piroxicam 20	2,7	63
Meperidina 100 (i.m.)	2,9	54
Tramadol 150	2,9	48
Morfina 10 (i.m.)	2,9	50
Ketorolaco 30 (i.m.)	3,4	53
Placebo	n/a	18

NNT, número necesario para tratar.

*En Estados Unidos y Canadá el paracetamol se denomina acetaminofén.

†Los fármacos intramusculares (i.m.) están destacados en rojo.

Modificada de The Oxford League Table of Analgesics in Acute Pain, Bandolier Website, 2007. Disponible en <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/booth/painpag/acutrev/analgesics/leagtab.html>. Revisada el 6 de octubre de 2011.

TABLA 16-6

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Genérico	Nombre comercial	Presentación (mg)	Dosis
Ibuprofeno	Advil, Caldolor, Motrin, y otras	100, 200, 400, 600, 800	Adultos: 400 mg v.o. cada 4-6 horas, según sea necesario
Ketorolaco	Toradol	10	10 mg v.o. cada 4-6 h; máx.: 40 mg/día Comience con 20 mg v.o. si <65 años y >50 kg <i>Nota:</i> v.o. sólo en pacientes que hayan recibido tratamiento por vía parenteral; la duración del tratamiento combinado v.o./i.m./i.v. no debe ser mayor de 5 días
Diclofenaco potásico	Cambia, Zipsor	50	50 mg v.o. cada 8 horas Comience con 100 mg v.o.; 200 mg/día sólo las primeras 24 horas, a continuación 150 mg/día
Piroxicam	Feldene	10, 20	Adultos: 20 mg v.o. una vez al día. Ajuste la dosis según sea necesario. Si se quiere, la dosis diaria puede dividirse en dos tomas
Celecoxib	Celebrex	50, 100, 200, 400	Comience con 400 mg v.o.; a continuación, 200 mg v.o. cada 12 horas.
Naproxeno	Naprosyn	250, 375, 500	250-500 mg v.o. cada 12 h; máx.: 1.250 mg/día
Tramadol	Ultram, Ryzolt	50, 100, 200 ER	50-100 mg v.o. cada 4-6 h; máx.: 400 mg/día

Datos de Mosby's dental drug reference, St. Louis, 2012, Mosby.

CUADRO 16-2 Pauta para el control del dolor en los procedimientos quirúrgicos

Preoperatorio. Administre una dosis por v.o. de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como mínimo 1 hora antes del procedimiento quirúrgico.

Perioperatorio. Administre el anestésico local de la duración adecuada para el procedimiento (articaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína, con vasoconstrictor).

Si la duración estimada de la cirugía es de 30 minutos, tras la inyección inicial del anestésico local inyecte de manera inmediata un anestésico local de larga duración (bupivacaína).

Si la duración estimada de la cirugía es de una hora o superior, al finalizar el procedimiento quirúrgico vuelva a administrar un anestésico local de larga duración (bupivacaína).

Postoperatorio. Mantenga el AINE v.o. de manera pautada (p. ej., 2, 3 o 4 veces al día) durante el tiempo que considere oportuno el odontólogo.

Llame al paciente por teléfono la tarde del día que se haya intervenido para determinar el nivel de molestias. Si el paciente refiere un dolor importante, añada un opiáceo al AINE: codeína.

Modificado de Malamed SF: Local anesthetics: dentistry's most important drugs, *J Am Dent Assoc* 1994;125:1571-1576.

Como se expone en la tabla 16-5, los mejores analgésicos para tratar el dolor agudo son los AINE. Todos los AINE de la tabla poseen NNT de 1,6 a 3,0. Los analgésicos alternativos, como la codeína (60 mg) y el tramadol (50 mg), poseen NNT de 16 y 8, respectivamente. La meperidina (100 mg) y la morfina (10 mg) por vía parenteral poseen NNT de 2,9^{51,56}. El paracetamol administrado por vía oral a dosis de 1.000 mg posee un NNT de casi 4. Cuando se asocia con codeína (60 mg), su NNT mejora a 2,2. El ibuprofeno (400 mg), con un NNT

de 2,4, y el diclofenaco (50 mg) y el rofecoxib (50 mg), con un NNT de 2,3, son mejores opciones. Los AINE generalmente son efectivos con NNT más bajos (mejores)⁵¹.

Para lograr un control efectivo del dolor posquirúrgico (es decir, que no aparezca un dolor intercurrente) es importante mantener un nivel plasmático terapéutico del analgésico por medio de la administración de una dosis controlada temporalmente del analgésico adecuado por vía oral. La dosis terapéutica del fármaco (p. ej., 600 mg de ibuprofeno) debe administrarse cada 4-6 horas. El prospecto del ibuprofeno informa lo siguiente respecto a su administración para controlar el dolor dental leve o moderado⁵⁷:

Dosis por vía oral. Adultos: 400 mg v.o. cada 4-6 horas, según sea necesario. Las dosis mayores de 400 mg no proporcionan un mayor alivio del dolor. **Ancianos:** véanse las dosis para adultos; como el riesgo de sufrir efectos adversos es mayor en los ancianos, trate con la dosis efectiva más baja y durante el menor tiempo posible. **Adolescentes:** 400 mg v.o. cada 4-6 horas, según sea necesario. Las dosis mayores de 400 mg no proporcionan un mayor alivio del dolor.

A pesar de la afirmación anterior respecto a las dosis de ibuprofeno superiores a 400 mg, la liga de Oxford muestra claramente que 600 mg de ibuprofeno (NNT de 1,7) son más eficaces que 400 mg del mismo fármaco (NNT de 2,4).

En el cuadro 16-2 se resume el protocolo recomendado para el tratamiento del dolor intraoperatorio y postoperatorio asociado a los procedimientos quirúrgicos dentales⁵⁸. En la tabla 16-6 se exponen los AINE de uso más frecuente, así como las dosis recomendadas.

HIGIENE DENTAL

En 1997, cuando se publicó la cuarta edición de esta obra, los higienistas dentales de 20 estados de Estados Unidos y de varias provincias de Canadá estaban autorizados para administrar anestésicos locales a sus pacientes. En el año 2003, esta cifra se incrementó hasta 32 estados, y en la actualidad (2011)

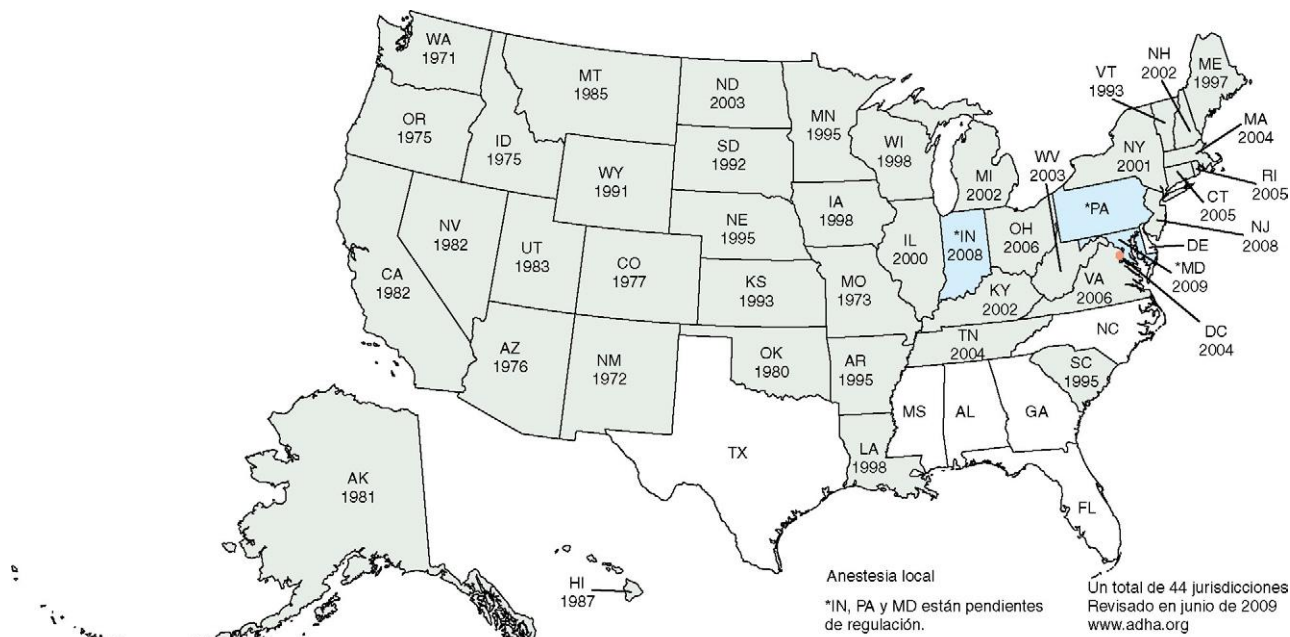


Figura 16-6. Mapa de los estados donde los higienistas dentales están autorizados a emplear técnicas de anestesia local.

están autorizados en 44 estados (fig. 16-6)⁵⁹. La inclusión de este aumento de las funciones de los higienistas en la Dental Practice Act (ley de regulación de la práctica odontológica) ha resultado ser de gran beneficio para los higienistas, los odontólogos y los pacientes dentales^{60,61}.

No todos los pacientes precisan anestesia local para realizar un legrado o alisado radicular o un legrado subgingival, pero son muchos los que sí la requieren. La sensibilidad normal a los estímulos de los tejidos periodontales que deben ser tratados aumenta aún más cuando los tejidos se encuentran inflamados. Con frecuencia ésta es la situación de los pacientes que acuden al higienista dental.

El higienista autorizado a administrar anestesia local al paciente necesita el mismo equipamiento técnico que un odontólogo. La anestesia por bloqueo regional, especialmente en el maxilar (bloqueo del nervio alveolar superior anterior o alveolar superior posterior) es una técnica fundamental para el higienista, ya que suelen tratar cuadrantes completos en cada sesión. Para este tipo de tratamientos, el paciente precisa la misma profundidad anestésica que cuando el odontólogo realiza procedimientos reparadores o cirugía reconstructiva. Para llevar a cabo un alisado radicular que no moleste al paciente, se debe obtener anestesia pulpar, ósea y de tejidos blandos⁶⁰. En una encuesta en la que se preguntaba acerca de las medidas para el control del dolor de los pacientes tratados por un higienista dental, más del 70% respondió que sus pacientes en ocasiones requerían anestesia, pero que no la recibían⁶¹.

La experiencia de los odontólogos cuyos higienistas administran anestesia local ha sido positiva en general, y los comentarios negativos han sido muy poco frecuentes⁶². Los mismos pacientes son conscientes de las diferencias existentes entre la anestesia administrada por el higienista dental y el odontólogo, ya que con frecuencia comentan que, cuando es administrada por el higienista dental, les molesta menos. Las razones pueden ser un ritmo de inyección más lento, una técnica de inyección más atraumática o una mayor empatía personal.

Bibliografía

1. Brown RD: The failure of local anaesthesia in acute inflammation, *Br Dent J* 151:47-51, 1981.
2. Vandermeulen E: Pain perception, mechanisms of action of local anesthetics and possible causes of failure, *Rev Belge Medecine Dent* 55:19-40, 2000.
3. Kitay D, Ferraro N, Sonis ST: Lateral pharyngeal space abscess as a consequence of regional anesthesia, *J Am Dent Assoc* 122:56-59, 1991.
4. Connor JP, Edelson JG: Needle tract infection: a case report, *Oral Surg* 65:401-403, 1988.
5. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *ADSA Pulse*. In press.
6. Personal communication, Onpharma Inc., February 2011.
7. Coggins R, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 81:634-641, 1996.
8. Reisman D, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 3% mepivacaine in irreversible pulpitis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 84:676-682, 1997.
9. Leonard M: The efficacy of an intraosseous injection system of delivering local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 126:11-86, 1995.
10. Coury KA: Achieving profound anesthesia using the intraosseous technique, *Tex Dent J* 114:34-39, 1997.
11. Nusstein J, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1: 100,000 epinephrine in irreversible pulpitis, *J Endodont* 24:478-491, 1998.
12. Quinn CL: Injection techniques to anesthetize the difficult tooth, *J Calif Dent Assoc* 26:665-667, 1998.
13. Parente SA, Anderson RW, Herman WW, et al: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection for teeth with irreversible pulpitis, *J Endodont* 24:826-828, 1998.
14. Brown R: Intraosseous anesthesia: a review, *J Calif Dent Assoc* 27:785-792, 1999.
15. Weathers A Jr: Taking the mystery out of endodontics. Part 6. Painless anesthesia for the "hot" tooth, *Dent Today* 18:90-93, 1999.

16. Stabile P, Reader A, Gallatin E, et al: Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 1.5% etidocaine (1:200,000 epinephrine) after an inferior alveolar nerve block, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 89:407-411, 2000.
17. Replogle K, Reader A, Nist R, et al: Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2% lidocaine with 1: 100,000 epinephrine and 3% mepivacaine, *J Am Dent Assoc* 130:549-657, 1999.
18. Saadoun AP, Malamed SF: Intraseptal anesthesia in periodontal surgery, *J Am Dent Assoc* 111:249-256, 1985.
19. Goodsen JM, Moore PA: Life-threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic, and antiemetic drug interaction, *J Am Dent Assoc* 107:239-245, 1983.
20. Moore PA: Preventing local anesthesia toxicity, *J Am Dent Assoc* 123:60-64, 1992.
21. Berquist HC: The danger of mepivacaine 3% toxicity in children, *Can Dent Assoc J* 3:13, 1975.
22. Malamed SF: Morbidity, mortality and local anesthesia, *Prim Dent Care* 6:11-15, 1999.
23. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs: Guideline on appropriate use of local anesthesia for pediatric dental patients, *Pediatr Dent* 30(Suppl 7):134-139, 2008-2009.
24. Meechan JG, Rood JP: Adverse effects of dental local anaesthesia, *Dent Update* 24:315-318, 1997.
25. Davis MJ, Vogel LD: Local anesthetic safety in pediatric patients, *N Y State Dent J* 62:22-35, 1996.
26. Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.
27. Yagiela JA: Regional anesthesia for dental procedures, *Int Anesthesiol Clin* 27:28-82, 1989.
28. Malamed SF: Allergic and toxic reactions to local anesthetics, *Dent Today* 22:114-121, April 2003.
29. College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, *Pediatr Dent* 22:453-457, 2000.
30. FDA approves OraVerse. Available at: www.drugs.com. Accessed February 7, 2011.
31. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, and The Local Anesthetic Reversal Group: et al: Reversal of soft tissue anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.
32. Rood JP: Notes on local analgesia for the child patient, *Dent Update* 8:377-381, 1981.
33. Kaufman L, Sowray JH, Rood JP: General anaesthesia, local analgesia, and sedation in dentistry, Oxford, UK, 1982, Blackwell Scientific.
34. O'Sullivan VR, Holland T, O'Mullane DM, et al: A review of current local anaesthetic techniques in dentistry for children, *J Irish Dent Assoc* 32:17-27, 1986.
35. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *ASDC J Dent Child* 64:276-281, 1997.
36. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301-305, 1996.
37. Benham NR: The cephalometric position of the mandibular foramen with age, *J Dent Child* 43:233-237, 1976.
38. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83-87, 1977.
39. Yamada A, Jastak JT: Clinical evaluation of the Gow-Gates block in children, *Anesth Prog* 28:106-109, 1981.
40. Brannstrom M, Lindskog S, Nordenvall KJ: Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth, *J Am Dent Assoc* 109:535-736, 1984.
41. Davenport RE, Porcelli RJ, Iacono VJ, et al: Effects of anesthetics containing epinephrine on catecholamine levels during periodontal surgery, *J Periodontol* 61:553-558, 1990.
42. van der Bijl P, Victor AM: Adverse reactions associated with norepinephrine in dental local anesthesia, *Anesth Prog* 39:37-89, 1992.
43. Jakob W: Local anaesthesia and vasoconstrictive additional components, *Newslett Int Fed Dent Anesthesiol Soc* 2:1, 1989.
44. Sveen K: Effect of the addition of a vasoconstrictor to local anesthetic solution on operative and postoperative bleeding, analgesia and wound healing, *Int J Oral Surg* 8:301-306, 1979.
45. Buckley JA, Ciancio SG, McMullen JA: Efficacy of epinephrine concentration in local anesthesia during periodontal surgery, *J Periodontol* 55:653-657, 1984.
46. Jastak JT, Yagiela JA: Vasoconstrictors and local anesthesia; a review and rationale for use, *J Am Dent Assoc* 107:623-630, 1983.
47. Skoglund LA, Jorkjend L: Postoperative pain experience after gingivectomies using different combinations of local anaesthetic agents and periodontal dressings, *J Clin Periodontol* 18:204-209, 1991.
48. Danielsson K, Evers H, Nordenram A: Long-acting local anesthetics in oral surgery: an experimental evaluation of bupivacaine and etidocaine for oral infiltration anesthesia, *Anesth Prog* 32:65-68, 1985.
49. Danielsson K, Evers H, Holmlund A, et al: Long-acting local anaesthetics in oral surgery, *Int J Oral Maxillofac Surg* 15:119-126, 1986.
50. Hardman JG, Limbird LE, editors: Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, ed 10, New York, 2001, McGraw-Hill.
51. The Oxford League Table of Analgesics in Acute Pain, Bandolier Website, 2007. Available at: <http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/booth/painpag/Acutrev/Analgesics/Leagtab.html>. Accessed October 6, 2011.
52. Jackson DL, Moore PA, Hargreaves KM: Pre-operative nonsteroidal anti-inflammatory medication for the prevention of postoperative dental pain, *J Am Dent Assoc* 119:641-647, 1989.
53. Linden ET, Abrams H, Matheny J, et al: A comparison of postoperative pain experience following periodontal surgery using two local anesthetic agents, *J Periodontol* 57:637-642, 1986.
54. Acute Pain Management Guideline Panel: Acute pain management: operative or medical procedures and trauma. Clinical practice guideline, AHCPR Pub. No. 92-0032, Rockville, Md, 1992, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services.
55. Cook RJ, Sackett DL: The number needed to treat: a clinically useful measure of treatment effect, *BMJ* 310:452-454, 1995.
56. Ong CKS, Lirk P, Tan CH, et al: An evidence-based update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *Clin Med Res* 5:19-34, 2007.
57. Ibuprofen monograph. Indications—Dosage. Available at: www.mdconsult.com. Updated August 16, 2010. Accessed October 6, 2011.
58. Malamed SF: Local anesthetics: dentistry's most important drugs, *J Am Dent Assoc* 125:1571-1576, 1994.
59. American Dental Hygienists Association: Available at: www.adha.org, January 2011. Accessed October 6, 2011.
60. Sisty-LePeau N, Boyer EM, Lutjen D: Dental hygiene licensure specifications on pain control procedures, *J Dent Hyg* 64:179-185, 1990.
61. Sisty-LePeau N, Nielson-Thompson N, Lutjen D: Use, need and desire for pain control procedures by Iowa hygienists, *J Dent Hyg* 66:137-146, 1992.
62. DeAngelis S, Goral V: Utilization of local anesthesia by Arkansas dental hygienists, and dentists' delegation/satisfaction relative to this function, *J Dent Hyg* 74:196-204, 2000.



EN ESTA PARTE

Capítulo 17 Complicaciones locales

Capítulo 18 Complicaciones sistémicas

Capítulo 19 Consideraciones legales

Capítulo 20 Tendencias futuras en el control del dolor

Capítulo 21 Preguntas

Complicaciones, consideraciones legales, tendencias futuras y preguntas

A pesar de la evaluación cuidadosa del paciente, la preparación tisular adecuada y una técnica de administración meticulosa, en ocasiones se producen complicaciones asociadas con la anestesia odontológica. Estos problemas están contenidos en los capítulos 17 y 18. Se hace hincapié en la prevención, reconocimiento y tratamiento de las complicaciones.

En esta edición se presenta como novedad una revisión realizada por el doctor Daniel Orr II sobre consideraciones legales en relación con la administración de anestésicos locales (cap. 19).

El capítulo 20, «Tendencias futuras en el control del dolor», apareció por primera vez en la tercera edición y se ha actualizado aquí. Desde el final de la década de 1990, ha habido un renovado interés por la anestesia local, un renacimiento desde diferentes puntos de vista, comenzando con la introducción de la administración de anestésicos locales controlada por ordenador (CCLAD) y, en 2000, la introducción de la articaína HCl en Estados Unidos. Más recientemente, se introducen el mesilato de fentolamina para revertir la anestesia local (2008) y las soluciones tamponadas de anestésicos locales (2011). De cara al futuro se está investigando conseguir anestesia pulpar maxilar sin necesidad de inyectar anestésicos locales.

El capítulo 21 plantea una serie de preguntas frecuentes relacionadas con la anestesia local y el control del dolor en odontología. Estas preguntas están formuladas por facultativos que han vivido situaciones concretas relacionadas con la administración de anestésicos locales. Se presentan por su interés las más frecuentes con la esperanza de que puedan ayudar a resolver situaciones y problemas específicos.

Complicaciones locales

Son numerosas las complicaciones que pueden asociarse a la administración de anestésicos locales. Por motivos de conveniencia, estas complicaciones pueden dividirse entre las que se producen localmente en la zona de inyección y las que son sistémicas. Las complicaciones sistémicas asociadas a la administración de anestésicos locales se abordan en el capítulo 18 y comprenden la sobredosis (reacción tóxica), la alergia y las reacciones psicógenas. Las complicaciones locales se describen en este capítulo:

- Rotura de la aguja.
- Anestesia o parestesia persistente.
- Parálisis del nervio facial.
- Trismo.
- Lesiones de partes blandas.
- Hematoma.
- Dolor durante la inyección.
- Quemazón durante la inyección.
- Infección.
- Edema.
- Reblandecimiento tisular.
- Lesiones intraorales postanestésicas.

Debe hacerse hincapié en el hecho de que, ante cualquier complicación asociada a la administración de un anestésico local, debería realizarse un comentario por escrito en la historia dental del paciente. Para aquellas complicaciones que se vuelvan crónicas, debería aparecer una nota en todo momento en que el paciente sea reevaluado.

ROTURA DE LA AGUJA

Desde la introducción de las agujas dentales de acero inoxidable desechables para la anestesia local dental, la rotura de agujas se ha convertido en una complicación sumamente infrecuente (fig. 17-1). Progrell calculó (grosso modo) el riesgo de roturas de agujas entre odontólogos del norte de California en 1 caso por cada 14 millones de bloqueos del nervio alveolar inferior¹. En Estados Unidos se vendieron 1,43 millones de cajas de agujas dentales (100 agujas por cada caja; 143.000.000 de agujas) de un fabricante de agujas en 2004, 1,56 millones de cajas en 2005 y 1,43 millones de cajas en 2006². Los artículos sobre roturas de agujas dentales publicados son sumamente inusuales, pero existen. Al realizar

una búsqueda en MedLine sobre roturas de agujas desde 1951 hasta febrero de 2010, aparecieron 26 casos publicados de esta complicación, en los que se describía tanto su causa como su tratamiento^{1,3-27}. La revisión de 20 de dichos artículos, en los cuales aparecía información sobre el calibre de la aguja y la técnica de anestesia empleada, pone de relieve que en 15 casos se trataba de bloqueos del nervio alveolar inferior (BNAI) y en 5 de bloqueos del nervio alveolar posterossuperior (BNAPS). Los 5 casos de BNAPS se describían en adultos, mientras que 9 de los 15 casos de agujas rotas tras un BNAI se produjeron en niños. El calibre de la aguja y la longitud de la misma, o ambas cosas, se mencionaban en 11 artículos. Diez de las 11 agujas eran cortas y de calibre 30G; un solo caso mencionaba la rotura de una aguja larga (calibre 27G), con atrapamiento de la aguja en los tejidos¹².

Pogrel describió a 16 pacientes a los que evaluó a lo largo de un intervalo de 25 años (1983 a 2008) tras una rotura de la aguja¹. Quince pacientes se habían sometido a un BNAI y uno a un BNAPS. Trece de las 16 agujas eran cortas y de calibre 30G, y 3 eran cortas y de calibre 27G.

Independientemente de la bibliografía citada, tengo conocimiento de 51 casos que acabaron en reclamaciones judiciales por la retención de fragmentos rotos de la aguja dental en partes blandas en las que se realizó la inyección²⁸. En 50 de dichos casos estaban implicadas agujas cortas del calibre 30G y en el caso restante, una aguja corta del calibre 27G. En todos los casos, salvo en uno, se había realizado un BNAI, y en el restante, un BNAPS.

Un fabricante de agujas para anestesia local dental mencionaba que, a lo largo de un período de 6 años (1997-2002), 27 profesionales contactaron con la compañía para referir incidentes de roturas de agujas dentales. En todos los casos estaban implicadas agujas cortas del calibre 30G²⁹.

Las agujas dentales largas tienen más probabilidades de romperse durante la inyección. Sin embargo, dado que es sumamente improbable que la aguja larga se introduzca por completo (aproximadamente 32 mm) en las partes blandas, parte de la aguja permanecería visible en la boca del paciente. La extracción del fragmento con un mosquito se consigue con facilidad y dichos casos no suelen acabar en pleitos judiciales.

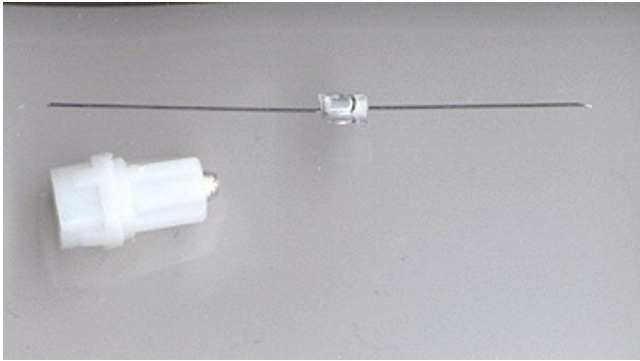


Figura 17-1. Aguja metálica desechable, desmontada.



Figura 17-2. Cono de la aguja rota de la figura 17-3, B.

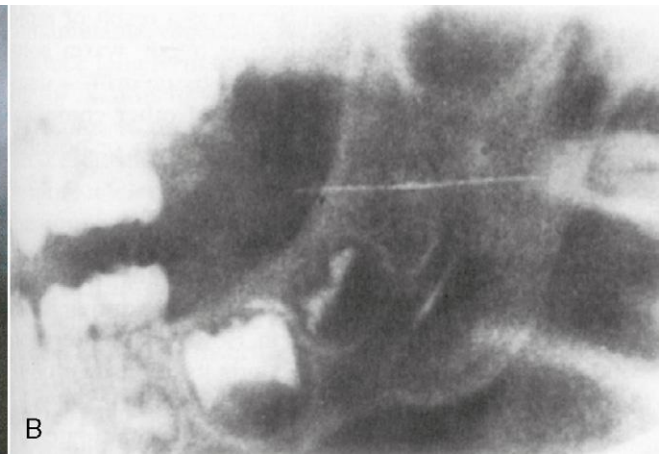
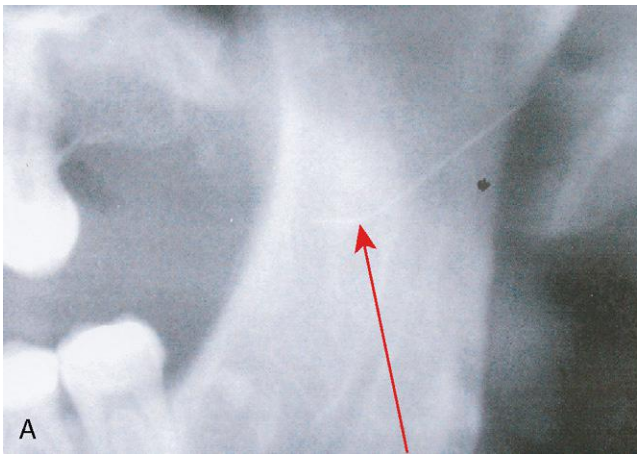


Figura 17-3. A, Radiografía de una aguja dental rota (obsérvese el acodamiento de la aguja: flecha). B, Radiografía de una aguja dental rota en el espacio pterigomandibular. (B, De Marks RB, Carlton DM, McDonald S: Management of a broken leedle in the pterygomandibular space: report of a case, *J Am Dent Assoc* 109:263-264, 1984. Reproducida con autorización.)

TABLA 17-1

Resumen de publicaciones sobre agujas dentales rotas

	BNAI	BNAPS	Calibre 30G	Calibre 27G
Casos aislados	15	5	10	1
Pogrel ²¹	15	1	13	3
Malamed	32	1	33	1
Reed	17	0	17	0
Fabricantes	N/A	N/A	27	0
Total	79	7	100	5

En Malamed SF, Reed KR, Poorsattar: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin N Amer* 54:745-756, 2010.

BNAI, bloqueo del nervio alveolar inferior; BNAPS, bloqueo del nervio alveolar posterosuperior; N/A, no aplicable.

En la tabla 17-1 se resumen los casos publicados hasta la fecha. Aunque algunos artículos pueden estar duplicados, la información exacta identifica claramente los puntos en común en la mayoría de los casos: la utilización de agujas cortas o ultracortas del calibre 30G en las técnicas en las que

la aguja se introduce hasta el cono («hasta la empuñadura»). En todos los casos publicados estaban implicados bloqueos de los nervios alveolar inferior y alveolar posterosuperior. En todos los casos en los que se mencionaba, la rotura de la aguja se produjo en el cono, nunca a lo largo del eje central (fig. 17-2). Otros factores adicionales son 1) el acodamiento intencionado de la aguja por parte del médico antes de la inyección (fig. 17-3, A), 2) un movimiento brusco e inesperado por parte del paciente mientras la aguja está incrustada en el tejido y 3) un contacto forzado con el hueso.

Rara vez puede discernirse la causa exacta de la rotura de la aguja. En los casos en los que se ha extraído quirúrgicamente o cuando los metalúrgicos forenses han examinado el cono de la aguja, o en ambas situaciones, no se han demostrado pruebas de defectos de fabricación en las agujas (fig. 17-4).

Problema

La rotura de la aguja per se no es un problema significativo si se puede recuperar el fragmento de aguja roto sin una intervención quirúrgica. La rápida disponibilidad de un mosquito le permite al médico o a su ayudante agarrar el extremo proximal visible del fragmento de la aguja y extraerlo del tejido.

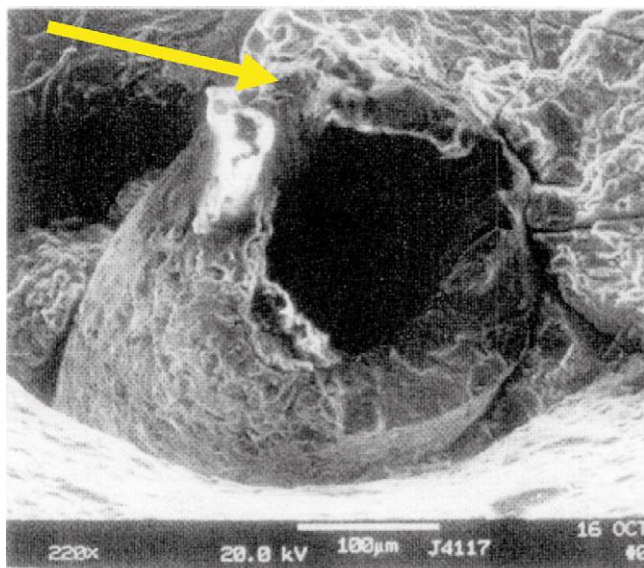


Figura 17-4. Imagen de microscopio electrónico de barrido de una aguja dental rota. La flecha a las 11 en punto señala la zona en la que se acodó la aguja en dirección superior antes de la inyección, como prueba pericial por cortesía de un metalúrgico forense.

Cuando la aguja se ha insertado hasta su cono y el tejido subyacente se ha deprimido por la presión de la jeringa, puede que el fragmento roto no sea visible cuando se retira la jeringa de la boca del paciente. El fragmento de aguja que permanece en el tejido puede ocasionar lesiones graves en las partes blandas durante el tiempo que permanezca incrustado el fragmento. Aunque no suele ocurrir a menudo, los fragmentos de la aguja pueden migrar, como se pone de manifiesto por una serie de placas panorámicas obtenidas a intervalos de 3 meses (fig. 17-5).

Tratamiento

El tratamiento de la rotura de una aguja dental supone la remisión inmediata del paciente al especialista más idóneo (p. ej., un cirujano oral o maxilofacial) para su evaluación y posiblemente para su intento de extracción. El tratamiento convencional supone la localización del fragmento retenido mediante un barrido panorámico y una tomografía computarizada (TC)²⁵.

Más recientemente se ha recomendado la TC tridimensional para identificar la localización del fragmento de aguja retenido^{1,30}. Un cirujano extrae a continuación en el quirófano el fragmento retenido con el paciente bajo anestesia general (fig. 17-6).

Prevención

Aunque es raro que se rompan las agujas dentales, puede suceder, y de hecho ocurre. La revisión bibliográfica y nuestra experiencia personal destacan varios aspectos en común que, cuando se evitan, pueden reducir al mínimo el riesgo de rotura de las agujas con retención de un fragmento. Entre estas medidas están las siguientes:

- No usar agujas cortas para el bloqueo del nervio alveolar inferior en adultos o niños mayores.
- No utilizar agujas del calibre 30G para el bloqueo del nervio alveolar inferior en adultos o niños.

- No doblar las agujas al insertarlas en partes blandas.
- No insertar una aguja en partes blandas hasta su cono a menos que sea absolutamente imprescindible para el éxito de la inyección.
- Actuar con mucha precaución al insertar agujas en los niños pequeños o en adultos o niños con fobias extremas.

ANESTESIA O PARESTESIA PERSISTENTE

En ocasiones, un paciente refiere una sensación de acorchamiento («congelación») bastantes horas o días después de una infiltración con anestésicos locales. La distribución normal de la respuesta del paciente a los fármacos permite que existan con poca frecuencia personas (p. ej., pacientes con hiperreactividad) que puedan experimentar una anestesia prolongada de partes blandas tras la administración de anestésicos locales que persista bastantes horas más de lo previsible. Esto no es un problema.

Cuando la anestesia se prolonga durante días, semanas o meses, aumenta la posibilidad de que aparezcan problemas. La parestesia, o anestesia persistente, es una complicación molesta de la administración de anestésicos locales y algunas veces totalmente imprevisible. La parestesia es también una de las causas más frecuentes de litigio por mala praxis en odontología.

La respuesta clínica del paciente ante esta complicación puede ser muy variada: sensaciones de acorchamiento, inflamación, hormigueo y picor. Puede asociarse disfunción oral, incluida la mordedura de la lengua, el babeo, la disgeusia y dificultad para hablar³¹⁻³⁴.

La *parestesia* se define como una anestesia persistente (anestesia bastante más allá de la duración esperada) o una alteración de la sensibilidad bastante más allá de la duración esperada de la anestesia. Además, la definición de parestesia debería incluir hiperestesia y disestesia, en las que el paciente experimenta tanto dolor como acorchamiento³⁵.

Causas

Cualquier traumatismo nervioso puede producir parestesias. Las parestesias no son complicaciones infrecuentes de los procedimientos quirúrgicos orales y de los implantes dentales mandibulares^{32,36-38}. En una revisión de 741 extracciones de molares mandibulares, Bataneh detectó anestesia postoperatoria del nervio lingual en el 2,6% y parestesias del nervio alveolar inferior en el 3,9%, desarrolladas en el 9,8% de los pacientes menores de 20 años. También había una correlación significativa entre la incidencia de parestesias y la experiencia del profesional³⁸.

La inyección de una solución de anestésico local contaminada con alcohol o con solución esterilizante cerca de un nervio produce irritación, lo que provoca edema y un aumento de la presión en la región del nervio, que conlleva parestesias. Estos contaminantes, especialmente el alcohol, son neurolíticos y pueden producir traumatismos a largo plazo sobre el nervio (parestesias de meses o años de duración).

Puede producirse un traumatismo sobre la vaina nerviosa durante la inyección con la aguja. Muchos pacientes refieren la sensación de una «descarga eléctrica» a lo largo de toda la distribución del nervio involucrado. Aunque es extraordinariamente difícil (y altamente improbable) dañar realmente un

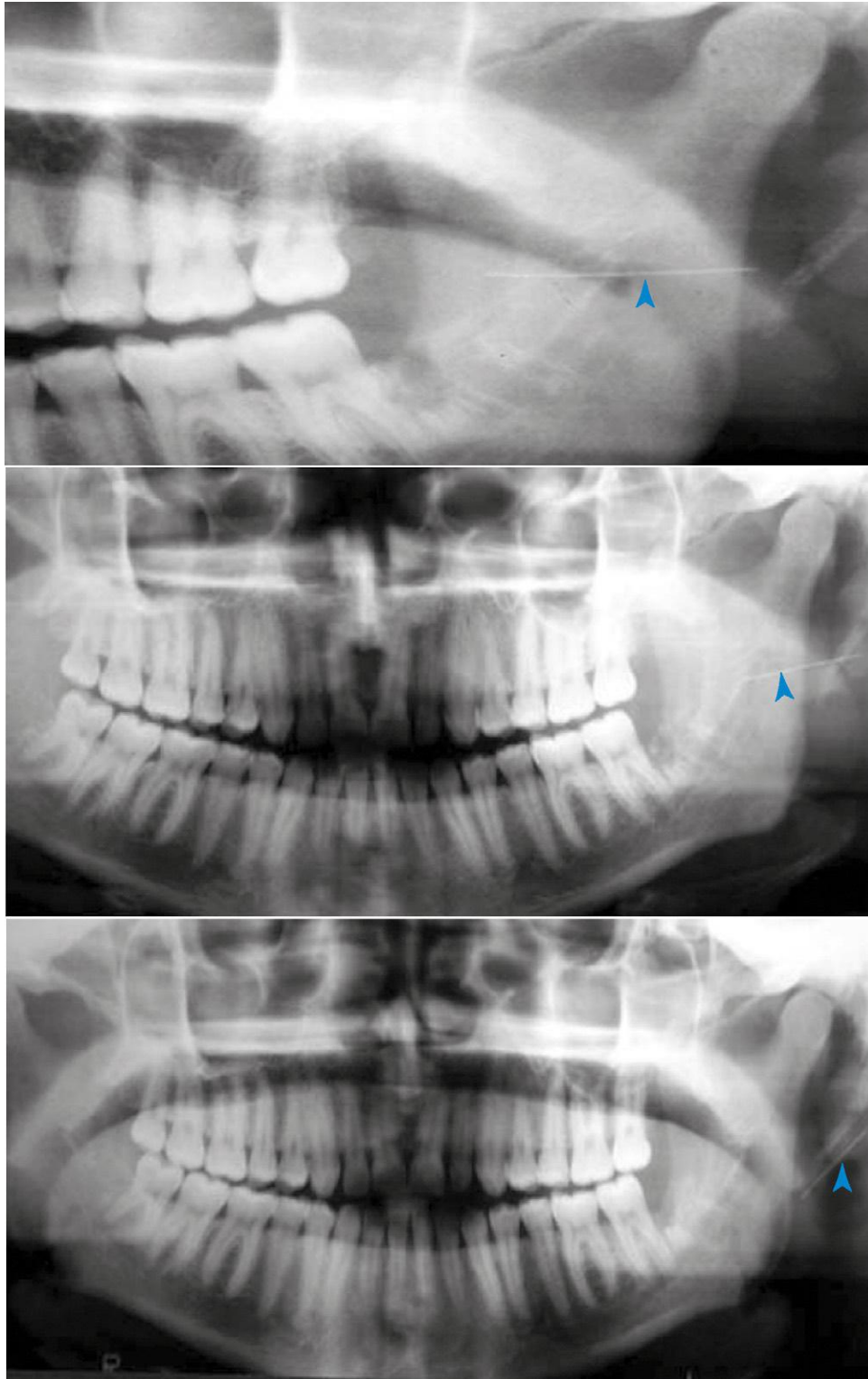


Figura 17-5. Los fragmentos de la aguja pueden migrar, como se aprecia en la serie de placas panorámicas obtenidas a intervalos de 3 meses. (Cortesía del Dr. Carlos Elias De Freitas. En Malamed SF, Reed KR, Poorsattar: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin N Amer* 54:745-756, 2010.)

tronco nervioso o incluso sus fibras con las pequeñas agujas empleadas en odontología, cualquier traumatismo sobre un nervio producido por contacto con la aguja puede provocar parestesias^{32,33}. La inserción de una aguja en el interior de un agujero, como en el bloqueo nervioso de la segunda división (maxilar) a través del agujero palatino mayor, también aumenta la probabilidad de lesión nerviosa.

La hemorragia dentro o alrededor de una vaina nerviosa es otra posible causa. La hemorragia eleva la presión sobre el nervio, lo que provoca parestesias^{31-33,35}.



Figura 17-6. Extirpación quirúrgica del fragmento de una aguja (v. paciente de la fig. 17-5). (Cortesía del Dr. Carlos Elias De Freitas CVM. En Malamed SF, Reed KR, Poorsattar: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin N Amer* 54:745-756, 2010.)

La propia solución anestésica puede contribuir al desarrollo de parestesias tras la inyección de anestésicos locales. Haas y Lennon publicaron un estudio retrospectivo sobre parestesias tras la inyección de anestésicos locales en odontología en la provincia de Ontario (Canadá) durante un período de 20 años (1973-1993)³¹. En este informe se incluyeron alegaciones voluntarias por parte de los odontólogos a sus compañías de seguros como consecuencia de reclamaciones por parestesias. Sólo fueron considerados los casos en los que no se realizó cirugía. En dicho período se registraron 143 casos de parestesias no relacionadas con la cirugía. En todos los casos comunicados estaban afectados el nervio alveolar inferior o el nervio lingual, o ambos, y se mencionó anestesia de la lengua en la mayoría, seguida de anestesia del labio. El dolor (hiperestesia) fue referido por el 22% de los pacientes. Las parestesias se registraron más a menudo tras la administración de anestésico local al 4%, bien clorhidrato de prilocaína o bien clorhidrato de articaína. Las frecuencias observadas de parestesias tras la administración de ambos anestésicos fueron significativamente mayores que las frecuencias esperadas para estos fármacos, teniendo en cuenta la distribución del uso de anestésicos locales en Ontario en 1993³¹. Según Haas, la incidencia de parestesias permanentes resultante de todos los anestésicos locales es de aproximadamente 1:785.000; para anestésicos locales al 0,5%, 2% y 3% es de alrededor de 1:1.250.000 y para anestésicos locales al 4% es cercana a 1:485.000³¹.

En el año 2006 en Dinamarca, Hillerup y Jensen, al revisar las reclamaciones a los seguros, sugirieron que no debería usarse articaína para bloquear el nervio alveolar inferior porque, en su opinión, presentaba una mayor propensión a la aparición de parestesias⁴⁰. No obstante, de los 54 casos clínicos de parestesias revisados, en 42 (77%) no estaba implicado el nervio alveolar inferior, sino el nervio lingual (v. la argumentación más adelante) (tabla 17-2).

En respuesta al artículo de Hillerup y Jensen, el Pharmacovigilance Working Committee de la Unión Europea revisó los casos de parestesias asociados a la articaína y a otros anestésicos locales en 57 países, y calculó que el número de pacientes tratados con articaína es aproximadamente de 100 millones al año⁴¹. En su informe (publicado el 30 de octubre de 2006) se afirma lo siguiente: «Esta investigación es un seguimiento de la iniciada en 2005. Dicha investigación se llevó a cabo por las sospechas surgidas en Dinamarca de que un anestésico local, en concreto la articaína, era el responsable del aumento de lesiones nerviosas en comparación con el riesgo asociado a otros anestésicos locales (mepivacaína, prilocaína, lidocaína)». El informe concluía: «En lo referente a la articaína, la conclusión

TABLA 17-2

Distribución de la solución analgésica y del nervio afectado, incluyendo 54 lesiones nerviosas en 52 pacientes

	Nervio alveolar inferior	Nervio lingual	Suma, N (%)
Articaína al 4%	5	24	29 (54)
Prilocaína al 3%	4	6	10 (19)
Lidocaína al 2%	3	7	10 (19)
Mepivacaína al 3%	0	4	4 (7)
Mepivacaína al 3% + articaína al 4%	0	1	1 (2)
Número de lesiones nerviosas	12	42	54 (100)

En Hillerup S, Jensen R: Nerve injury caused by mandibular block analgesia, *Int J Oral Maxillofac Surg* 35:437-443, 2006.

TABLA 17-3

Número de casos de lesiones nerviosas con porcentajes del U.S. National Sales Figures

Anestésico	N.º de casos (%)	Cuota de mercado aproximada de los anestésicos locales en EE.UU. (%)	Proporción (1,0 esperada)
Clorhidrato de lidocaína	20 (35)	54	0,64
Clorhidrato de prilocaína	17 (29,8)	6	4,96
Clorhidrato de articaína	17 (29,8)	25	1,19
Clorhidrato de articaína + clorhidrato de lidocaína	1 (1,75)		
Clorhidrato de lidocaína + clorhidrato de prilocaína	1 (1,75)		
Clorhidrato de bupivacaína	1 (1,75)		
Clorhidrato de mepivacaína	0 (0)	15	

En Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, *J Calif Dent Assoc* 35:271-273, 2007(modificada para incluir la proporción).

es que el perfil de seguridad del fármaco no ha evolucionado sustancialmente desde su lanzamiento en 1999. Así pues, no existen pruebas médicas para prohibir el uso de articaína según las directrices vigentes enumeradas en el resumen de las características del producto⁴¹. Todos los anestésicos locales pueden provocar lesiones nerviosas (son neurotóxicos por naturaleza). La incidencia de deterioro sensitivo es, aparentemente, ligeramente más frecuente tras la administración de articaína y prilocaína. No obstante, teniendo en cuenta el número de pacientes tratados, rara vez ocurren trastornos sensitivos. Por ejemplo, se estima que la incidencia de deterioro sensitivo tras la administración de articaína es de 1 caso por cada 4,6 millones de pacientes tratados». Asimismo afirman que «pueden aparecer lesiones nerviosas a partir de diferentes incidentes: lesiones mecánicas secundarias a la introducción de la aguja, toxicidad directa del fármaco e isquemia nerviosa».

En el año 2007, Pogrel publicó la primera y, hasta ahora, única evaluación clínica de casos de parestesia⁴². El estudio de 57 casos de parestesia tras la administración de anestésicos locales (a lo largo de un período de 3 años) revelaba que la lidocaína era responsable del 35% de los casos, la articaína del 29,8% y la prilocaína del 29,8%. Según él, el motivo de su investigación y de la redacción de su artículo era el siguiente: «Uno de los temas de debate en los círculos de odontología era la utilización de articaína para bloquear el nervio alveolar inferior, y conocíamos las recomendaciones que sugerían que no se utilizase en los BNAI. Ésta era la razón predominante para presentar este artículo en este momento».

En la tabla 17-3 se muestra la incidencia de parestesia mencionada por Pogrel, junto con la cuota de mercado de cada fármaco en dicho momento⁴². Si la neurotoxicidad de todos los anestésicos locales fuera la misma, el porcentaje de casos de parestesias comunicados para cualquiera de los fármacos sería igual al porcentaje de su cuota de mercado. Por ejemplo, si un fármaco tenía una cuota de mercado del 30%, debería ser responsable del 30% de los casos publicados de parestesias: una proporción 1:1 (referida como 1,0).

Según el estudio estadístico de Pogrel, la lidocaína, con una cuota de mercado del 54% y el 35% de los casos declarados de parestesia, tenía una proporción del 0,64%, mejor de lo esperado. Por otro lado, la prilocaína, con una cuota de mercado del 6%, era responsable del 29,8% de los casos, lo que suponía una proporción del 4,96%. La articaína, con una

TABLA 17-4

Incidencias de parestesias comunicadas al AERS desde 1997

Mepivacaína	1:623.112.900
Lidocaína	1:181.076.673
Bupivacaína	1:124.286.050
Total	1:13.800.970
Articaína	1:4.159.848
Prilocaína	1:2.070.678
Ser alcanzado por un rayo (riesgo anual)	1:750.000

Datos derivados y modificados de Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP y cols.: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, *J Am Dent Assoc* 141:836-844, 2010. AERS, Adverse Event Reporting System.

cuota de mercado del 25% en dicho momento, era responsable del 29,8% de los casos, con una proporción del 1,19%.

Pogrel llegó a la conclusión de que «aplicando la suposición previa de que aproximadamente la mitad de los anestésicos locales utilizados para bloquear al nervio alveolar inferior, con las cifras que hemos generado a partir de nuestros resultados clínicos, no vemos una afectación desproporcionada con la utilización de articaína».

En un metaanálisis de la eficacia y la seguridad de la articaína frente a la lidocaína publicado en el 2010 se llegaba a la siguiente conclusión: «La revisión sistemática respalda el argumento de que la articaína, si se compara con la lidocaína, consigue un porcentaje de éxito anestésico mayor, con un perfil de seguridad equiparable al de la lidocaína cuando se utiliza para infiltrar o para realizar bloqueos rutinarios en los tratamientos dentales»⁴³.

En julio de 2010, Garisto y cols. publicaron la incidencia de parestesias tras la administración de un anestésico local dental en Estados Unidos⁴⁴. Los datos fueron recogidos por el Adverse Event Reporting System (AERS) de la Food and Drug Administration estadounidense. A lo largo de un período de publicación de 10 años (noviembre de 1997 a agosto de 2008), se comunicaron 248 casos de parestesia tras anestesia local dental, de los que en el 94,5% de los casos estaba implicado el bloqueo del nervio alveolar inferior. De los casos mencionados, en el 89% de ellos estaba implicado el nervio lingual. En la tabla 17-4 se detalla la incidencia de parestesia

calculada para cada anestésico local. A modo de comparación, el riesgo comunicado de ser alcanzado por un rayo en un año concreto en Estados Unidos es de 1:750.000⁴⁵.

De los 248 casos, 108 refirieron la resolución de la parestesia entre 1 y 736 días después. La resolución se confirmó en 34 de los 108 casos (31,4%). De ellos, 25 se resolvieron en los 2 meses posteriores y los otros 9 en los 240 días siguientes⁴⁴.

Sin embargo, el informe de Garisto y cols. se basaba en los datos del AERS. La página web de la FDA para el AERS muestra la siguiente advertencia: «Los datos del AERS tienen sus limitaciones. En primer lugar, no hay ninguna certeza de que el incidente comunicado se debiera realmente al producto. La FDA no exige que haya una relación causal probada entre el producto y el incidente, y los informes no siempre contienen los detalles suficientes para evaluar adecuadamente un incidente. Además, la FDA no recibe todos los incidentes adversos que ocurren con todos los productos. La declaración de este tipo de incidentes está influenciada por numerosos factores, como el tiempo que lleva el producto en el mercado y la publicidad sobre un incidente concreto. Por tanto, el AERS no se puede utilizar para calcular la incidencia de un incidente adverso en la población estadounidense»⁴⁶.

Por ello, a fecha de enero de 2012, como se suele decir, «el jurado está todavía deliberando». Los defensores argumentan, por un lado, la firme creencia de que los anestésicos locales al 4% comportan un mayor riesgo de parestesia, ya sea transitoria o permanente, mientras que los detractores creen que suelen estar implicados otros factores, sobre todo traumáticos, especialmente cuando la parestesia afecta sólo al nervio lingual, como sucede en el 89% de los casos citados por Garisto y cols.⁴⁴.

Así pues, ¿qué puede hacer el médico? Al igual que ocurre con cualquier tipo de procedimiento que pueda llevar a cabo un médico o con cualquier fármaco que puede administrarse, él debe sopesar los beneficios que puede reportar el fármaco o el procedimiento terapéutico con los riesgos que conlleva su uso. Únicamente cuando los beneficios superen claramente a los riesgos en la mente del médico encargado del tratamiento, se empleará el procedimiento concreto o se administrará el medicamento.

Problema

Una anestesia persistente, rara vez total, parcial en la mayoría de los casos, puede dar lugar a lesiones autoinfligidas de los tejidos blandos. Es posible que se produzcan mordeduras o daños térmicos o químicos sin que el paciente lo perciba hasta que el cuadro haya progresado hasta un grado grave. Cuando está involucrado el nervio lingual, también puede afectarse el sentido del gusto (a través de la cuerda del tímpano).

En algunos casos, una pérdida de sensibilidad (parestesia) no es la manifestación clínica de daño nervioso. También puede haber hiperestesia (aumento de la sensibilidad ante estímulos dolorosos) y disestesia (sensación dolorosa que ocurre ante estímulos habitualmente no dolorosos). Haas y Lennon observaron que había dolor en el 22% de los 143 casos de parestesias revisadas por ellos³¹.

Prevención

El estricto cumplimiento del protocolo de inyección, así como el cuidado y la manipulación adecuados de los cartuchos dentales, disminuyen el riesgo de parestesias. No obstante,

continúan existiendo casos de parestesias a pesar de los cuidados que se toman durante la inyección. Siempre que se inserta una aguja en partes blandas, en cualquier parte del cuerpo, tratando de depositar un fármaco (p. ej., un anestésico local) lo más cerca posible del nervio sin contactar realmente con él, es simplemente una cuestión de tiempo que dicho contacto se produzca. Como opinaba Pogrel, «es razonable sugerir que, durante la carrera profesional de todo odontólogo, éste se encontrará al menos con un paciente con una afectación nerviosa permanente secundaria al bloqueo del nervio alveolar inferior. Se desconocen los mecanismos y también los medios de prevención y tratamiento»³².

Tratamiento

Nichol afirmaba que la mayoría de las parestesias se resuelven en las 8 semanas posteriores al incidente sin tratamiento⁴⁷. La parestesia sólo será permanente cuando el daño nervioso sea grave, y esto sucede en contadas ocasiones.

En la mayoría de las situaciones, las parestesias son mínimas y el paciente conserva la mayor parte de la función sensitiva en el área afectada. Por tanto, el riesgo de daño tisular autoinfligido es mínimo.

Garisto y cols., al revisar 248 incidentes de parestesias, tenían datos de resolución en 108. El período de resolución oscilaba desde 1 día hasta 736 días. La resolución confirmada de la parestesia se mencionaba en 34 de los 108 casos (31,4%). De los 34 casos que se resolvieron, 25 lo hicieron en los 2 meses siguientes al incidente, mientras que los otros 9 lo hicieron en los 240 días posteriores⁴⁴.

McCarthy⁴⁸ y Orr⁴⁹ han recomendado la siguiente secuencia terapéutica del paciente con un déficit sensitivo persistente tras una anestesia local:

1. Tranquilícelo. El paciente generalmente telefona a la consulta el día después del procedimiento dental quejándose de que continúa con un poco de adormecimiento.
 - a. Hable personalmente con el paciente. No delegue la responsabilidad a un auxiliar. Recuerde que si los pacientes no pueden acceder a hablar con su médico siempre pueden llamar su atención a través de una demanda.
 - b. Explíquelo que las parestesias no son infrecuentes después de la administración de anestésicos locales. Sisk y cols. han comunicado que pueden desarrollarse parestesias hasta en el 22% de los pacientes en circunstancias muy seleccionadas⁵⁰.
 - c. Concrete una cita para examinar al paciente.
 - d. Registre el incidente en la historia dental.
2. Examine al paciente en persona.
 - a. Determine el grado y la extensión de las parestesias.
 - b. Explique al paciente que las parestesias suelen persistir durante 2 meses antes de que empiecen a resolverse y que pueden durar hasta un año o más.
 - c. El «paso del tiempo» (p. ej., la observación) es el tratamiento recomendado, si bien podría considerarse la cirugía como una alternativa.
 - d. Registre todos los hallazgos en la historia del paciente, utilizando las mismas palabras que el paciente, como «calor», «frío», «doloroso», «hormigueo», «creciente», «decreciente» y «mantenido en el tiempo».

- e. Sugíerale que se recomienda una observación simple durante 1-2 meses, pero, ese mismo día, ofrézcale la posibilidad de una segunda opinión con un cirujano oral y maxilofacial, que será capaz de dibujar un mapa de la zona afectada y de practicar la reparación quirúrgica, si lo considera oportuno.
 - f. Si el primer médico sugiere una reparación quirúrgica, debe solicitarse una segunda opinión de otro cirujano maxilofacial. Por lo general, se considera adecuado observar la situación durante un mínimo de 1-2 meses antes de considerar la opción quirúrgica.
3. Vuelva a citar al paciente cada 2 meses mientras persista el déficit sensitivo.
 4. Puede continuarse el tratamiento dental, aunque ha de evitarse la readministración de anestésico local dentro del área del nervio dañado previamente. Si es posible, utilice técnicas alternativas de anestesia local.
 5. Sería prudente contactar con el responsable del seguro de responsabilidad civil profesional en caso de que la parestesia persistiese más allá de 1-2 meses sin una mejoría evidente.

PARÁLISIS DEL NERVO FACIAL

El séptimo nervio craneal conduce los impulsos motores a los músculos de la mímica facial, del cuero cabelludo, del oído externo y de otras estructuras. Se produce la parálisis de algunas de sus ramos terminales cuando se realiza un bloqueo del nervio infraorbitario o cuando se infiltran los caninos maxilares. También se observa una debilidad muscular cuando, en ocasiones, se anestesian las fibras nerviosas motoras

mediante la introducción inadvertida de anestésico en su proximidad. Esto puede producirse cuando el anestésico es infiltrado en el lóbulo profundo de la glándula parótida, a través del cual se extienden los ramos terminales del nervio facial (fig. 17-7).

A continuación se enumeran los ramos del nervio facial y los músculos que inervan:

1. Ramos temporales.
 - a. Frontal.
 - b. Orbicular de los ojos.
 - c. Corrugador superciliar.
2. Ramos cigomáticos.
 - a. Orbicular de los ojos.
3. Ramos bucales: inervan la región inferior del ojo y alrededor de la boca.
 - a. Prócer.
 - b. Cigomático.
 - c. Elevador del labio superior.
 - d. Buccinador.
 - e. Orbicular de los labios.
4. Ramo mandibular: inerva músculos del labio inferior y de la barbilla.
 - a. Depresor de ángulo de la boca.
 - b. Depresor del labio inferior.
 - c. Mentoniano.

Causa

Con frecuencia se produce una parálisis facial transitoria al introducir anestésico local en el interior de la cápsula de la glándula parótida, que se localiza en el borde posterior de la rama de la mandíbula, envuelta por los músculos pterigoideo

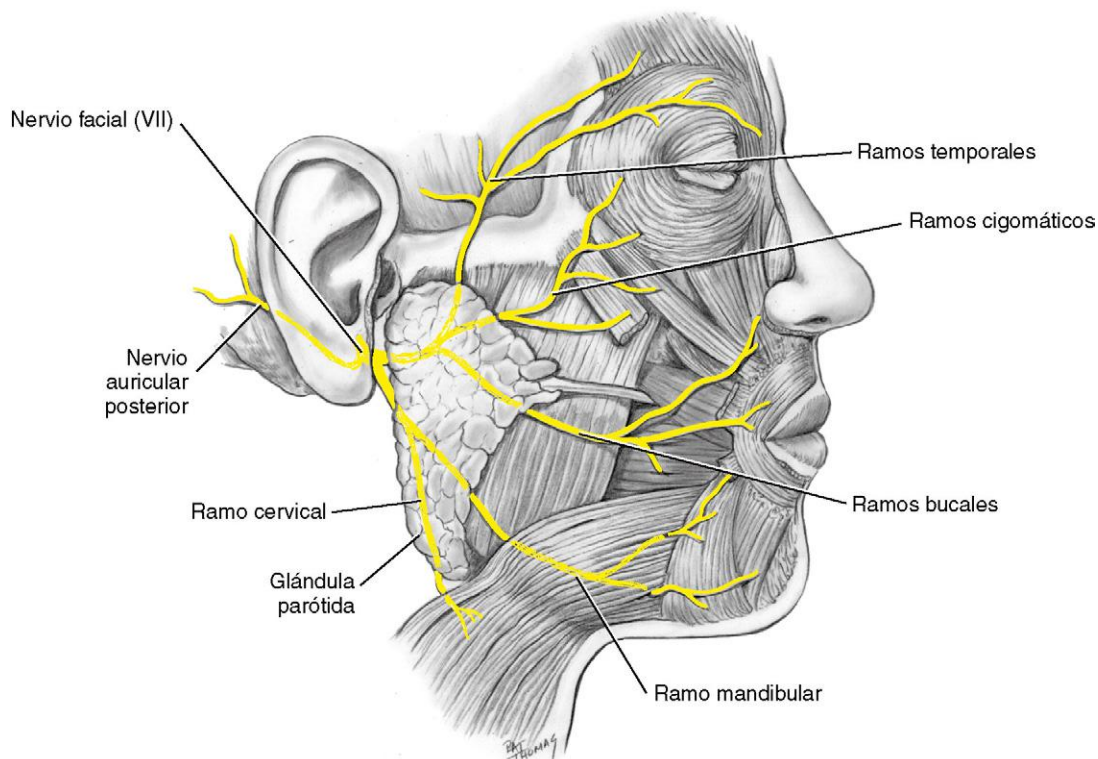


Figura 17-7. Distribución del nervio facial.



Figura 17-8. Parálisis del nervio facial. Incapacidad para cerrar el párpado (A) y claudicación del labio en el lado afectado (izquierdo del paciente) (B).

medial y masetero^{35,50-53}. Si se dirige la aguja en dirección posterior o se desvía de forma inadvertida hacia una dirección posterior durante el BNAI o una inserción excesiva durante un bloqueo nervioso de Vazirani-Akinosi, puede colocar la punta de la aguja dentro del cuerpo de la glándula parótida. Si se deposita anestésico local, puede producirse una parálisis transitoria. La duración de la parálisis es equivalente a la de la anestesia de partes blandas que habitualmente se observa para ese fármaco.

Problema

La pérdida de la función motora de los músculos de la mímica facial producida por el depósito de anestésicos locales en general es transitoria. No dura más allá de varias horas, en función de la formulación de anestésico local empleada, del volumen inyectado y de la proximidad al nervio facial. Habitualmente el déficit sensitivo es mínimo o nulo.

Durante este tiempo, el paciente presenta una parálisis unilateral y es incapaz de usar estos músculos (v. fig. 17-8). El problema primario asociado a una parálisis transitoria del nervio facial es estético. La cara de la persona aparece ladeada o asimétrica. Lo único que se puede hacer es esperar hasta que se resuelva la acción de los fármacos.

Un problema secundario es que el paciente es incapaz de cerrar voluntariamente un ojo. El reflejo palpebral protector del ojo está abolido. El guiño y el parpadeo resultan imposibles. No obstante, la córnea retiene su inervación, por lo que, si es irritada, el reflejo corneal está intacto y las lágrimas lubrican el ojo.

Prevención

La parálisis transitoria del nervio facial casi siempre puede prevenirse con un cumplimiento estricto del protocolo de los bloqueos del nervio alveolar inferior y de Vazirani-Akinosi (como se describen en el cap. 14), aunque, en algunas situaciones, los ramos del nervio facial pueden situarse cerca del lugar del depósito de anestésico local en los BNAI y en el bloqueo nervioso de Vazirani-Akinosi.

La punta de una aguja en contacto con el hueso (cara medial de la rama) antes de la inyección de solución anestésica local evita prácticamente la posibilidad de que el anestésico se deposite en la glándula parótida durante el BNAI. Si la aguja se desvía en dirección posterior durante este bloqueo y no se contacta con el hueso, debería retirarse casi por completo de las partes blandas, habría que retirar hacia atrás el émbolo de la jeringa (dirigiendo de este modo la punta de la aguja en una dirección más anterior) y volver a avanzar la aguja hasta que contacte con el hueso.

Puesto que durante el bloqueo nervioso de Vazirani-Akinosi no hay contacto con el hueso, debería evitarse en la medida de lo posible la inserción excesiva de la aguja, tanto absoluta (>25 mm) como relativa (25 mm en un paciente más pequeño).

Tratamiento

A los pocos segundos de depositar el anestésico local en el interior de la glándula parótida, el paciente nota debilidad de los músculos en el lado de la cara afectado. En esta situación no hay anestesia sensitiva. El tratamiento consiste en lo siguiente:

1. Tranquilizar al paciente. Explicar que la situación es transitoria, que durará unas pocas horas y se resolverá sin efecto residual alguno. Mencionar que se debe a una reacción normal de los anestésicos locales sobre el nervio facial, que es un nervio motor de los músculos de la mímica facial.
2. Las lentes de contacto deben retirarse hasta que se recupere la motilidad.
3. Debe colocarse un parche sobre el ojo afectado hasta que regrese el tono muscular. Si el paciente ofrece resistencia, hay que pedirle que cierre manualmente el párpado afectado de forma periódica para mantener la córnea lubricada.
4. Se registra el incidente en la historia del paciente.
5. Aunque no hay ninguna contraindicación para volver a anestesiarse al paciente con el fin de obtener una anestesia mandibular, puede ser prudente retrasar otros tratamientos odontológicos en esta cita.

TRISMO

El trismo, del griego *trismos*, se define como un espasmo tetánico prolongado de los músculos mandibulares por el que la apertura normal de la boca está restringida (mandíbula bloqueada). Al principio la denominación se utilizó sólo para el tétanos; sin embargo, como una incapacidad para abrir la boca puede verse en diversos cuadros, el término se usa actualmente para referirse a la restricción de los movimientos de la mandíbula, independientemente de su etiología⁵⁴. Aunque el dolor pospunción es la complicación local más frecuente de la anestesia local, el trismo puede llegar a ser uno de los problemas más crónicos y complicados de tratar⁵⁵⁻⁵⁷.

Causas

Un traumatismo muscular o vascular en la fosa infratemporal es el factor etiológico más frecuente en el trismo asociado a las inyecciones de anestésicos locales en odontología.

Las soluciones de anestésicos locales que han sido diluidas con alcohol o soluciones estériles frías producen irritación tisular (p. ej., del músculo), lo que potencialmente conduce al trismo. Se ha demostrado que los anestésicos locales tienen propiedades miotóxicas leves sobre los músculos esqueléticos. La inyección de una solución de anestésicos locales, tanto intramuscular como supramuscular, da lugar a una necrosis rápidamente progresiva de las fibras musculares expuestas⁵⁸⁻⁶⁰.

La hemorragia es otra causa de trismo. Grandes volúmenes de sangre extravasada pueden producir irritación tisular, lo que conduce a la disfunción muscular mientras la sangre se reabsorbe lentamente (a lo largo de aproximadamente 2 semanas). También puede provocar trismo una infección poco intensa tras la punción⁶¹.

Cada punción con la aguja produce algún daño al tejido que atraviesa. Es totalmente razonable inferir que un mayor número de inserciones se correlaciona con una incidencia mayor de trismo pospunción. Además, Stacy y Hajjar observaron que, de 100 agujas utilizadas para la realización de un BNAI, el 60% estaban despuntadas al ser retiradas de los tejidos. Las agujas se despuntan cuando entran en contacto con la cara medial de la rama mandibular. La retirada de la aguja de los tejidos aumenta la probabilidad de afectación del nervio lingual o del nervio alveolar inferior (p. ej., parestesia) y del desarrollo de trismo⁶².

Volúmenes excesivos de solución de anestésicos locales depositados en un área restringida producen distensión tisular, que puede dar lugar a trismo pospunción. Esto es más frecuente tras múltiples intentos fallidos de BNAI.

Problema

Aunque habitualmente la limitación de movimiento asociada al trismo pospunción es menor, es posible que pueda producirse una limitación mucho más grave. La distancia media de apertura entre los incisivos en casos de trismo es de 13,7 mm (intervalo entre 5 y 23 mm)⁵⁹. La distancia media de apertura entre los incisivos en los varones es de 44,8 ($\pm 9,4$) mm y en las mujeres, de 39,2 ($\pm 10,8$) mm⁸³. Stone y Kaban comunicaron cuatro casos de trismo grave tras bloqueos múltiples de los nervios alveolar inferior o alveolar posterosuperior, tres de los cuales requirieron intervención quirúrgica⁶³. Antes de la cirugía, los pacientes tenían aperturas mandibulares limitadas a aproximadamente 2 mm, a pesar de los regímenes de tratamiento habituales.

En la fase aguda del trismo, el dolor producido por la hemorragia provoca espasmo muscular y una limitación de movimientos^{64,65}. La segunda fase, o crónica, habitualmente se desarrolla si no se ha iniciado el tratamiento. La hipomotilidad crónica es secundaria a la organización del hematoma, con la consiguiente fibrosis y contractura por la cicatriz⁶⁶. La infección también puede producir hipomotilidad a través de un incremento del dolor, una reacción tisular aumentada (irritación) y la cicatrización⁶¹.

Prevención

1. Utilizar una aguja puntiaguda estéril y desechable.
2. Conservar y manipular correctamente los cartuchos de anestesia dental.
3. Emplear una técnica aséptica. Las agujas contaminadas deberían ser reemplazadas de forma inmediata.
4. Realizar una técnica de punción e inyección atraumática.
5. Evitar punciones repetidas e inserciones múltiples dentro de la misma zona mediante el conocimiento de la anatomía y de una técnica adecuada. Utilizar bloqueos nerviosos regionales en vez de una infiltración local (inyección supraparióstica) siempre que sea posible y razonable.
6. Emplear los volúmenes mínimos efectivos de anestésico local. Remítase a las recomendaciones de los protocolos específicos. **El trismo no siempre es evitable.**

Tratamiento

En la mayoría de los casos de trismo, el paciente refiere dolor y cierta dificultad para abrir la boca el día posterior al procedimiento odontológico en el que se realizó un bloqueo del nervio alveolar posterosuperior o, con mayor frecuencia, del nervio alveolar inferior. Hinton y cols. comunicaron que el inicio del trismo se producía 1-6 días después del tratamiento (2,9 días de promedio)⁵⁹. El grado de molestias y de disfunción es variable, pero habitualmente es leve.

En el caso de dolor y disfunción leves, el paciente refiere una dificultad mínima para abrir su boca. Se concierta una cita para examinarlo. Mientras tanto, se prescribe calor local, enjuagues con suero salino tibio, analgésicos y relajantes musculares si fueran necesarios para el tratamiento de la fase inicial del espasmo muscular^{67,68}. La terapia con calor consiste en la aplicación de toallas humedecidas calientes en el área afectada durante 20 minutos cada hora aproximadamente. Para preparar enjuagues salinos tibios, se añade una cucharada pequeña de sal a un vaso de agua tibia de 355 cc y se mantiene en el lado afectado de la boca (y se escupe) para ayudar a aliviar las molestias del trismo. El ácido acetilsalicílico (325 mg) suele ser adecuado como analgésico para controlar el dolor asociado al trismo. Sus propiedades antiinflamatorias también son beneficiosas. El diazepam (aproximadamente 10 mg cada 12 horas) u otra benzodiazepina se utilizan para lograr relajación muscular en caso de necesidad.

Se debe recomendar al paciente que inicie fisioterapia con ejercicios de apertura y cierre de la mandíbula, así como desplazamientos laterales de la misma durante 5 minutos cada 3-4 horas. Masticar chicle (¡sin azúcar, por supuesto!) es otro método para lograr movimientos laterales de la articulación temporomandibular.

El incidente, los hallazgos y el tratamiento se registran en la historia dental del paciente. Hay que evitar otros tratamientos

odontológicos en la región afectada hasta que los síntomas se resuelvan y el paciente se encuentre más cómodo.

Si resulta urgente un tratamiento odontológico en la zona afectada, como en el caso de una caries dental dolorosa, puede ser difícil obtener un control efectivo del dolor en caso de haber trismo. El bloqueo del nervio mandibular de Vazirani-Akinosi suele conseguir una mejoría de la disfunción motora, lo que permite al paciente abrir la boca y posibilita la administración de la infiltración adecuada para el control clínico del dolor, si fuera necesario.

Los pacientes refieren mejoría en 48-72 horas en la práctica totalidad de los casos de trismo relacionados con inyecciones intraorales tratadas como hemos descrito. El tratamiento debería mantenerse hasta que el paciente se encuentre libre de síntomas. Si el dolor y la disfunción continúan sin ceder más de 48 horas, hay que considerar la posibilidad de una infección. Deberían añadirse antibióticos al régimen de tratamiento descrito y mantenerse durante 7 días completos. La recuperación total del trismo relacionado con la inyección se produce en 6 semanas aproximadamente, con un intervalo de entre 4 y 20 semanas⁵⁹.

En caso de dolor o disfunción intensos, si no se observa mejoría alguna a los 2-3 días sin antibióticos o en 5-7 días con antibióticos, o si hay limitación para que el paciente abra la boca, éste debería ser derivado a un cirujano oral y maxilofacial para su valoración. Existen otros tratamientos disponibles para emplear en estas situaciones, como el uso de ultrasonidos u otros dispositivos^{69,70}.

Es poco frecuente la afectación de la articulación temporomandibular en las 4-6 primeras semanas tras la inyección. En algunos casos puede estar indicada una intervención quirúrgica para corregir una disfunción crónica^{59,63}.

LESIÓN DE PARTES BLANDAS

Los traumatismos labiales y linguales autoinfligidos se deben con frecuencia a una mordedura o a la masticación inadvertida del paciente sobre estos tejidos mientras permanecía anestesiado (v. fig. 17-9).

Causa

Es más frecuente que se produzcan lesiones en niños pequeños y en personas con discapacidad física o psíquica, así como en personas de edad avanzada; sin embargo, pueden ocurrir, y de hecho ocurren, en pacientes de cualquier edad. La causa principal es el hecho de que la anestesia en las partes blandas dura notablemente más que la anestesia pulpar. Los pacientes odontológicos que reciben anestesia dental durante su tratamiento suelen ser dados de alta con un acorchamiento residual de partes blandas. (v. descripción en el cap. 20 sobre el mesilato de fentolamina, un antagonista de los anestésicos locales).

Problema

Un traumatismo sobre tejidos anestesiados puede provocar inflamación y dolor significativo cuando finalizan los efectos de la anestesia. Un niño pequeño o una persona discapacitada pueden tener dificultades para enfrentarse a esta situación, y esto puede conducir a problemas de comportamiento. La posibilidad de que se desarrolle una infección es remota en la mayoría de los casos.

Prevención

Debería seleccionarse el anestésico local de la duración apropiada si las citas para el tratamiento odontológico son breves. (Se remite al lector al comentario sobre la mordedura del labio y la duración de la anestesia para fármacos concretos, pág. 281.)

Puede colocarse un rollo de algodón entre los labios y los dientes si continúan anestesiados en el momento del alta. El rollo de algodón se fija con seda dental enrollada alrededor de los dientes (esto también previene la aspiración inadvertida del rollo) (fig. 17-10).

Hay que advertir al paciente y a su cuidador de que no coma, no beba líquidos calientes y no se muerda los labios o la lengua para comprobar el grado de anestesia. Puede emplearse una pegatina autoadhesiva de advertencia en los niños (fig. 17-11).



Figura 17-9. A y B, Traumatismo labial por una mordedura inadvertida mientras permanecía el efecto de la anestesia.

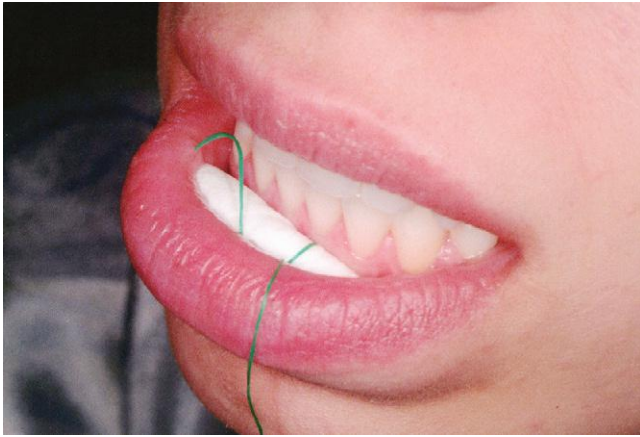


Figura 17-10. Un rollo de algodón colocado entre los labios y los dientes, asegurado con seda dental, disminuye el riesgo de traumatismos mecánicos accidentales en tejidos anestesiados.



Figura 17-12. Hematoma producido tras un bloqueo bilateral del nervio mentoniano.



Figura 17-11. Pegatina autoadhesiva de advertencia que ayuda a prevenir traumatismos accidentales en los tejidos anestesiados en pacientes pediátricos.

Tratamiento

El tratamiento del paciente con una herida de partes blandas autoinfligida secundaria a una mordedura o a la masticación en la lengua o los labios es sintomático:

1. Analgésicos para el dolor, si fueran necesarios.
2. Antibióticos, si fueran necesarios, en la situación improbable de que se produjera una infección.
3. Los enjuagues salinos templados ayudan a disminuir cualquier inflamación que pueda presentarse.
4. Cubrir con vaselina u otro lubricante una lesión labial para disminuir la irritación.

HEMATOMA

La salida de sangre a espacios extravasculares puede producirse por la laceración inadvertida de un vaso (arterial o venoso) durante la infiltración de un anestésico local. Un hematoma

provocado como consecuencia de la laceración de una arteria generalmente aumenta de tamaño de forma rápida hasta que se aplica el tratamiento debido a la presión sanguínea significativamente mayor dentro de la arteria. La laceración de una vena puede dar lugar o no a la formación de un hematoma. La densidad tisular que rodea al vaso lesionado es un factor determinante. Cuanto más densos sean los tejidos circundantes (p. ej., paladar), menos probabilidades hay de que se desarrolle un hematoma, aunque en los tejidos más laxos (p. ej., fosa infratemporal) puede acumularse una gran cantidad de sangre antes de que se aprecie edema y se instaure el tratamiento oportuno.

Causa

Debido a la densidad tisular en el paladar duro y a su adherencia firme al hueso, rara vez se produce un hematoma tras una infiltración palatina. Puede producirse un hematoma bastante grande tras una punción arterial o venosa por un bloqueo del nervio alveolar posterosuperior o del nervio alveolar inferior. Los tejidos que rodean a estos vasos pueden acomodar volúmenes de sangre importantes. La sangre difunde desde los vasos hasta que la presión extravascular supera a la intravascular, o hasta que se produce la coagulación. Los hematomas tras un bloqueo del nervio alveolar inferior suelen ser visibles sólo intraoralmente, mientras que los hematomas por bloqueo del nervio alveolar posterosuperior son visibles extraoralmente.

Problema

No es habitual que un hematoma produzca problemas significativos, aparte de la «tumefacción» resultante, que puede ser visible extraoralmente o no. Las posibles complicaciones de un hematoma son el trismo y el dolor. La inflamación y la alteración en la coloración de la zona suelen ceder gradualmente en 7-14 días.

Un hematoma constituye un inconveniente para el paciente y una situación embarazosa para la persona que administra el fármaco (fig. 17-12).

Prevención

1. Es importante conocer la anatomía normal afectada en la infiltración propuesta. Ciertas técnicas se asocian a un riesgo mayor de hematoma visible. El BNAPS es

el más habitual, seguido del BNAI (en un distante segundo lugar) y del bloqueo del nervio mentoniano/incisivo (en un cercano tercer lugar cuando se penetra en el agujero en un distante tercer lugar si se sigue escrupulosamente la técnica descrita en el cap. 14).

2. Modificar la técnica de inyección en función de la anatomía del paciente. Por ejemplo, la profundidad de penetración para el BNAPS puede tener que disminuirse en un paciente con rasgos faciales más pequeños^{71,72}.
3. Utilizar una aguja corta en el BNAPS para disminuir el riesgo de hematoma.
4. Reducir al mínimo el número de punciones tisulares.
5. No emplear nunca una aguja como sonda en los tejidos.

Un hematoma no siempre puede prevenirse. El riesgo de punción inadvertida de un vaso sanguíneo está siempre presente cuando se introduce una aguja en un tejido.

Tratamiento

Inmediato. Cuando la inflamación se hace evidente durante o inmediatamente después de una infiltración de anestésico local, debería aplicarse una presión directa en el lugar de la hemorragia. En la mayoría de las infiltraciones, los vasos sanguíneos se sitúan entre la superficie de la mucosa y el hueso, sobre el que debería aplicarse una presión durante no menos de 2 minutos. Esto frena la hemorragia de manera eficaz.

Bloqueo del nervio alveolar inferior. Se aplica presión sobre la cara medial del ramo mandibular. Las manifestaciones clínicas del hematoma, que son visibles intraoralmente, consisten en una posible decoloración tisular y una probable inflamación tisular sobre la cara medial (lingual) del ramo mandibular.

Bloqueo del nervio alveolar anterosuperior (infraorbitario). Se aplica presión sobre la piel directamente sobre el agujero infraorbitario. La manifestación clínica es una decoloración de la piel por debajo del párpado inferior. Es poco probable que surja un hematoma con un bloqueo del nervio alveolar anterosuperior (AAS) porque la técnica descrita requiere la aplicación de presión en el lugar de la infiltración durante toda la administración del fármaco y después durante al menos 1-2 minutos.

Bloqueo del nervio incisivo (mentoniano). Se aplica presión directamente sobre el agujero mentoniano, directamente sobre la piel o en la mucosa por dentro de la boca. Las manifestaciones clínicas son una decoloración de la piel de la barbilla en la región del agujero mentoniano y/o inflamación en el pliegue mucobucal en la región del agujero mentoniano (v. fig. 17-12). Como en el bloqueo del nervio AAS, la presión aplicada durante la administración del fármaco reduce al mínimo de manera eficaz el riesgo de formación de un hematoma durante el bloqueo del nervio incisivo (pero no mentoniano).

Bloqueo del nervio bucal o cualquier infiltración palatina. Se aplica presión en el lugar de la hemorragia. En estas situaciones, las manifestaciones clínicas del hematoma son visibles normalmente sólo dentro de la boca.

Bloqueo del nervio alveolar posterosuperior. El bloqueo del nervio alveolar posterosuperior suele producir los hematomas de mayor tamaño y de peor aspecto estético. La fosa infratemporal, en el interior de la cual se produce la hemorragia, puede albergar un gran volumen de sangre. Habitualmente no se reconoce el hematoma hasta que aparece una inflamación incolora sobre un lado de la cara alrededor de la zona de la

articulación temporomandibular (generalmente escasos minutos después de haberse realizado la infiltración). Ésta progresa en un período de días en dirección inferior y anterior hacia la región inferior del pómulo. En este caso es difícil aplicar presión en la zona de la hemorragia debido a la localización de los vasos sanguíneos afectados. También es relativamente difícil aplicar presión de manera directa sobre la arteria alveolar posterosuperior (la fuente principal de hemorragia), la arteria facial y el plexo venoso pterigoideo. Estos vasos se localizan en una situación posterior, superior y medial respecto a la tuberosidad maxilar. Por lo general, la hemorragia cesa cuando la presión externa sobre los vasos excede la presión interna o cuando se forma un coágulo. Puede aplicarse presión digital sobre las partes blandas en el pliegue mucobucal a la máxima distancia distal que pueda tolerar el paciente (sin provocar un reflejo nauseoso). Hay que aplicar la presión en dirección superior y medial. Si estuviera disponible, debería aplicarse hielo (por vía extraoral) para aumentar la presión sobre la zona y ayudar a constreñir el vaso puncionado.

Posterior. El paciente puede ser dado de alta una vez que ha cesado la hemorragia. Hay que anotar la incidencia del hematoma en la historia dental del paciente. Se debe advertir al paciente sobre la posibilidad de molestias y una cierta limitación de la movilidad (trismo). Si se produjera cualquiera de estas circunstancias, hay que instaurar el tratamiento descrito para el trismo. Es probable que se produzca un cambio en la coloración como resultado de los elementos sanguíneos extravasados, que se reabsorben gradualmente a lo largo de 7-14 días.

Si aparece dolor en la zona, se sugiere al paciente que tome un analgésico, como, por ejemplo, ácido acetilsalicílico o un AINE. No debe aplicarse calor en la zona durante al menos 4-6 horas tras el incidente. El calor produce vasodilatación, lo que puede aumentar aún más el tamaño del hematoma. Puede aplicarse calor en la zona a partir del día siguiente, ya que sirve como analgésico y sus propiedades vasodilatadoras pueden aumentar el ritmo de reabsorción de los elementos sanguíneos, aunque el último beneficio es cuestionable. El paciente debería aplicarse toallas húmedas templadas en la zona afectada durante 20 minutos cada hora.

Puede aplicarse hielo sobre la zona inmediatamente después de descubrir un hematoma en evolución. El hielo actúa como analgésico y como vasoconstrictor, y puede ayudar a reducir el tamaño del hematoma. El paso del tiempo es el elemento más importante del tratamiento de un hematoma. Con o sin tratamiento, un hematoma estará presente durante 7-14 días. Hay que evitar tratamientos odontológicos adicionales en la zona hasta que se hayan resuelto los síntomas y signos.

DOLOR DURANTE LA INYECCIÓN

La mejor manera de prevenir el dolor por la inyección de un anestésico local es el cumplimiento meticuloso y completo del protocolo básico de inyección atraumática (v. cap. 11).

Causas

1. Una técnica de inyección poco cuidadosa y una actitud insensible («Las inyecciones en el paladar siempre duelen» o «Esto le va a doler un poco») suelen ser profecías que se cumplen con demasiada frecuencia.

- Una aguja puede volverse roma con las punciones múltiples.
- La instilación rápida de la solución anestésica local puede producir daño tisular.
- Las agujas despuntadas (debido a impactación en el hueso) pueden provocar dolor al ser retiradas de los tejidos⁶².

Problema

El dolor en la zona de inyección aumenta la ansiedad del paciente y puede conducir a movimientos bruscos inesperados, que aumentan el riesgo de rotura de la aguja, de lesiones traumáticas de partes blandas en el paciente o de que el médico sufra una punción accidental con la aguja.

Prevención

- Cumplir estrictamente las técnicas de inyección adecuadas, tanto anatómicas como psicológicas.
- Utilizar agujas bien afiladas.
- Emplear anestesia tópica adecuadamente antes de la inyección.
- Usar soluciones de anestésicos locales estériles.
- Inyectar el anestésico local lentamente.
- Asegurarse de que la temperatura de la solución es la adecuada. Una solución que esté demasiado caliente o demasiado fría puede ser más incómoda que una a temperatura ambiente.
- Se ha demostrado que los anestésicos locales tamponados, a un pH aproximado de 7,4, provocan menos incomodidad durante su administración^{73,74}. Los anestésicos locales tamponados se tratan en el capítulo 20.

Tratamiento

No es preciso tratamiento alguno. Sin embargo, deberían seguirse los pasos para prevenir la recurrencia del dolor asociado a la inyección de anestésicos locales.

QUEMAZÓN DURANTE LA INYECCIÓN

Causas

No es infrecuente que se produzca una sensación de quemazón durante la inyección de un anestésico local. Esto se debe a varias causas posibles.

La causa principal de una sensación de quemazón leve es el pH de la solución depositada en las partes blandas. El pH de las soluciones de anestésicos locales «simples» (esto es, sin vasoconstrictor) es de aproximadamente 6,5, mientras que las soluciones que contienen un vasoconstrictor son aún más ácidas (alrededor de 3,5). Wahl y cols. compararon el dolor tras la inyección de prilocaína simple con lidocaína con epinefrina (1:100.000) y no hallaron ninguna diferencia estadísticamente significativa en la percepción del paciente⁷⁵; sin embargo, cuando se comparó la bupivacaína con epinefrina (1:200.000) con la prilocaína simple, los pacientes a quienes se les inyectaba bupivacaína refirieron de forma significativa más dolor⁷⁶.

La inyección rápida del anestésico local, sobre todo en los tejidos más densos y más adheridos del paladar, da lugar a una sensación de quemazón.

Los cartuchos de anestésicos locales pueden contaminarse cuando se almacenan en alcohol o en otras soluciones estériles,

lo que provoca la difusión de estas soluciones en el interior de los cartuchos. Las soluciones calentadas hasta la temperatura corporal normal habitualmente son percibidas por el paciente como «demasiado calientes».

Problema

Aunque por lo general es transitoria, la sensación de quemazón durante la inyección de un anestésico local indica que se está provocando irritación tisular. Si esto se produce por el pH de la solución, desaparece rápidamente cuando el anestésico comienza a hacer efecto. Normalmente no se nota una sensibilidad residual cuando termina la acción del anestésico.

Cuando se produce una sensación de quemazón como resultado de una inyección rápida o una solución contaminada o calentada de manera excesiva, hay una probabilidad mayor de daño tisular, con la posibilidad del desarrollo posterior de otras complicaciones, como trismo postanestésico, edema o posibles parestesias.

Prevención

Es posible eliminar la sensación leve de quemazón que experimentan algunos pacientes durante la infiltración con una solución anestésica local que contiene un vasopresor tamponando la solución hasta un pH aproximado de 7,4 inmediatamente antes de la inyección.

La ralentización de la infiltración debería ayudar. El ritmo ideal de administración del fármaco es de 1 ml/min. No debe sobrepasarse el ritmo recomendado de 1,8 ml/min.

El cartucho de anestésico debería almacenarse a temperatura ambiente, ya sea en el contenedor (cápsulas o latas) en el que se ha transportado o en un contenedor adecuado que no contenga alcohol ni otros productos esterilizantes. (V. en el cap. 7 los cuidados y manipulación adecuados de los cartuchos dentales.)

Tratamiento

Dado que la mayor parte de los casos de quemazón son transitorios y no conllevan una afectación tisular prolongada, habitualmente no está indicado un tratamiento formal. En aquellas pocas situaciones en las que sea evidente un malestar tras la infiltración o se demuestre edema o parestesias, está indicado el tratamiento del problema específico.

INFECCIÓN

En odontología, la infección tras la administración de un anestésico local se ha convertido en un acontecimiento extraordinariamente poco frecuente desde la introducción de las agujas estériles desechables y de los cartuchos de cristal.

Causas

La causa principal de infección postinfiltración es la contaminación de la aguja antes de la administración del anestésico. La contaminación de la aguja se produce siempre cuando ésta toca la mucosa en la cavidad oral. Esto no puede prevenirse, ni constituye un problema significativo, puesto que la flora normal de la cavidad oral no provoca una infección tisular.

Una técnica impropia en la manipulación del dispositivo de anestesia local y una preparación inadecuada de los tejidos para la infiltración son otras causas posibles de infección.

Inyección de una solución anestésica local dentro de una zona infectada. Como se comentó anteriormente en la sección de requisitos anestésicos en odontología (v. cap. 6), los anestésicos locales son menos efectivos cuando se inyectan en tejidos infectados. Sin embargo, si se depositan a presión, como en la inyección en el ligamento periodontal, la fuerza de su administración podría transportar bacterias al interior de tejidos sanos adyacentes y extender la infección.

Problema

La contaminación de agujas o de soluciones puede producir una infección larvada cuando la aguja o la solución se depositan en tejidos más profundos. Esto puede provocar un trismo si no se reconoce y no se inicia el tratamiento apropiado⁶¹.

Prevención

1. Utilizar agujas estériles desechables.
2. Conservar y manipular las agujas de manera apropiada. Adoptar precauciones para evitar la contaminación de la aguja a través del contacto con superficies no estériles; si es posible, evitar realizar inyecciones múltiples con la misma aguja.
3. Conservar y manipular correctamente los cartuchos dentales de anestésico local.
 - a. Utilizar un cartucho sólo una vez (un paciente).
 - b. Almacenar los cartuchos de forma aséptica en su contenedor original, tapado en todo momento.
 - c. Limpiar el diafragma con una torunda de alcohol estéril desechable inmediatamente antes de su uso.
4. Preparar de manera adecuada los tejidos antes de la punción. Secarlos y aplicar un antiséptico tópico (opcional).

Tratamiento

Una infección larvada, que es poco frecuente, rara vez se reconoce de forma inmediata. El paciente refiere habitualmente dolor y disfunción tras la inyección, uno o más días después del tratamiento dental. No suele haber síntomas ni signos manifiestos de infección. El tratamiento inmediato consiste en los procedimientos utilizados para el tratamiento del trismo: calor y analgésicos si fueran necesarios, relajantes musculares en caso de necesidad y fisioterapia. El trismo producido por otros factores distintos de la infección responde por lo general con la resolución o mejoría en varios días. Si los síntomas y signos del trismo no empiezan a responder con un tratamiento conservador en 3 días, debería barajarse la posibilidad de una infección larvada y el paciente debería iniciar un ciclo de antibióticos de 7-10 días. Hay que prescribir 29 (o 41, si son 10 días) comprimidos de penicilina V (comprimidos de 250 mg). El paciente toma 500 mg inmediatamente después del procedimiento y luego 250 mg cuatro veces al día, hasta que haya terminado todos los comprimidos. En pacientes alérgicos a la penicilina, ésta puede sustituirse por eritromicina.

Se debe registrar la evolución y el tratamiento del paciente en la historia dental.

EDEMA

La inflamación de los tejidos no es un síndrome, sino un signo clínico de la presencia de algún trastorno.

Causas

1. Traumatismo durante la inyección.
2. Infección.
3. Alergia: el angioedema es una respuesta posible a los anestésicos tópicos de tipo éster en un paciente alérgico (se produce una inflamación tisular localizada como resultado de una vasodilatación secundaria a la liberación de histamina).
4. Hemorragia (la salida de sangre al interior de partes blandas provoca inflamación).
5. Inyección de soluciones irritantes (alcohol o soluciones de esterilización frías contenidas en los cartuchos).
6. El angioedema hereditario es un cuadro caracterizado por el inicio súbito de un edema sin fóvea no depresible que afecta a la cara, las extremidades y las superficies mucosas del intestino y del aparato respiratorio, a menudo sin factores precipitantes obvios. La manipulación en el interior de la cavidad oral, incluida la administración de anestésicos locales, puede precipitar una crisis. Los labios, los párpados y la lengua están a menudo afectados⁷⁷. Karlis y cols. observaron que del 15% al 33% de los pacientes con angioedema no tratados fallecían debido a obstrucción aguda de la vía respiratoria como resultado de edema laríngeo⁷⁸.

Problema

El edema relacionado con la administración de anestésicos locales no suele tener la intensidad suficiente como para provocar problemas clínicos significativos como una obstrucción de la vía respiratoria. La mayoría de los casos de edema relacionado con anestésicos locales producen dolor y disfunción de la zona y son un motivo de preocupación para el paciente.

El edema angioneurótico provocado por un anestésico tópico en personas alérgicas, aunque es sumamente infrecuente, puede comprometer la vía respiratoria. Es posible que se produzca un edema de la lengua, la faringe o la laringe, y esto representa una situación potencialmente mortal que requiere un tratamiento enérgico⁷⁹.

Prevención

1. Cuidar y manipular apropiadamente el instrumental de los anestésicos locales.
2. Utilizar una técnica de inyección atraumática.
3. Completar una evaluación médica adecuada del paciente antes de la administración del fármaco.

Tratamiento

El tratamiento del edema se dirige a la reducción de la inflamación tan rápido como sea posible y a la causa del edema. Cuando se ha producido por una inyección traumática o por introducción de soluciones irritantes, el edema es habitualmente de grado mínimo y se resuelve en varios días sin un tratamiento formal. En esta y en todas las situaciones en las que el edema esté presente, puede ser necesario prescribir analgésicos para el dolor.

Después de una hemorragia, el edema se resuelve más despacio (a lo largo de 7-14 días) a medida que se reabsorbe la sangre extravasada al interior del sistema vascular. Si los signos de hemorragia son evidentes (como una coloración azulada que progresa hacia verdosa, amarillenta y a otros colores), el tratamiento que hay que seguir es el que se ha señalado para el hematoma.

El edema producido por una infección no se resuelve de manera espontánea, sino que puede, de hecho, aumentar en intensidad si no se trata. Si los síntomas y signos de infección (dolor, disfunción mandibular, edema, calor) no parecieran resolverse en 3 días, debería administrarse un tratamiento antibiótico, como se describió con anterioridad.

El edema inducido por alergia es potencialmente mortal. Su intensidad y localización son muy típicas. Si se produce una inflamación de partes blandas bucales y no existe ningún compromiso de la vía respiratoria, el tratamiento consiste en la administración de antihistamínicos por vía oral e intramuscular, y en la consulta con un alergólogo para determinar la causa precisa del edema.

Si el edema se produce en algún área donde pudiera comprometer la respiración, el tratamiento consiste en lo siguiente:

1. P (posición): si el paciente está inconsciente, se le coloca en decúbito supino.
2. A-B-C (vía respiratoria [airway], ventilación [breathing], circulación): se aplica el protocolo de soporte básico, si fuera necesario.
3. D (tratamiento definitivo): es necesario avisar a los servicios médicos de urgencia.
4. Se administra epinefrina: 0,3 mg (0,3 ml de una solución de epinefrina al 1:1.000) (adultos), 0,15 mg (0,15 ml de una solución de epinefrina al 1:1.000) (niños [15-30 kg]), por vía intramuscular (i.m.), o 3ml de una solución de epinefrina al 1:10.000 por vía intravenosa (i.v.) (adultos), cada 5 minutos hasta que se resuelva el compromiso respiratorio.
5. Se administra un antihistamínico por vía i.m. o i.v.
6. Se administra un corticoide por vía i.m. o i.v.
7. Se realizan los preparativos para una cricotirotomía en caso de sospecha de que se esté desarrollando una obstrucción total de la vía respiratoria. Esto es extremadamente poco frecuente, aunque es el motivo para pedir ayuda inmediatamente a los servicios médicos de urgencia.
8. La situación del paciente debe evaluarse de manera exhaustiva antes de la cita siguiente para determinar la causa de la reacción.

REBLANDECIMIENTO TISULAR

La irritación o la isquemia prolongadas de partes blandas gingivales pueden provocar diversas complicaciones desagradables, como una descamación epitelial y abscesos estériles.

Causas

Descamación epitelial

1. Aplicación de un anestésico tópico a los tejidos gingivales durante un período prolongado.
2. Hipersensibilidad tisular al anestésico local tópico o inyectable.

3. Reacción en la zona donde se ha aplicado una sustancia tópica.

Absceso estéril

1. Secundario a isquemia prolongada, producida por el uso de un anestésico local con un vasoconstrictor (por lo general norepinefrina).
2. Normalmente se produce en el paladar duro.

Problema

El dolor, a veces intenso, puede ser una consecuencia de la descamación epitelial o de un absceso estéril. Existe una posibilidad remota del desarrollo de una infección en estas áreas.

Prevención

Utilizar los anestésicos tópicos como se recomiendan. Permitir que la solución contacte con las mucosas durante 1-2 minutos para potenciar al máximo su eficacia y minimizar la toxicidad.

Cuando se empleen vasoconstrictores para hacer hemostasia, no usar soluciones excesivamente concentradas. La norepinefrina a una concentración de 1:30.000 es el fármaco que con mayor probabilidad produce isquemia de una duración suficiente como para provocar daño tisular y un absceso estéril (fig. 17-13). La norepinefrina no está disponible en ninguna solución de anestésicos locales dentales en Estados Unidos. La epinefrina (1:50.000) también puede producir este problema si se vuelve a instilar la solución en cualquier momento en que se resuelve la isquemia durante un lapso prolongado (p. ej., varias horas). Los tejidos del paladar son prácticamente la única zona de la cavidad oral donde tiene lugar este fenómeno.

Tratamiento

Por lo general no es necesario un tratamiento formal para la descamación epitelial ni para un absceso estéril. Asegúrese de tranquilizar al paciente de este hecho.

El tratamiento puede ser sintomático. Para aliviar el dolor se recomiendan analgésicos, como ácido acetilsalicílico o AINE, y una pomada de aplicación tópica con el fin de disminuir la irritación en la zona. La descamación epitelial se



Figura 17-13. Reblandecimiento tisular en el paladar producido por isquemia prolongada secundaria al uso de un anestésico local con una concentración elevada (1:50.000) de epinefrina.

resuelve en unos días; un absceso estéril puede evolucionar durante 7-10 días. Es preciso registrar los datos en la historia dental del paciente.

LESIONES INTRAORALES POSTANESTÉSICAS

En ocasiones los pacientes refieren que, aproximadamente 2 días después de una inyección intraoral de un anestésico local, aparecen úlceras en su boca, sobre todo alrededor del sitio o los sitios de inyección. El principal síntoma inicial es dolor, por lo general de naturaleza relativamente intensa.

Causas

Se puede producir una estomatitis aftosa recurrente o un herpes simple dentro de la boca tras una inyección de un anestésico local o después de cualquier traumatismo de los tejidos intraorales.

La estomatitis aftosa recurrente (ulceración aftosa recurrente) es el cuadro más habitual de patología mucosa conocida en el ser humano⁸⁰. Este trastorno se observa con más frecuencia que el herpes simple y se desarrolla de forma característica sobre los tejidos de la encía que no están adheridos al hueso subyacente (es decir, tejido móvil), como, por ejemplo, el vestíbulo bucal (fig. 17-14). A pesar de que se ha investigado en profundidad, la etiología sigue siendo desconocida en gran medida, las úlceras no pueden prevenirse y el tratamiento es sintomático.

Las lesiones por herpes simple también pueden desarrollarse dentro de la boca, aunque se observan con mayor frecuencia fuera de la boca. Son víricas y se manifiestan como vesículas pequeñas sobre los tejidos que están adheridos al hueso subyacente (es decir, fijos), como las partes blandas del paladar duro (fig. 17-15).

El traumatismo tisular producido por una aguja, una solución de anestésico local, una torunda de algodón o cualquier otro instrumento (p. ej., abrazadera de contención de goma o un mango), puede activar la forma latente del proceso patológico que existía en los tejidos antes de la inyección.

Problema

El paciente se queja de una sensibilidad aguda en el área ulcerada. Muchos consideran que el tejido se ha infectado como resultado de la inyección de anestésico local que recibieron; sin embargo, el riesgo de una infección secundaria es mínimo en esta situación.

Prevención

Por desgracia, no hay forma de prevenir el desarrollo de estas lesiones intraorales en pacientes sensibles. En algunas ocasiones es posible prevenir el herpes simple extraoral o reducir sus manifestaciones clínicas si se trata en su fase prodrómica. Los pródromos consisten en una sensación de quemazón o de picor leve en el lugar donde se encuentra el virus (p. ej., el labio). Los antivirales, como el aciclovir, aplicado cuatro veces al día en el área afectada, reducen de forma eficaz la fase aguda de este proceso.

Tratamiento

El tratamiento principal es sintomático. El dolor es el síntoma inicial principal y se desarrolla aproximadamente 2 días después de la inyección. Hay que tranquilizar al paciente



Figura 17-14. Estomatitis aftosa. (De Eisen D, Lynch D: *The mouth: diagnosis and treatment*, St. Louis, 1998, Mosby.)



Figura 17-15. Lesión intraoral (herpes simple) en el paladar. (De Eisen D, Lynch D: *The mouth: diagnosis and treatment*, St. Louis, 1998, Mosby.)

señalándole que la situación no está producida por una infección bacteriana secundaria a la inyección del anestésico local sino que se trata de una exacerbación de un proceso que estaba presente, de forma latente, en los tejidos antes de la inyección. De hecho, la mayoría de estos pacientes han experimentado esta respuesta antes y están resignados a que suceda de nuevo.

No es necesario tratamiento alguno si el dolor es leve. Sin embargo, si provoca quejas del paciente, puede instaurarse un tratamiento, que en general presenta una efectividad variable. El objetivo es mantener las zonas ulceradas cubiertas o anestesiadas.

Pueden aplicarse soluciones tópicas de anestésicos (p. ej., lidocaína viscosa) según necesidad sobre las áreas dolorosas. Una mezcla de cantidades equivalentes de difenhidramina y de leche magnésica en enjuagues bucales cubre de forma eficaz las úlceras y mitiga el dolor. El empleo de una pasta protectora a base de benzocaína y sin triamcinolona puede aliviar la intensidad del dolor. No se recomienda usar triamcinolona, un corticoide, debido a que sus propiedades antiinflamatorias aumentan el riesgo de infección vírica o bacteriana. Puede aplicarse una preparación de ácido tánico en las lesiones, tanto por fuera como por dentro de la boca (hay que secar antes los tejidos). Los estudios de la Universidad de Alabama han demostrado que la mayoría de los pacientes consiguen una mejoría sustancial en el alivio del dolor con una duración de hasta 6 horas^{81,82}.

Las úlceras suelen durar 7-10 días, con o sin tratamiento. Es preciso registrar los incidentes en la historia del paciente.

Bibliografía

- Pogrel MA: Broken local anesthetic needles: a case series of 16 patients, with recommendations, *J Am Dent Assoc* 140:1517-1522, 2009.
- 2006 Septodont reported wholesale sales, Newark, Del, 2006, Septodont NA.
- Amies AB: Broken needles, *Aust Dent J* 55:403-406, 1951.
- Muller EE, Lernoud R: Surgical extraction of needles broken during local anesthesia of the mandibular nerve, *Acta Odontol Venez* 5:229-237, 1967.
- Dudani IC: Broken needles following mandibular injections, *J Indian Dent Assoc* 43:14-17, 1971.
- Kennett S, Curran JB, Jenkins GR: Management of a broken hypodermic needle: report of a case, *J Can Dent Assoc* 38:414-416, 1972.
- Kennett S, Curran JB, Jenkins GR: Management of a broken hypodermic needle: report of a case, *Anesth Prog* 20:48-50, 1973.
- Bump RL, Roche WC: A broken needle in the pterygomandibular space: report of a case, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36:750-752, 1973.
- Hai HK: Retrieval of a broken hypodermic needle: a new technique of localising, *Singapore Dent J* 8:27-29, 1983.
- Orr DL 2nd: The broken needle: report of case, *J Am Dent Assoc* 107:603-604, 1983.
- Marks RB, Carlton DM, McDonald S: Management of a broken needle in the pterygomandibular space: report of case, *J Am Dent Assoc* 109:263-264, 1984.
- Burke RH: Management of a broken anesthetic needle, *J Am Dent Assoc* 112:209-210, 1986.
- Fox IJ, Belfiglio EJ: Report of a broken needle, *Gen Dent* 34:102-106, 1986.
- Pietruszka JF, Hoffman D, McGivern BE Jr: A broken dental needle and its surgical removal: a case report, *N Y State Dent J* 52:28-31, 1986.
- Chaikin L: Broken needles, *N Y State Dent J* 53:8, 1987.
- Burgess JO: The broken dental needle—a hazard, *Spec Care Dentist* 8:71-73, 1986.
- Ho KH: A simple technique for localizing a broken dental needle in the pterygomandibular region, *Aust Dent J* 33:308-309, 1988.
- Mima T, Shirasuna K, Morioka S, et al: A broken needle in the pterygomandibular space, *Osaka Daigaku Shigaku Zasshi* 34:418-422, 1989.
- McDonogh T: An unusual case of trismus and dysphagia, *Br Dent J* 180:465-466, 1996.
- Bhatia S, Bounds G: A broken needle in the pterygomandibular space: report of a case and review of the literature, *Dent Update* 25:35-37, 1998.
- Bedrock RD, Skigen A, Dolwick MF: Retrieval of a broken needle in the pterygomandibular space, *J Am Dent Assoc* 130:685-687, 1999.
- Faura-Sole M, Sanchez-Garces MA, Berini-Aytes L, et al: Broken anesthetic injection needles: report of 5 cases, *Quintessence Int* 30:461-465, 1999.
- Dhanrayani PJ, Jonaidel O: A forgotten entity: "broken needle while inferior dental block", *Dent Update* 27:101, 2000.
- Murray M: A forgotten entity: "broken needle while administering inferior dental block", *Dent Update* 27:306, 2000.
- Zeltser R, Cohen C, Casap N: The implications of a broken needle in the pterygomandibular space: clinical guidelines for prevention and retrieval, *Pediatr Dent* 24:153-156, 2002.
- Thompson M, Wright S, Cheng LH, et al: Locating broken dental needles, *Int J Oral Maxillofac Surg* 32:642-644, 2003.
- Baart JA, van Amerongen WE, de Jong KJ, et al: Needle breakage during mandibular block anaesthesia: prevention and retrieval, *Ned Tijdschr Tandheelkd* 113:520-523, 2006.
- Malamed SF, Reed K, Poorsattar S: Needle breakage: incidence and prevention, *Dent Clin N Am* 54:745-756, 2010.
- Personal communication, Dentsply-MPL Technologies. Franklin Park, Ill, 2003.
- Ethunandan M, Tran AL, Anand R, et al: Needle-breakage following inferior alveolar nerve block: implications and management, *Br Dent J* 202:395-397, 2007.
- Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration, *J Can Dent Assoc* 61:319-320, 323-326, 329-330, 1995.
- Pogrel MA, Thamby S: Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks, *J Am Dent Assoc* 131:901-907, 2000.
- Pogrel MA, Thamby S: The etiology of altered sensation in the inferior alveolar, lingual, and mental nerves as a result of dental treatment, *J Calif Dent Assoc* 27:531-538, 1999.
- Dower JS Jr: A review of paresthesia in association with administration of local anesthesia, *Dent Today* 22:64-69, 2003.
- Haas DA: Localized complications from local anesthesia, *J Calif Dent Assoc* 26:677-682, 1998.
- Malden NJ, Maidment YG: Lingual nerve injury subsequent to wisdom teeth removal: a 5-year retrospective audit from a High Street dental practice, *Br Dent J* 193:203-205, 2002.
- Heller AA, Shankland WE II: Alternative to the inferior alveolar nerve block anesthesia when placing mandibular dental implants posterior to the mental foramen, *J Oral Implantol* 27:127-133, 2001.
- Bataineh AB: Sensory nerve impairment following mandibular third molar surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 59:1012-1017, 2001.
- Kasaba T, Onizuka S, Takasaki M: Procaine and mepivacaine have less toxicity in vitro than other clinically used local anesthetics, *Anesth Analg* 97:85-90, 2003.

40. Hillerup S, Jensen R. Nerve injury caused by mandibular block analgesia, *Int J Oral Maxillofac Surg* 35:437-443, 2006.
41. Stenver DI: Pharmacovigilance Working Party of the European Union—Laegemiddelstyrelsen Danish Medicines Agency. Adverse effects from anaesthetics used in relation with dental care with a special focus on anesthetics containing articaine, October 20, 2006.
42. Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, *J Calif Dent Assoc* 35:271-273, 2007.
43. Katyal V: The efficacy and safety of articaine versus lignocaine in dental treatments: a meta-analysis, *J Dent* 38:307-317, 2010.
44. Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, *J Am Dent Assoc* 141:836-844, 2010.
45. National Weather Service, Lightning Safety: Odds of becoming a lightning victim. Available at: www.lightningsafety.noaa.gov/medical. Accessed February 15, 2011.
46. U.S. Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research Office of Post-Marketing Drug Risk Assessment: Available at: www.fda.gov/Drugs/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/Surveillance/AdverseDrugEffects. Accessed October 14, 2011.
47. Nickel AA Jr: A retrospective study of paresthesia of the dental alveolar nerves, *Anesth Prog* 37:42-45, 1990.
48. Personal communication. F. M. McCarthy, 1979.
49. Personal communication. D. Orr, 2011.
50. Sisk AL, Hammer WB, Shelton DW, et al: Complications following removal of impacted third molars, *J Oral Maxillofac Surg* 44:855-859, 1986.
51. Cooley RL, Coon DE: Transient Bell's palsy following mandibular block: a case report, *Quintessence Int* 9:9, 1978.
52. Crean SJ, Powis A: Neurological complications of local anaesthetics in dentistry, *Dent Update* 26:344-349, 1999.
53. Malamed SF: The possible secondary effects in cases of local anesthesia, *Rev Belge Medec Dent* 55:19-28, 2000.
54. Tveter-as K, Kristensen S: The aetiology and pathogenesis of trismus, *Clin Otolaryngol* 11:383-387, 1986.
55. Dhanrajani PJ, Jonaidel O: Trismus: etiology, differential diagnosis and treatment, *Dent Update* 29:88-92, 94, 2002.
56. Leonard M: Trismus: what is it, what causes it, and how to treat it, *Dent Today* 18:74-77, 1999.
57. Marien M Jr: Trismus: causes, differential diagnosis, and treatment, *Gen Dent* 45:350-355, 1997.
58. Benoit PW, Yagiela JA, Fort NF: Pharmacologic correlation between local anesthetic-induced myotoxicity and disturbances of intracellular calcium distribution, *Toxic Appl Pharmacol* 52:187-198, 1980.
59. Hinton RJ, Dechow PC, Carlson DS: Recovery of jaw muscle function following injection of a myotonic agent (lidocaine-epinephrine), *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 59:247-251, 1986.
60. Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D: Complications and side effects. In Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D, editors: *Local anesthesia of the oral cavity*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.
61. Kitay D, Ferraro N, Sonis ST: Lateral pharyngeal space abscess as a consequence of regional anesthesia, *J Am Dent Assoc* 122:56-59, 1991.
62. Stacy GC, Hajjar G: Barbed needle and inexplicable paresthesias and trismus after dental regional anesthesia, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77:585-588, 1994.
63. Stone J, Kaban LB: Trismus after injection of local anesthetic, *Oral Surg* 48:29-32, 1979.
64. Eanes WC: A review of the considerations in the diagnosis of limited mandibular opening, *Cranio* 9:137-144, 1991.
65. Luyk NH, Steinberg B: Aetiology and diagnosis of clinically evident jaw trismus, *Aust Dent J* 35:523-529, 1990.
66. Brooke RI: Postinjection trismus due to formation of fibrous band, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 47:424-426, 1979.
67. Himel VT, Mohamed S, Luebke RG: Case report: relief of limited jaw opening due to muscle spasm, *LDA J* 47:6-7, 1988.
68. Kouyoumdjian JH, Chalian VA, Nimmo A: Limited mandibular movement: causes and treatment, *J Prosthet Dent* 59:330-333, 1988.
69. Carter EF: Therapeutic ultrasound for the relief of restricted mandibular movement, *Dent Update* 13:503, 504, 506, 508-509, 1986.
70. Lund TW, Cohen JI: Trismus appliances and indications for use, *Quintessence Int* 24:275-279, 1993.
71. Harn SD, Durham TM, Callahan BP, Kent DK: The triangle of safety: a modified posterior superior alveolar injection technique based on the anatomy of the PSA artery, *Gen Dent* 50:554-557, 2002.
72. Harn SD, Durham TM, Callahan BP, et al: The posterior superior alveolar injection technique: a report on technique variations and complications, *Gen Dent* 50:544-550, 2002.
73. Malamed SF, Hersh E, Poorsattar S, Falkel M: Reduction of local anesthetic injection pain using an automated dental anesthetic cartridge buffering system: A randomized, double-blind, crossover study, *J Amer Dent Assoc* October, 2011.
74. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *ADSA Pulse* 44(1):3, 8-9, 2011.
75. Wahl MJ, Overton D, Howell J, et al: Pain on injection of prilocaine plain vs. lidocaine with epinephrine: a prospective double-blind study, *J Am Dent Assoc* 132:1398-1401, 2001.
76. Wahl MJ, Schmitt MM, Overton DA, et al: Injection pain of bupivacaine with epinephrine vs. prilocaine plain, *J Am Dent Assoc* 133:1652-1656, 2002.
77. Nzeako U, Frigas E, Tremaine W: Hereditary angioedema: a broad review for clinicians, *Arch Intern Med* 161:2417-2429, 2001.
78. Karlis V, Glickman RS, Stern R, et al: Hereditary angioedema: case report and review of management, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 83:462-464, 1997.
79. Hayes SM: Allergic reaction to local anesthetic: report of a case, *Gen Dent* 28:30-31, 1980.
80. Ship JA: Recurrent aphthous stomatitis: an update, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 82:118, 1996.
81. Raborn GW, McGaw WT, Grace M, et al: Herpes labialis treatment with acyclovir 5% modified aqueous cream: a double-blind randomized trial, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 67:676-679, 1989.
82. Raborn GW, McGaw WT, Grace M, et al: Treatment of herpes labialis with acyclovir: review of three clinical trials, *Am J Med* 85:39-42, 1988.
83. Mezitis M, Rallis G, Zachariades N: The normal range of mouth opening, *J Oral Maxillofac Surg* 47:1028-1029, 2009.

Complicaciones sistémicas

El uso terapéutico de fármacos es algo habitual en odontología y la administración de anestésicos locales se considera esencial cuando se contempla la realización de cualquier procedimiento potencialmente doloroso. Una estimación (conservadora) es que los profesionales dentales en Estados Unidos administran más de 6 millones de cartuchos dentales a la semana, o más de 300 millones al año.

Los anestésicos locales son fármacos extraordinariamente seguros cuando se emplean de la forma recomendada. Sin embargo, cuando se usa cualquier fármaco, incluidos los anestésicos locales, existe la posibilidad de aparición de efectos indeseables. En este capítulo se revisan las reacciones adversas sistémicas de los fármacos en general y de los anestésicos locales en particular.

Se describen también varios principios generales de toxicología (el estudio de los efectos perjudiciales de sustancias químicas o fármacos sobre sistemas biológicos) para contribuir a un conocimiento más profundo de la materia.

Los efectos perjudiciales de los fármacos oscilan entre los que son irrelevantes para el paciente y completamente reversibles una vez que el fármaco es retirado, los que resultan incómodos pero escasamente nocivos y los que pueden dañar de manera grave al paciente o incluso ser mortales.

Cuando se administra cualquier tipo de fármaco pueden observarse dos tipos de efectos: 1) efectos deseables, que son los que se buscan en la clínica y habitualmente son beneficiosos, y 2) efectos indeseables, que son adicionales y no buscados.

- **Principio 1. Ningún fármaco ejerce sólo un efecto.** Todos los fármacos tienen muchos efectos, deseables e indeseables. En circunstancias ideales, un fármaco adecuado que se administra a la dosis apropiada, por la vía adecuada, al paciente indicado, en el momento justo y para la indicación correspondiente, no provoca ningún efecto indeseable¹. Esta situación clínica ideal rara vez ocurre, si es que alguna vez se da, porque no hay ningún fármaco tan específico que sólo produzca los efectos deseados en todos los pacientes.
- **Principio 2. Ningún fármaco con utilidad clínica está totalmente exento de toxicidad.** El objetivo del tratamiento farmacológico racional es aumentar al máximo los efectos terapéuticos y reducir al mínimo los efectos tóxicos de cualquier fármaco. Ningún fármaco es completamente seguro ni completamente dañino. Todos los fármacos son capaces de producir daños si se utilizan de forma

inadecuada; por el contrario, cualquiera puede utilizarse con seguridad si se toman las precauciones apropiadas.

- **Principio 3. La toxicidad potencial de un fármaco descansa en las manos de quien lo utiliza.** Un segundo factor en el uso seguro de los fármacos (después del fármaco en sí mismo) es la persona a la que se le administra. Las personas reaccionan de forma diferente al mismo estímulo. Por tanto, los pacientes varían en sus reacciones a un fármaco. Antes de administrar cualquier agente, el facultativo debe interrogar al paciente sobre cuestiones específicas acerca de su historia médica y farmacológica. La exploración física y la anamnesis relacionada con la administración de anestésicos locales se presentan en los capítulos 4 y 10.

CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS

La clasificación de las reacciones adversas a fármacos ha sido objeto de mucha confusión en el pasado; las reacciones eran etiquetadas como efectos adversos, experiencias adversas, enfermedad inducida por fármacos, enfermedades del progreso médico, efectos secundarios e intolerancia. El término *reacción adversa a fármacos* (RAF) es el preferido en este momento.

El cuadro 18-1 sintetiza los tres métodos principales por los que los fármacos provocan reacciones adversas.

Las reacciones por sobredosis, alergia e idiosincrasia son aspectos importantes en relación con los anestésicos locales y el control del dolor en odontología. Se presenta un resumen rápido de cada uno, seguido de una revisión en profundidad de la sobredosis y la alergia.

Las *reacciones por sobredosis* son los síntomas y signos que se manifiestan como resultado de un exceso de administración del medicamento absoluta o relativa, que conduce a valores sanguíneos elevados del fármaco en sus órganos diana (lugares del cuerpo donde el fármaco ejerce una acción clínica). Los síntomas y signos de sobredosis se relacionan con una extensión directa de las acciones farmacológicas normales del medicamento en los diversos órganos diana. Los anestésicos locales son fármacos que deprimen las membranas excitables (p. ej., el sistema nervioso central [SNC] y el miocardio son los órganos diana de los anestésicos locales). Cuando se administran

CUADRO 18-1 Causas de las reacciones adversas a fármacos

Toxicidad provocada por la *extensión directa de los efectos farmacológicos habituales del fármaco*:

1. Efectos adversos
2. Reacciones por sobredosis
3. Efectos tóxicos locales

Toxicidad producida por una *alteración en el receptor del fármaco*:

1. Un proceso patológico (disfunción hepática, insuficiencia cardíaca congestiva, disfunción renal)
2. Trastornos emocionales
3. Alteraciones genéticas (colinesterasa plasmática atípica, hipertermia maligna)
4. Idiosincrasia

Toxicidad producida por *respuestas alérgicas al fármaco*

de manera apropiada y a dosis terapéuticas, la depresión clínica que ejercen sobre el SNC o el sistema cardiovascular (SCV) es escasa o nula. Sin embargo, los síntomas y signos de depresión selectiva del SNC y el SCV se desarrollan cuando aumentan sus concentraciones en la circulación cerebral o en el miocardio. Una *reacción tóxica* es sinónimo de *sobredosis*. Las toxinas son venenos. Todos los medicamentos son venenos cuando se administran en exceso; de ahí el término *reacción tóxica*.

La *alergia* es un estado de hipersensibilidad adquirido a través de la exposición a un alérgeno concreto (una sustancia capaz de inducir una reactividad corporal alterada), cuya reexposición a la misma provoca una capacidad aumentada de reacción. Las manifestaciones clínicas de la alergia son variables y entre ellas se incluyen las siguientes:

- Fiebre.
- Angioedema.
- Urticaria.
- Dermatitis.
- Depresión de los órganos hematopoyéticos.
- Fotosensibilidad.
- Anafilaxia.

En marcado contraste a la reacción de sobredosis, en la que las manifestaciones clínicas están directamente relacionadas con las propiedades farmacológicas normales de la sustancia etiológica, la reacción que se observa clínicamente en la alergia siempre está producida por una respuesta exagerada del sistema inmunológico del paciente. Las respuestas alérgicas a un anestésico local, al látex, al marisco, al veneno de la picadura de abejas, a los cacahuets o a las fresas se producen por el mismo mecanismo y pueden presentar síntomas y signos clínicos similares. Todas las alergias requieren el mismo tratamiento básico. Las reacciones por sobredosis a estas sustancias son clínicamente distintas y requieren modalidades de tratamiento urgente totalmente diferentes.

Otro punto de contraste entre las respuestas por sobredosis y las alérgicas se relaciona con la cantidad de fármaco necesaria para producir o provocar la reacción. Para que se desarrolle una reacción por sobredosis, debe haberse administrado una cantidad lo suficientemente grande del fármaco como para obtener concentraciones sanguíneas excesivas en el órgano o los órganos diana. *Las reacciones por sobredosis están relacionadas*

TABLA 18-1
Comparación entre alergia y sobredosis

	Alergia	Sobredosis
Respuesta clínica		
Dosis	Sin relación con la dosis	Relacionada con la dosis
Síntomas y signos	Similares, independientemente del alérgeno	Relacionados con la farmacología del fármaco administrado
Tratamiento	Similar (epinefrina, antihistamínicos)	Diferente: específico para el fármaco administrado

con la dosis. Además, el grado de intensidad (gravedad) de los síntomas y signos clínicos se relaciona directamente con la concentración sanguínea del fármaco administrado. Cuanto mayor sea la dosis administrada, más altas serán las concentraciones y más grave la reacción. Por el contrario, *las reacciones alérgicas no están relacionadas con la dosis*. Una dosis grande del fármaco administrada a un paciente no alérgico no provoca una respuesta alérgica, mientras que una cantidad minúscula (p. ej., 0,1 ml o menos) de un fármaco al que el paciente es alérgico puede provocar una anafilaxia potencialmente mortal.

El término *idiosincrasia*, tercera categoría de reacción farmacológica adversa verdadera, se utiliza para describir una respuesta a un fármaco cualitativamente anómala e inesperada, diferente de sus acciones farmacológicas y que, por tanto, se asemeja a una hipersensibilidad. Sin embargo, la reacción idiosincrásica no implica un mecanismo alérgico probado, ni siquiera sospechado. Una segunda definición de reacción idiosincrásica es la de una respuesta adversa que no constituye ni una sobredosis ni una reacción alérgica. Un ejemplo de esto es la estimulación o excitación que se desarrolla en algunos pacientes tras la administración de un depresor del SNC (p. ej., un antihistamínico). Por desgracia, es imposible predecir qué personas tendrán semejantes reacciones o la naturaleza de la idiosincrasia resultante.

Se considera que virtualmente todas las clases de reacciones idiosincrásicas poseen un mecanismo genético subyacente. Estas alteraciones permanecen sin detectar hasta que la persona recibe un fármaco específico, que produce luego su expresión clínica extraña (no farmacológica).

El tratamiento específico de las reacciones idiosincrásicas es difícil de analizar debido a la naturaleza impredecible de la respuesta. El tratamiento es necesariamente de naturaleza sintomática y consiste en una colocación adecuada del paciente con mantenimiento de la vía respiratoria, ventilación, circulación y cuidados definitivos.

La tabla 18-1 compara la alergia con la sobredosis.

SOBREDOSIS

Una *reacción por sobredosis de un medicamento* se define como los síntomas y signos que resultan de unos valores sanguíneos excesivamente altos en varios órganos y tejidos diana. Las reacciones por sobredosis son las RAF más comunes y, según algunas estimaciones, son responsables de hasta el 99% de los casos².

Para que se produzca una reacción por sobredosis, el fármaco debe acceder en primer lugar al sistema circulatorio en las cantidades suficientes para producir efectos adversos

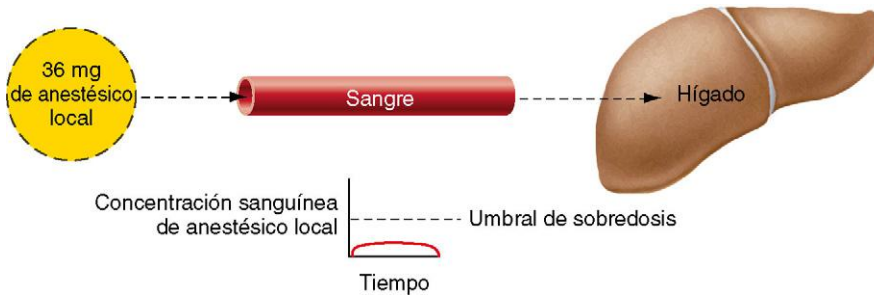


Figura 18-1. En circunstancias normales existe tanto una absorción constante del anestésico local desde el lugar de su colocación al interior del sistema cardiovascular como una extracción constante del fármaco desde la sangre por el hígado. Los valores sanguíneos del anestésico local permanecen bajos y por debajo del umbral de sobredosis.

sobre varios tejidos del organismo. En general existe tanto una absorción constante del medicamento desde su lugar de administración al interior del sistema circulatorio como una eliminación mantenida del fármaco desde la sangre a medida que se redistribuye (p. ej., al músculo esquelético y a la grasa) y una biotransformación en otras partes del cuerpo (como el hígado). En esta situación rara vez se alcanzan concentraciones manifiestamente altas del fármaco en la sangre y en los órganos diana (fig. 18-1).

Sin embargo, este «estado de equilibrio» puede alterarse de varias formas, lo que conduce a una elevación rápida o más gradual de las concentraciones sanguíneas del medicamento. En cualquier caso, una reacción por sobredosis de un fármaco se produce por una concentración del mismo en la sangre lo suficientemente elevada como para dar lugar a efectos adversos en varios órganos y tejidos del organismo en los que el medicamento ejerce una acción clínica (éstos se denominan los *órganos diana* del fármaco). La reacción continúa únicamente mientras las concentraciones sanguíneas del medicamento en los órganos diana permanezcan por encima del umbral para la sobredosis.

Factores predisponentes

La sobredosis de anestésicos locales se relaciona con la concentración sanguínea del anestésico local que se obtiene en ciertos tejidos tras la administración del fármaco. Muchos factores influyen en la tasa a la que se eleva la concentración y en el lapso de tiempo que permanece elevada. La presencia de uno o más de estos factores predispone al paciente al desarrollo de sobredosis: el primer grupo de factores se relaciona con el paciente; el segundo, con el fármaco y el área donde se administra (cuadro 18-2).

Factores del paciente

Edad. Aunque las RAF, incluida la sobredosis, pueden producirse en personas de cualquier edad, las que se encuentran en ambos extremos del espectro vital experimentan una incidencia más elevada³⁻⁸. Las funciones de absorción, metabolismo y excreción pueden estar desarrolladas de manera imperfecta en las personas muy jóvenes y pueden estar disminuidas en la edad avanzada, con el consiguiente aumento de la semivida del fármaco, lo que eleva las concentraciones sanguíneas circulantes y aumenta el riesgo de sobredosis⁹.

Peso. Cuanto mayor sea el peso corporal (magro) del paciente (dentro de ciertos límites), mayor será la dosis que pueda ser tolerada antes de que se produzcan reacciones por sobredosis (siempre que el paciente responda «con normalidad» al fármaco). La mayoría de los medicamentos se distribuyen de manera uniforme por todo el organismo. Las

CUADRO 18-2 Sobredosis de anestésicos locales: factores predisponentes

Factores del paciente

Edad
Peso
Otros fármacos
Sexo
Presencia de patología
Genética
Actitud mental y entorno

Factores del fármaco

Vasoactividad
Concentración
Dosis
Vía de administración
Ritmo de inyección
Vascularización de la zona de inyección
Presencia de vasoconstrictores

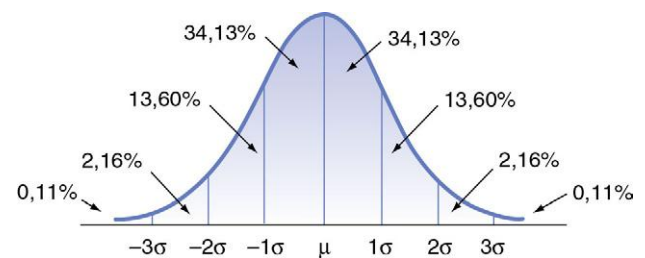


Figura 18-2. Curva de distribución normal (curva campaniforme).

personas más grandes tienen un volumen sanguíneo mayor y, en consecuencia, un valor más bajo del fármaco por mililitro de sangre. Las dosis máximas recomendadas (DMR) de anestésicos locales se calculan, por lo general, sobre la base de miligramos de fármaco por kilogramo o libra de peso corporal. Uno de los factores principales involucrados en la presencia de sobredosis de anestésicos locales en el pasado era la falta de consideración de este factor, extremadamente importante. La determinación de las dosis máximas según los miligramos por kilogramo de peso corporal se basa en las respuestas de pacientes «normales», las cuales se calculan a través de las respuestas de miles de pacientes. Sin embargo, la respuesta de cada paciente a la administración del medicamento puede demostrar una variación significativa. La curva de distribución normal (fig. 18-2) ilustra este hecho. La concentración sanguínea cerebral de lidocaína necesaria para inducir

actividad epiléptica es de aproximadamente 7,5 µg/ml. Sin embargo, los pacientes en el lado de menor respuesta de la curva pueden no convulsionar hasta que se alcance un valor sanguíneo cerebral significativamente más alto, mientras que otros (hiperrespondedores) pueden convulsionar con un valor sanguíneo cerebral considerablemente menor de 7,5 µg/ml.

Otras medicaciones. La administración simultánea de otros medicamentos puede influir sobre las concentraciones de los anestésicos locales. Los pacientes que toman meperidina, fenitoína, quinidina (un antiarrítmico) y desipramina (un antidepresivo tricíclico) presentan un incremento local en las concentraciones de anestésicos locales, por lo que pueden experimentar toxicidad por estos fármacos a dosis menores de las administradas debido a la competitividad por la unión a proteínas. El antihistamínico H₂ cimetidina ralentiza la biotransformación de lidocaína al competir con el anestésico local por las enzimas oxidativas hepáticas, lo que conlleva cierto incremento de los valores sanguíneos de la lidocaína¹⁰⁻¹².

Sexo. Los estudios en animales han demostrado que el sexo influye en la distribución, la respuesta y el metabolismo del fármaco, aunque no tiene una importancia fundamental en los seres humanos. En éstos, la única circunstancia de diferencia sexual que afecta a la respuesta de un fármaco es el embarazo. Durante la gestación, la función renal puede estar alterada, lo que conduce a una excreción alterada de ciertos medicamentos, a su acumulación en la sangre y a un incremento en el riesgo de sobredosis. Sin embargo, los umbrales epileptógenos de los anestésicos locales para el feto, el recién nacido y la madre presentan diferencias significativas¹¹⁻¹⁵. En la mujer adulta se ha comunicado un umbral epileptógeno de 5,8 mg/kg, en el recién nacido de 18,4 mg/kg y en el feto de 41,9 mg/kg. Se considera que esto es el resultado de un aclaramiento placentario eficiente de la lidocaína en el interior del plasma materno.

Presencia de patología. La enfermedad puede afectar a la capacidad del organismo para transformar un fármaco en un producto biológico inactivo. Las alteraciones renales y hepáticas merman la capacidad del organismo para degradar y excretar el anestésico local, lo que conduce a una concentración sanguínea de anestésico aumentada, mientras que la insuficiencia cardíaca disminuye la perfusión hepática (el volumen de sangre que fluye a través del hígado durante un período determinado), con el consiguiente incremento de las semividas de los anestésicos locales de tipo amida y el aumento del riesgo de sobredosis^{16,17}.

Genética. Los defectos genéticos pueden alterar la respuesta de un paciente a ciertos fármacos. Un ejemplo importante es el déficit genético de la pseudocolinesterasa sérica (colinesterasa sérica, pseudocolinesterasa plasmática, colinesterasa plasmática). Esta enzima, sintetizada en el hígado, circula por la sangre y es responsable de la biotransformación de los anestésicos locales de tipo éster. Una deficiencia en esta enzima, ya sea cuantitativa o cualitativa, puede prolongar la semivida del éster y aumentar su concentración plasmática. Aproximadamente, 1 de cada 2.820 personas, o el 6-7% de los pacientes en la mayoría de las series quirúrgicas, posee una pseudocolinesterasa plasmática atípica¹⁸.

Actitud mental y entorno. La actitud psicológica de un paciente influye sobre el efecto final de un fármaco. Aunque esto es de suma importancia en relación con los fármacos ansiolíticos o analgésicos, también es relevante en el caso de los anestésicos locales. La actitud psicológica afecta a la respuesta del paciente ante diversos estímulos. La persona aprensiva que

reacciona excesivamente ante un estímulo (experimentando dolor cuando se aplica una presión suave) es más probable que reciba una dosis mayor de anestésico local, lo que podría incrementar aparentemente su riesgo de sobredosis a los anestésicos locales. Sin embargo, en un estudio reciente realizado en ratas se demostró que los cambios en la presión arterial de dióxido de carbono (disminución de la PaCO₂) inducidos por el estrés y en la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (aumento de la PaO₂) elevaban notablemente el umbral epileptógeno para la lidocaína y la articaína¹⁹. El estrés aumentaba significativamente el período de latencia hasta la primera convulsión tónico-clónica inducida por dosis tóxicas de lidocaína y articaína¹⁹.

Factores del fármaco

Vasoactividad. Todos los anestésicos locales que se usan actualmente en odontología tienen propiedades vasodilatadoras. Su inyección en partes blandas aumenta la perfusión en la zona, lo que conlleva un incremento de la tasa de absorción del fármaco desde el lugar de inyección hasta el interior del sistema cardiovascular. Esto produce dos efectos indeseables: una duración más corta de la anestesia clínica y un aumento de la concentración sanguínea del anestésico local.

Concentración. Cuanto mayor sea la concentración (porcentaje de solución inyectada) del anestésico local administrado, mayor será el número de miligramos por mililitro de solución y mayor será también el volumen sanguíneo circulante de fármaco en el paciente. Por ejemplo, 1,8 ml de una solución al 4% son 72 mg del fármaco, pero 1,8 ml de solución al 2% sólo representan 36 mg. Si el medicamento tiene eficacia clínica a una concentración del 2%, no deberían utilizarse concentraciones mayores. Debería seleccionarse para su empleo la menor concentración de un fármaco determinado que sea clínicamente efectiva. Se han determinado estas concentraciones «ideales» para los anestésicos locales utilizados de manera habitual en odontología, y están representadas en las formas disponibles comercialmente de estos fármacos.

Dosis. Cuanto mayor sea el volumen administrado de un anestésico local, mayor será el número de miligramos inyectados y más alto será el valor sanguíneo circulante resultante. Debería administrarse la menor dosis posible de un fármaco determinado que tenga eficacia clínica. Para cada una de las técnicas de inyección que se comentan en este libro se ha presentado una dosis recomendada. En lo posible, no deberían emplearse dosis superiores. Aunque las dosis «dentales» de anestésicos locales son relativamente bajas en comparación con las que se utilizan en bloqueos nerviosos no odontológicos, pueden obtenerse concentraciones sanguíneas de anestésico local notablemente elevadas en procedimientos dentales debido a la mayor vascularización tras una inyección en la cavidad oral o a la inyección intravascular inadvertida.

Vía de administración. Los anestésicos locales empleados para el control del dolor producen su efecto clínico en la zona en la que se depositan. Por tanto, lo ideal sería que el fármaco no penetrara al interior del sistema cardiovascular. La práctica totalidad del resto de fármacos accede al SCV y alcanza una concentración sanguínea terapéutica antes de que se produzca su efecto clínico. Los anestésicos locales que se administran con fines antiarrítmicos deben alcanzar una concentración sanguínea terapéutica para que sean efectivos. De hecho, un factor implicado en la consecución del control del dolor por

un anestésico local es la difusión del fármaco fuera del tejido nervioso y su absorción posterior al interior del SCV, así como su retirada del área de inyección.

Un factor que interviene en la sobredosis por anestésicos locales en odontología es la inyección intravascular «inadvertida». Pueden obtenerse concentraciones extraordinariamente elevadas en poco tiempo, lo que provoca reacciones graves por sobredosis.

La absorción de anestésicos locales a través de las mucosas también tiene un peligro potencial debido a la tasa a la que entran en el sistema circulatorio algunos anestésicos de aplicación tópica. El clorhidrato de lidocaína y el clorhidrato de tetracaína se absorben bien tras la aplicación tópica sobre las mucosas. La benzocaína, por el contrario, no es hidrosoluble y se absorbe mal.

Ritmo de inyección. El ritmo al que un fármaco se inyecta es un factor muy importante en la génesis o prevención de las reacciones por sobredosis. (Según el autor, el ritmo de inyección es el factor simple más importante.) Mientras que la inyección intravascular puede o no producir síntomas y signos de sobredosis (de hecho, la lidocaína se inyecta con frecuencia por vía intravenosa a dosis de 1,0-1,5 mg/kg para tratar la ectopia ventricular), el ritmo al que el fármaco se inyecta constituye un factor principal para determinar si la administración del fármaco será clínicamente segura o peligrosa. Malagodi y cols. demostraron que la incidencia de crisis epilépticas con etidocaína aumentó cuando se incrementó el ritmo de infusión intravenosa (i.v.)²⁰.

La administración i.v. rápida (15 segundos o menos) de 36 mg de lidocaína produce valores muy elevados y asegura virtualmente una reacción por sobredosis. La administración i.v. lenta (60 segundos o más) da lugar a valores sanguíneos significativamente menores, con menos riesgo de que se desarrolle una reacción grave por sobredosis.

Vascularización del lugar de inyección. Cuanto mayor sea la vascularización en el lugar de inyección, más rápidamente se absorberá el fármaco desde esa zona al interior de la circulación. Por desgracia (en lo que se refiere a la sobredosis por anestésicos locales) para la odontología, la cavidad oral es uno de los lugares más vascularizados de todo el organismo. No obstante, dentro de esta cavidad hay algunas zonas que están peor perfundidas (p. ej., el lugar para el bloqueo nervioso de Gow-Gates). Estas zonas se recomiendan en mucha mayor medida que otras mejor perfundidas (esto es, las empleadas para los bloqueos de los nervios alveolar inferior o alveolar posterosuperior).

Presencia de vasoconstrictores. La adición de vasoconstrictores a un anestésico local produce una disminución en la perfusión de un área y un menor ritmo de absorción sistémica del fármaco. Esto, a su vez, disminuye la toxicidad clínica del anestésico local (v. tabla 3-1).

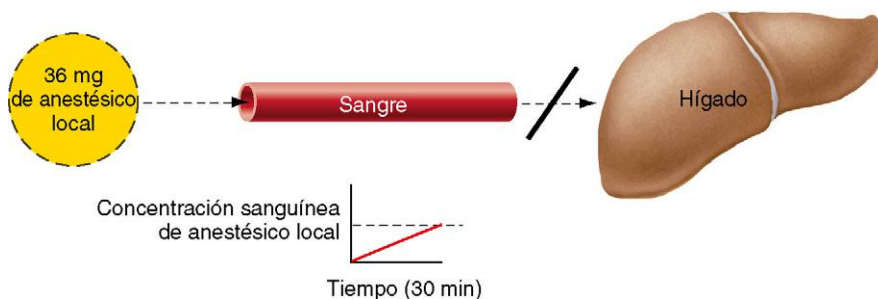


Figura 18-3. En pacientes con disfunción hepática significativa, la extracción de un anestésico local desde la sangre puede ser más lenta que su absorción al interior del torrente sanguíneo, lo que conduce a una subida del valor del anestésico en sangre más lenta, aunque más constante.

Causas

Las concentraciones sanguíneas de un anestésico local pueden estar elevadas por uno o más de los siguientes factores:

1. La biotransformación del fármaco es inusualmente lenta.
2. La forma del fármaco que no ha sufrido biotransformación se elimina del organismo con demasiada lentitud a través de los riñones.
3. Administración de una dosis total demasiado grande.
4. La absorción desde el lugar de inyección es inusualmente rápida.
5. Administración intravascular.

Biotransformación y eliminación. Los anestésicos locales de tipo éster, como grupo, sufren una biotransformación más rápida en el hígado y en la sangre que las amidas. La seudocolinesterasa plasmática es la principal responsable de su hidrólisis a ácido paraaminobenzoico.

Existe una seudocolinesterasa atípica en 1 de cada 2.820 personas, o en el 6-7% de los pacientes en una población quirúrgica¹⁸. Los pacientes con antecedentes familiares de este trastorno pueden ser incapaces de metabolizar los ésteres al ritmo habitual, por lo que pueden acumularse niveles elevados de anestésicos de tipo éster en su sangre.

La seudocolinesterasa atípica representa una contraindicación relativa para la administración de anestésicos locales de tipo éster. Las amidas pueden emplearse sin un riesgo aumentado de sobredosis en pacientes con déficit de seudocolinesterasa.

Las amidas se biotransforman en el hígado por enzimas microsomales hepáticas. Sin embargo, un antecedente de hepatopatía no representa una contraindicación absoluta para su uso. En un paciente ambulatorio con antecedente de hepatopatía (American Society of Anesthesiologists [ASA] Physical Status classification system 2 o 3), las amidas pueden emplearse con precaución (contraindicación relativa) (fig. 18-3).

Deberían usarse los volúmenes eficaces mínimos de anestésico. Las dosis promedio, e incluso dentro del promedio bajo, pueden ser capaces de provocar una sobredosis si hay compromiso de la función hepática en un grado suficiente (ASA 4 o 5); sin embargo, es poco probable que ocurra esta situación en un paciente ambulatorio¹⁷.

La disfunción renal también puede retrasar la eliminación de un anestésico local activo desde la sangre. Un porcentaje de todos los anestésicos se elimina sin cambios a través de los riñones: 2% de procaína, 10% de lidocaína, 5-10% de articaína y 1-15% de mepivacaína y prilocaína. La disfunción renal puede conducir a un aumento gradual en la concentración de anestésico local activo en la sangre¹⁶.

Dosis excesiva total. Todos los fármacos, administrados en exceso, son capaces de producir síntomas y signos de sobredosis

Figura 18-4. Incluso en un paciente con una función hepática normal, una dosis elevada de un anestésico local puede absorberse al interior del sistema cardiovascular con mayor velocidad de lo que el hígado puede retirarla. Esto produce una elevación relativamente rápida de la concentración sanguínea del anestésico local.



TABLA 18-2

Dosis máximas recomendadas de los anestésicos locales

Fármaco	Formulación	DMR	mg/kg
Articaína	Con epinefrina	Ninguna mencionada*	7,0
Lidocaína	Simple	300 [†]	4,4 [†]
	Con epinefrina	500 [†]	7,0 [†]
Mepivacaína	Simple	400 [†]	5,7 [†]
	Con levonordefrina	400 [†]	5,7 [†]
Prilocaína	Simple	600 [†]	8,8 [†]
	Con epinefrina	600 [†]	8,8 [†]

*Recomendación del fabricante: Prescribing information, New Castle, Del, 2000.

[†]Recomendación del fabricante: Prescribing information, dental, Westborough, Mass, 1990, Astra Pharmaceutical Products.

(fig. 18-4). Es imposible predecir la dosificación precisa en miligramos o los valores sanguíneos a los que se notan los efectos clínicos. La variabilidad biológica tiene una gran influencia sobre el modo en que las personas responden a los fármacos.

La DMR de los fármacos administrados (inyectados) por vía parenteral se calcula habitualmente tras la consideración de una serie de factores, entre los que se incluyen:

- Edad del paciente.** Las personas que se hallan en los extremos del espectro vital pueden ser incapaces de tolerar dosis normales, por lo que éstas deberían reducirse de forma proporcional.
- Situación física del paciente.** En las personas con compromiso médico (ASA 3, 4 y 5) debería disminuirse la DMR calculada.
- Peso del paciente.** Cuanto mayor sea el paciente (dentro de los límites), mayor será el volumen de distribución del fármaco. Con una dosis normal, la concentración sanguínea del medicamento es más baja en el paciente de mayor tamaño, por lo que puede administrarse con seguridad una dosis mayor en miligramos. Aunque esta regla es válida en general, siempre existen excepciones; es preciso tomar precauciones siempre que se administre cualquier fármaco.

Deberían determinarse las dosis máximas recomendadas de anestésicos locales tras considerar la edad del paciente, la situación y el peso corporal. La tabla 18-2 proporciona las dosis máximas recomendadas de lidocaína, mepivacaína, prilocaína y articaína basadas en el peso corporal.

Es altamente improbable que la cifra máxima indicada en la tabla 18-2 pueda alcanzarse en la práctica odontológica habitual. Rara vez se presenta la ocasión de administrar más de tres o cuatro cartuchos durante una cita odontológica. La anestesia mediante bloqueo regional es capaz de anestesiar por completo la boca en un adulto con seis cartuchos de anestesia,

y con dos cartuchos en la dentición primaria. Incluso a pesar de la capacidad para obtener una anestesia global, la administración de volúmenes excesivos es la causa de sobredosis por anestésico local que se observa con más frecuencia^{21,22}.

Absorción rápida hacia la circulación. Los fármacos vasoconstrictores se consideran un componente integral de todos los anestésicos locales, siempre que la profundidad y la duración de la anestesia sean importantes. Existen pocas indicaciones en odontología para el uso de anestésicos locales sin un vasoconstrictor. Los vasoconstrictores aumentan la duración de la anestesia y reducen la toxicidad sistémica de la mayoría de los anestésicos locales al retrasar su absorción al interior del SCV. Estos fármacos deberían incluirse en las soluciones de anestésicos locales, a menos que estuvieran contraindicados específicamente por la situación médica del paciente o por la duración del tratamiento planificado²³. La American Dental Association y la American Heart Association resumen esto del siguiente modo: «Los vasoconstrictores deberían emplearse en soluciones de anestésicos locales durante procedimientos odontológicos sólo cuando está claro que el procedimiento va a ser acortado o se obtenga un grado de anestesia más profundo. Cuando esté indicado un vasoconstrictor, deben tomarse precauciones extremas para evitar la inyección intravascular. Debería emplearse la menor cantidad posible de vasoconstrictor»²⁴. También puede producirse la absorción rápida de anestésicos locales tras su aplicación sobre las mucosas orales. La absorción de algunos anestésicos locales aplicados de forma tópica al interior de la circulación es rápida, sólo superada por la inyección intravascular²⁵. Los anestésicos locales diseñados para su aplicación tópica son empleados a concentraciones mayores que las formulaciones idóneas para la administración parenteral.

En caso de sobredosis, los anestésicos tópicos de tipo amida, cuando se aplican sobre zonas amplias de mucosas, presentan un riesgo aumentado de reacciones graves. La benzocaína, un anestésico local de tipo éster, que difunde poco o nada en absoluto al interior del sistema cardiovascular, es menos probable que produzca una reacción por sobredosis que las amidas, aunque se han comunicado casos de metahemoglobinemia debidos a la administración excesiva de benzocaína²⁶⁻²⁸. El riesgo de alergia (más probable con ésteres que con amidas) debe valorarse antes del empleo de cualquier fármaco. Se han comunicado reacciones por sobredosis graves tras la aplicación tópica de anestésicos locales de tipo amida²⁹⁻³².

El área de aplicación de un anestésico local debería ser limitada. Existen pocas indicaciones para la aplicación tópica en más de un cuadrante completo (bucal y lingual/palatino) en una sola vez. La aplicación de una amida tópica a una zona extensa requiere una gran cantidad del producto y aumenta el riesgo de sobredosis.

Cuando se necesitan anestésicos locales tópicos en pulverización, se recomienda la utilización de dosímetros. En la actualidad existen cánulas desechables disponibles para pulverizadores con dosímetros que hacen más sencillo el mantenimiento de condiciones estériles (fig. 18-5). Las pomadas o geles, si se usan en cantidades pequeñas (como puede ser la punta de algodón de un aplicador o bastoncillo), pueden aplicarse con un riesgo mínimo de sobredosis.



Figura 18-5. Pulverizador dosimétrico con boquillas desechables.

Inyección intravascular. Puede producirse una inyección intravascular con cualquier tipo de bloqueo nervioso intraoral, aunque es más frecuente con los siguientes³³:

Bloqueo nervioso	Tasa positiva de aspiración (%)
Alveolar inferior	11,7
Mentoniano o incisivo	5,7
Alveolar posterosuperior	3,1
Alveolar anterosuperior	0,7
Bucal (largo)	0,5

Tanto las inyecciones i.v. como las intraarteriales son capaces de provocar una sobredosis (fig. 18-6). Aldrete demostró que una inyección intraarterial administrada rápidamente puede producir un flujo sanguíneo retrógrado a la arteria mientras se deposita el anestésico (fig. 18-7)³⁴. Las inyecciones intravasculares de anestésicos locales no deberían producirse dentro de la práctica odontológica habitual. Con el conocimiento de la anatomía de la zona que debe anesthesiarse y con una técnica de aspiración apropiada antes de inyectar la solución anestésica se disminuye el riesgo de sobredosis como resultado de una inyección intravascular inadvertida.

Prevención. Para prevenir una inyección intravascular se debe usar una jeringa de aspiración. En un estudio de vigilancia no publicado que llevó a cabo el autor, un 23% de los odontólogos a los que se les preguntó afirmaron que utilizaban de forma rutinaria jeringas sin aspiración para cualquier técnica de inyección intraoral. No existe ninguna justificación para usar una jeringa no aspirativa para una técnica de inyección intraoral, porque es imposible determinar la localización precisa de la punta de la aguja sin aspirar.

No se debe utilizar una jeringa menor del calibre 25G cuando el riesgo de aspiración sea alto. Aunque es posible la aspiración de sangre a través de agujas de un calibre más fino, aumenta la resistencia al retorno de sangre en el interior de la luz en las agujas de calibre menor, lo que conlleva una mayor probabilidad de que la prueba de aspiración no sea fiable. Por tanto, las técnicas de inyección en las que exista una mayor probabilidad de aspiración positiva obligan al uso de una aguja de calibre 25G. Puede usarse una aguja del calibre 27G en lugar del calibre 25G, ya que proporciona una aspiración fiable; sin embargo, las agujas del calibre 30G deberían evitarse, en la medida de lo posible, cuando se inyecte en zonas más vascularizadas de la cavidad oral.

Hay que aspirar al menos en dos planos antes de la inyección. La figura 18-8 ilustra cómo puede ser negativa una prueba de aspiración, incluso aunque la punta de la aguja se sitúe en el interior de la luz de un vaso sanguíneo. Este posible problema puede obviarse mediante la realización de múltiples pruebas de

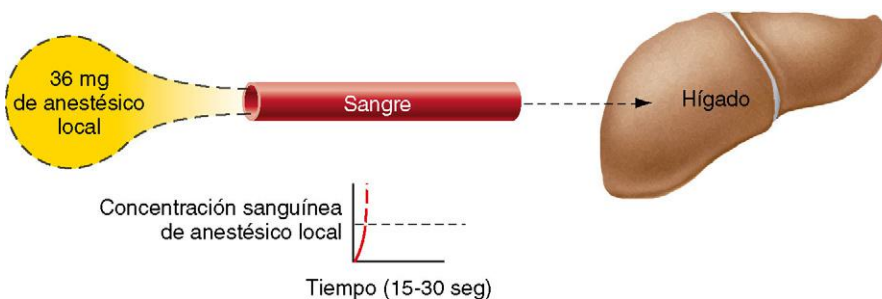


Figura 18-6. La administración intravascular rápida y directa de un cartucho de anestésico local produce una elevación marcada de la concentración de anestésico en sangre en un período de tiempo muy breve.

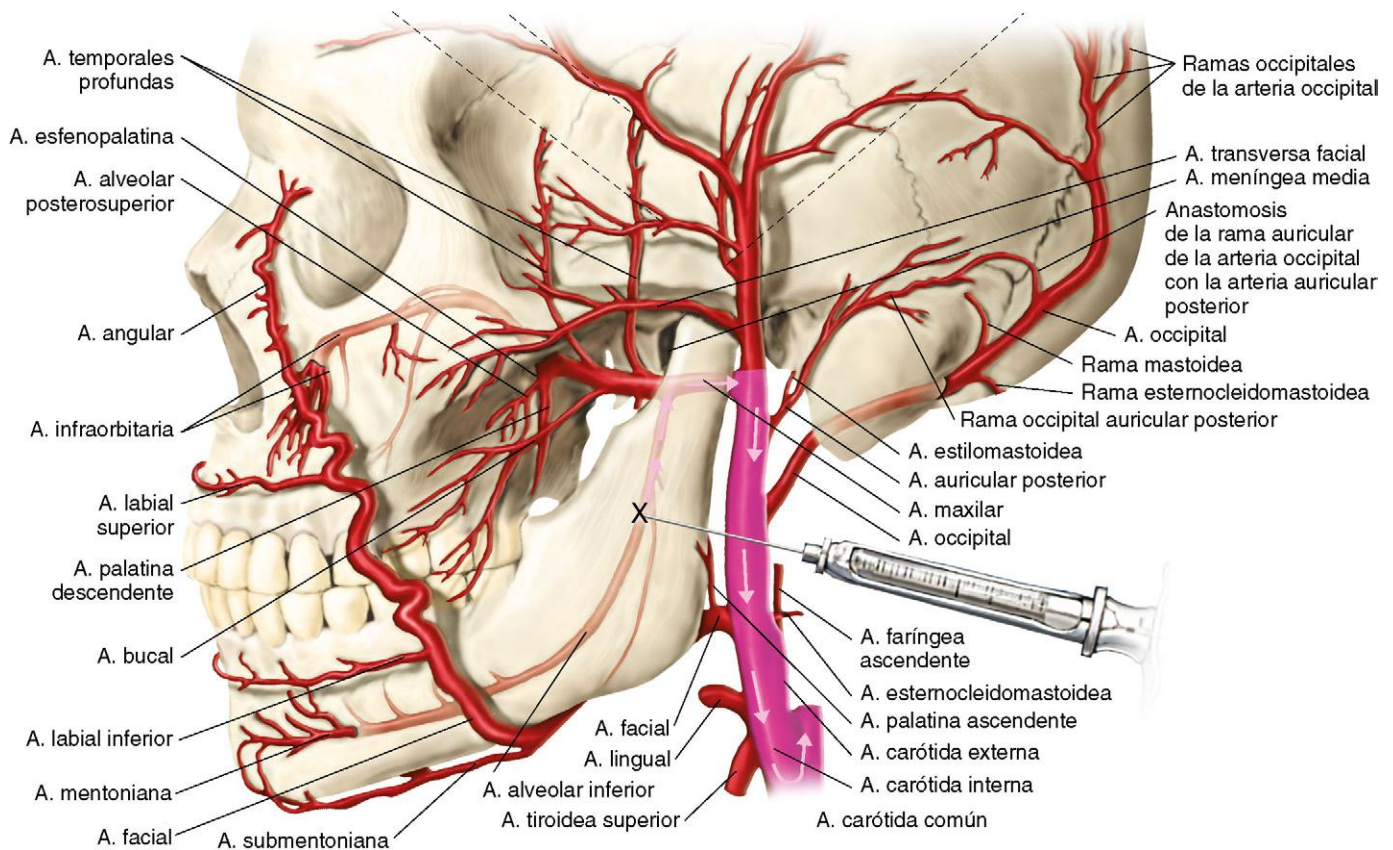


Figura 18-7. Flujo sanguíneo carotídeo invertido. El depósito intraarterial rápido de un anestésico local en el interior de la arteria alveolar inferior (X) produce una reacción por sobredosis. El flujo sanguíneo en las arterias está invertido debido a la alta presión provocada por el ritmo de inyección. Las flechas indican el camino de la solución al interior de la arteria carótida interna y la circulación cerebral.



Figura 18-8. Inyección intravascular de un anestésico local. **A,** Se inserta la aguja en la luz del vaso sanguíneo. **B,** Se realiza la prueba de aspiración. La presión negativa empuja a la pared del vaso contra el bisel de la aguja, por lo que no entra sangre en la jeringa (aspiración negativa). **C,** Se inyecta el fármaco. La presión positiva sobre el émbolo de la jeringa fuerza la salida de la solución de anestésico local fuera de la aguja. El bisel separa la pared del vaso y la solución anestésica se deposita directamente en el interior de la luz del vaso sanguíneo.

aspiración antes de inyectar la solución. Después de aspirar, hay que rotar la jeringa unos 45° para reorientar el bisel de la aguja en relación con la pared del vaso sanguíneo y reaspirar.

Es preciso inyectar el anestésico lentamente. La inyección intravascular rápida de 1,8 ml de una solución de anestésico local al 2% produce un valor en sangre mucho más elevado que el necesario para una sobredosis. La inyección rápida se define (por el autor) como la administración de la totalidad del volumen de un cartucho dental en 30 segundos o menos. El mismo volumen de anestésico depositado intravascularmente de forma lenta (mínimo, 60 segundos) produce valores sanguíneos ligeramente elevados por debajo del mínimo para

una sobredosis grave (crisis). En el supuesto de que el valor exceda este mínimo, el comienzo de la reacción será más lento, con síntomas y signos menos graves que los observados tras una inyección más rápida. La inyección lenta es el factor más importante en la prevención de reacciones adversas a fármacos, incluso más que la aspiración. El ritmo ideal de administración de un anestésico local es de 1,0 ml/min. Dado que muchos odontólogos administran el anestésico local a un ritmo mayor que este ideal, el ritmo de administración recomendado para un cartucho de 1,8 ml no debe ser menor de 60 segundos. Sin embargo, dado que los volúmenes recomendados de anestésico local para casi todas las técnicas de inyección intraoral

son considerablemente menores de 1,8 ml, la mayoría de las inyecciones pueden administrarse con seguridad y comodidad para el paciente en menos de 1 minuto.

• • •

La verdad acerca de la sobredosis por anestésicos locales en odontología³⁵. La administración de una dosis de un anestésico local demasiado grande respecto de la edad y el peso del paciente es la causa más frecuente de reacciones graves por sobredosis de anestésicos locales en odontología. Aunque se han producido algunos casos graves de sobredosis por anestésicos locales en pacientes adultos⁵, la gran mayoría de los problemas se producen en niños pequeños (2-6 años), de poco peso (<30 kg), que se comportan bien, que requieren procedimientos múltiples en cuatro cuadrantes y que se tratan en la consulta de un odontólogo general sin experiencia³.

La revisión de muchos de estos casos, que produjeron una morbilidad importante o la muerte, revela un número de factores compartidos, ninguno de los cuales plantea por sí mismo un problema serio; sin embargo, en conjunto producen síntomas y signos clínicos de sobredosis por anestésicos locales. Estos factores se presentan en el cuadro 18-3.

1. *Plan de tratamiento.* En entrevistas con odontólogos pediátricos experimentados, la experiencia del autor ha sido que, cuando se ha presentado el paciente descrito más arriba (de corta edad, de poco peso, de buen comportamiento), el odontólogo pediátrico (con pocas excepciones) no tratará los cuatro cuadrantes en una sola consulta utilizando sólo anestésico local. El hecho de limitar el tratamiento a uno o dos cuadrantes por visita representa un planteamiento más racional a las necesidades del paciente y aumenta la seguridad. El odontólogo que se enfrenta con un padre o abuelo (bien intencionados) que se quejan de la dificultad de conseguir la consulta odontológica y del inconveniente que representa perder media jornada de trabajo, y que expresan su deseo de resolver el problema dental de sus niños en una sola visita (no en dos o más), puede sentirse presionado a aceptar dichos requerimientos, lo que incrementa el riesgo de sobredosis por anestésicos locales. Esto es más probable que ocurra en las consultas de los odontólogos más jóvenes (con «menos experiencia») que están dando sus primeros pasos en la consulta y que desean tener «contenta» a su clientela.

2. *Elección del anestésico local.* En la mayor parte de los casos de sobredosis grave por anestésicos locales en niños, el anestésico local administrado es un fármaco «simple», ya sea clorhidrato de mepivacaína al 3% o clorhidrato de prilocaína al 4%. Ambos son excelentes anestésicos locales cuando se usan de manera apropiada. Las razones que motivan la selección por parte del médico de un anestésico local de corta duración en un niño son: 1) que la mayor parte de las citas pediátricas son de corta duración y 2) que los anestésicos locales «simples» poseen una menor duración de la anestesia residual en partes blandas, lo que disminuye la probabilidad de una lesión inadvertida de partes blandas si el niño se muerde la lengua o el labio cuando están anestesiados. Como norma, el odontólogo pediátrico administra un anestésico local «simple» solamente cuando el tratamiento se limita a un cuadrante. Cuando el tratamiento se extiende a dos o más cuadrantes en una visita, se selecciona un anestésico local que contenga un vasopresor. La anestesia de partes blandas prolongada tras el tratamiento implica un aumento en la posibilidad de lesiones sobre estos tejidos; sin embargo, este riesgo está claramente superado por los beneficios obtenidos gracias al retraso de la absorción, tanto del anestésico local como del vasopresor, al interior del SCV (disminuye el riesgo de sobredosis). Hay bastantes maneras de prevenir el daño postoperatorio de tejidos blandos, como asegurar un rollo de algodón en el pliegue bucal y solicitar al padre que vigile al niño (v. caps. 16 y 17). La disponibilidad de antagonistas de los anestésicos locales, como el mesilato de fentolamina, disminuye notablemente la duración de la anestesia residual de partes blandas^{36,37}. El antagonismo de la anestesia local se trata en profundidad en el capítulo 20. En la tabla 18-3 se muestran los anestésicos locales de primera elección para 117 odontólogos pediátricos³⁸.
3. *Volumen de anestésico local administrado.* Puede lograrse el control del dolor para toda la dentición primaria con aproximadamente dos cartuchos de anestésico local. En el paciente pediátrico no suele haber una necesidad imperiosa de administrar un cartucho de 1,8 ml de anestésico local completo en una sola inyección. Es más, los cartuchos completos tienden a emplearse de manera rutinaria cuando el niño recibe anestésicos

CUADRO 18-3 Factores que se suman a un aumento del riesgo de sobredosis por anestésicos locales en pacientes jóvenes

1. Plan de tratamiento en el que se tratan los cuatro cuadrantes con anestésicos locales en una sola visita.
2. Anestésico local administrado como solución simple (sin vasopresor).
3. Administración de cartuchos completos (1,8 ml) en cada inyección.
4. Anestésico local administrado en los cuatro cuadrantes en una sola vez.
5. Exceder la dosis máxima basada en el peso corporal del paciente.

TABLA 18-3 Anestésicos locales de elección para 117 odontólogos que tratan niños

Formulación de anestésico local	Porcentaje que elige preferentemente el fármaco
Lidocaína 2% + epinefrina	69
Mepivacaína 3%	11
Lidocaína 2%	8
Mepivacaína 2% + levonordefrina	8
Otras	4

Datos de Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.

locales administrados por un odontólogo no pediátrico. En muchos de los casos en que hubo decesos se había administrado un total de cinco, seis o siete cartuchos³. En los casos en que deben administrarse anestésicos locales en los cuatro cuadrantes en un niño pequeño, puede conseguirse el control del dolor con no más de dos cartuchos del siguiente modo: un cuarto de cartucho para el bloqueo de los nervios incisivos derecho e izquierdo (anestesiando los cuatro dientes deciduos mandibulares); medio cartucho para el bloqueo de los nervios alveolares inferiores derecho e izquierdo; y un cuarto de cartucho para el bloqueo de los nervios alveolares anterosuperiores derecho e izquierdo. En vez del bloqueo del nervio alveolar anterosuperior, pueden efectuarse infiltraciones maxilares con un sexto de cartucho por inyección (tabla 18-4).

4. *Anestésico local administrado para los cuatro cuadrantes en una sola vez.* La administración de cuatro o más cartuchos de un anestésico local durante 1-2 minutos para los cuatro cuadrantes sin un vasopresor tiene escaso sentido terapéutico, a la vez que aumenta la probabilidad de sobredosis. La administración de un anestésico local a un cuadrante para tratar el área, anestesiar el siguiente cuadrante y así sucesivamente, es mucho más lógica tanto desde el punto de vista terapéutico como de seguridad. Para cantidades equivalentes de anestésico local, la administración durante un período de tiempo más largo (p. ej., 1-2 horas) da lugar a un valor sanguíneo de anestésico local más bajo en comparación con la dosis entera administrada en una sola vez.

TABLA 18-4

Volúmenes recomendados de anestésicos locales para inyecciones intraorales

Técnica	Volumen en adultos (ml)	Volumen pediátrico (ml)
Infiltración (supraperióstica)	0,6	0,3
Alveolar inferior	1,5	0,9
Mandibular de Gow-Gates	1,8	0,9
Mentoniana o incisiva	0,6	0,45
Alveolar posterosuperior	0,9	0,45
Alveolar anteroinferior (infraorbitaria)	0,9	0,45
Palatina mayor (anterior)	0,45	0,2
Nasopalatina	0,2	0,2
Maxilar (segunda división)	1,8	0,9

TABLA 18-5

Dosis máximas recomendadas de anestésicos locales

Fármaco	Porcentaje clínico		mg/cartucho (1,8 ml)	Recomendado* (mg/kg)	Máximo absoluto* (mg)
	mg	/ ml			
Articaína	4	40	72	7,0	No referido
Lidocaína	2	20	36	4,4	300
Mepivacaína	2	20	36	4,4	300
Mepivacaína	3	30	54	4,4	300
Prilocaína	4	40	72	6,0	400
Bupivacaína	0,5	5	9	1,3	90

*Las dosis máximas recomendadas de anestésicos locales son para soluciones de anestésicos locales con y sin vasoconstrictor.

5. *Superación de la dosis máxima basada en el peso corporal del paciente.* Un factor importante, en especial cuando se tratan pacientes jóvenes y de poco peso, es la dosis máxima recomendada (DMR). Debe determinarse el peso del paciente (en kilogramos [kg]) antes de iniciar el tratamiento. Es preferible pesar al niño en una báscula porque los padres pueden ofrecer únicamente una estimación muy burda del peso (en general subestimada). Siempre se debe recordar que estas cifras no son absolutas. Exceder la DMR de un fármaco no implica que vaya a producirse una sobredosis (v. tabla 18-5). Por otra parte, las dosis administradas por debajo del máximo calculado en función del peso corporal no garantizan que no aparezcan reacciones adversas. La probabilidad de que se produzcan RAF depende de la dosis. Las dosis más bajas disminuyen este riesgo (pero no lo eliminan); las mayores lo aumentan (pero no lo garantizan).

La tabla 18-5 resume las dosis máximas recomendadas de los anestésicos locales que se administran habitualmente.

La seguridad intrínseca de los anestésicos locales se ilustra en la tabla 18-6, en la que se presenta el volumen administrado de anestésicos locales en 65 ocasiones por parte de un odontólogo general que extrajo los terceros molares a pacientes de edad universitaria.

Ninguno de estos pacientes experimentó reacción adversa alguna al anestésico local, aunque muchos recibieron dosis muy por encima de las DMR³⁹. Ésta es una indicación de que los anestésicos locales son fármacos extremadamente seguros cuando se administran a pacientes adultos, jóvenes (en la veintena) y sanos. Por desgracia, cuando se suministran a dosis muy altas a pacientes más jóvenes y de poco peso, la sobredosis es un riesgo significativo.

Virtualmente, todas las reacciones por sobredosis de anestésicos locales pueden prevenirse si el médico cumple las recomendaciones básicas y simples presentadas con anterioridad. En la improbable situación de que se produzca una reacción por sobredosis, el cumplimiento de los pasos básicos del tratamiento urgente conllevará una evolución satisfactoria en casi todos los casos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos clínicos de una sobredosis por anestésico local aparecen siempre que la concentración sanguínea del anestésico local en un órgano diana llegue a ser excesivamente elevada para esa persona (cuadro 18-4). Los órganos diana para los anestésicos locales son el SNC y el miocardio. El

TABLA 18-6

Administración de anestésicos locales para la extracción del tercer molar

Procedimiento

(número

de terceros

molares

extraídos

en la visita)

Número de
pacientes en
la categoríaNúmero de
cartuchos
(intervalo)Número de
cartuchos
(promedio)

1	5	4-10	6,2
2	13	4-23	12,18
3	8	10-20	15,33
4	39	6-26	19,24

De Malamed SF: datos no publicados, 2002.

CUADRO 18-4 Valores de sobredosis

Concentraciones de sobredosis de mínimas a moderadas

Signos

Verborrea

Aprensión

Excitabilidad

Dificultad para articular
palabrasTemblor generalizado,
que conduce a
fasciculaciones
musculares y temblor en
las extremidades distales

Euforia

Disartria

Nistagmo

Sudoración

Vómitos

Incapacidad para obedecer
órdenes o para razonar

Desorientación

Falta de respuesta a

estímulos dolorosos

Elevación de la presión
arterialElevación de la frecuencia
cardíacaElevación de la frecuencia
respiratoriaSíntomas (progresivos
al aumentar las
concentraciones
sanguíneas)

Mareo y aturdimiento

Desasosiego

Nerviosismo

Acorchamiento

Sensación de fasciculación
antes de que aparezca
en realidad (v. «temblor
generalizado» en «Signos»)

Sabor metálico

Trastornos visuales
(incapacidad para enfocar)

Trastornos auditivos (acúfenos)

Obnubilación y desorientación

Pérdida de consciencia

Concentraciones de sobredosis de moderadas a altas
Signos

Actividad epiléptica tónico-clónica, seguida de:

Depresión generalizada del sistema nervioso central

Depresión de la presión arterial, la frecuencia cardíaca
y la frecuencia respiratoria

ritmo de aparición de síntomas y signos y, por extensión, de su gravedad se corresponde con esta concentración. La tabla 18-7 compara las diversas formas de sobredosis por anestésicos locales.

NOTA: También es posible que la fase «excitatoria» de la reacción por sobredosis pueda ser extremadamente breve o que no se produzca, en cuyo caso las manifestaciones clínicas iniciales de la sobredosis pueden ser una obnubilación que progresa a inconsciencia y parada respiratoria. Esto parece ser más frecuente con la lidocaína que con otros anestésicos locales⁴⁰.

Las manifestaciones clínicas de una sobredosis por anestésico local persistirán hasta que los valores sanguíneos del anestésico en los órganos afectados (cerebro, corazón) desciendan por debajo del valor mínimo (mediante redistribución) o hasta que cesen los síntomas y signos clínicos mediante la administración del tratamiento farmacológico apropiado.

Fisiopatología

La concentración sanguínea o plasmática de un fármaco es la cantidad absorbida al interior del sistema circulatorio y transportada en el plasma por todo el organismo. Las concentraciones se miden en microgramos por mililitro ($\mu\text{g}/\text{ml}$). La figura 18-9 ilustra las manifestaciones clínicas que se observan con valores de lidocaína crecientes en el SNC y en el corazón. Los valores son estimativos, porque puede existir una variabilidad individual significativa.

Los anestésicos locales ejercen un efecto depresor sobre todas las membranas excitables. En la práctica clínica de la anestesia, un anestésico local se aplica a una región específica del organismo, donde produce su acción principal: una depresión reversible de la conducción nerviosa periférica; los otros efectos están relacionados con su absorción al interior de la circulación y sus acciones posteriores sobre las membranas excitables, como el músculo liso, el miocardio y el SNC.

Después de la administración intraoral de 40-160 mg de lidocaína, la concentración sanguínea aumenta hasta un máximo de aproximadamente $1 \mu\text{g}/\text{ml}$. (El intervalo habitual se sitúa entre 0,5 y $2 \mu\text{g}/\text{ml}$, pero recuérdese que la respuesta a los fármacos varía según la persona.) Las reacciones adversas a los anestésicos son extraordinariamente poco frecuentes en la mayoría de las personas con esos valores sanguíneos normales.

Efectos sobre el sistema nervioso central. El SNC es extremadamente sensible a los efectos de los anestésicos locales. A medida que aumenta la concentración sanguínea cerebral de un anestésico local, se observan síntomas y signos clínicos.

Los anestésicos locales cruzan la barrera hematoencefálica y provocan depresión sobre el SNC. A valores de lidocaína por debajo de la sobredosis ($<5 \mu\text{g}/\text{ml}$) no se observan signos clínicos ni efectos adversos sobre el SNC. De hecho, se obtienen beneficios terapéuticos de la lidocaína con valores sanguíneos entre 0,5 y $4 \mu\text{g}/\text{ml}$ porque la lidocaína posee propiedades antiepilépticas⁴¹⁻⁴³. El mecanismo de acción es una depresión de las neuronas hiperexcitables que se observa en la amígdala de pacientes con crisis.

TABLA 18-7
Comparación de cuadros de sobredosis por anestésicos locales

	Intravascular rápida	Dosis total demasiado grande	Absorción rápida	Biotransformación lenta	Eliminación lenta
Probabilidad de aparición	Frecuente	Más frecuente	Probable con dosis «normales altas» si no se usa vasoconstrictor	Infrecuente	Menos frecuente
Comienzo de los síntomas y signos	La mayoría rápido (segundos); intraarterial más rápida que intravenosa	3-5 min	3-5 min	10-30 min	10 min-varias horas
Intensidad de los síntomas y signos	Habitualmente más intensos	Comienzo gradual con intensidad aumentada; pueden ser graves		Comienzo gradual con incremento lento de la intensidad de los síntomas	
Duración de los síntomas y signos	1-2 min	Habitualmente 5-30 min; depende de la dosis y de la capacidad de metabolización y excreción		Duración potencialmente más larga por la incapacidad de metabolizar y excretar los fármacos	
Prevención primaria	Aspiración, inyección lenta	Administrar la dosis mínima	Usar vasoconstrictor; limitar el uso anestésico tópico o de tipo que no se absorbe (base)	Exploración física adecuada del paciente antes del tratamiento	
Grupos de fármacos	Amidas y ésteres	Amidas; ésteres en raras ocasiones	Amidas; ésteres en raras ocasiones	Amidas y ésteres	Amidas y ésteres

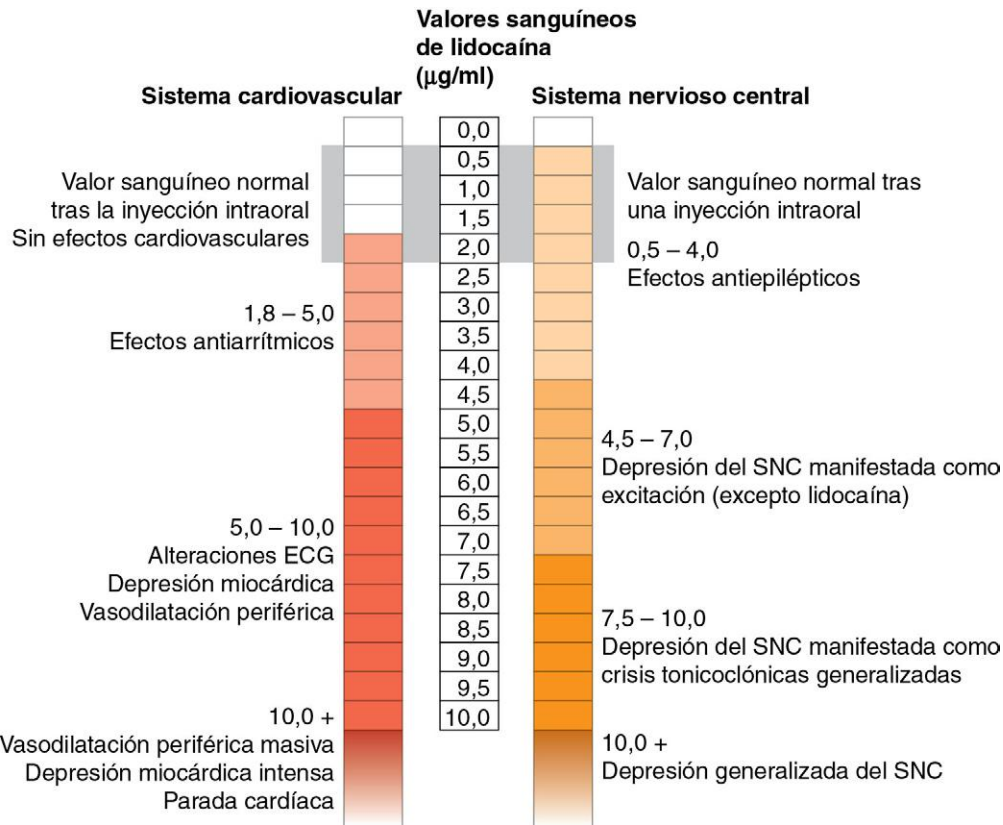


Figura 18-9. Valores sanguíneos de anestésicos locales y efectos sobre los sistemas cardiovascular y nervioso central.

Los signos y síntomas de toxicidad sobre el SNC aparecen con un valor sanguíneo cerebral mayor de 4,5 µg/ml. Existe una sensibilidad cortical generalizada: agitación, verborrea e irritabilidad. Habitualmente se observan crisis tonicoclónicas generalizadas con valores mayores de 7,5 µg/ml. Con

incrementos posteriores en el valor sanguíneo de anestésico local, cesa la actividad epiléptica y se desarrolla un estado de depresión generalizada del SNC. Son manifestaciones de esto la depresión y la parada respiratoria (apnea). El capítulo 2 describe el método a través del cual un fármaco depresor del

SNC, como un anestésico local, produce síntomas y signos clínicos de estimulación aparente del SNC.

Efectos sobre el sistema cardiovascular. El SCV es considerablemente menos sensible a la acción de los anestésicos locales. Las respuestas adversas sobre el SCV no suelen producirse hasta mucho tiempo después de que hayan aparecido efectos en el SNC.

Los anestésicos locales, en especial la lidocaína, se han utilizado para el tratamiento de arritmias cardíacas, sobre todo extrasistolia ventricular (contracciones ventriculares prematuras) y taquicardia ventricular. La concentración eficaz mínima de lidocaína para este efecto es de 1,8 µg/ml y el máximo, de 5 µg/ml, valor al que comienzan a ser más probables los efectos indeseables⁴⁴.

Los valores aumentados (5-10 µg/ml) conllevan depresiones electrocardiográficas menores, depresión miocárdica, descenso del gasto cardíaco y vasodilatación periférica. Por encima de 10 µg/ml existe una intensificación de estos efectos: principalmente una vasodilatación periférica masiva, reducción notable de la contractilidad miocárdica, bradicardia grave y posible parada cardíaca^{45,46}.

Tratamiento

El tratamiento de todas las urgencias médicas se basa en mantener viva a la víctima hasta su recuperación o hasta que llegue ayuda al lugar de los hechos para hacerse cargo del tratamiento. La aplicación oportuna del protocolo terapéutico básico de urgencia resolverá una sobredosis por anestésicos locales en cuestión de minutos. El tratamiento de una sobredosis por anestésicos locales está basado en la gravedad de la reacción. Por lo general, la reacción es leve y transitoria, por lo que requiere poco o ningún tratamiento específico, aparte del tratamiento sintomático. Sin embargo, otras veces puede ser más grave y prolongada, en cuyo caso está justificado un tratamiento más intensivo.

La mayor parte de las sobredosis por anestésicos locales son autolimitadas, porque la concentración sanguínea en los órganos diana (es decir, cerebro y corazón) continúa disminuyendo a medida que progresa la reacción y tiene lugar la redistribución y biotransformación (si el corazón continúa latiendo de manera eficaz, como suele ser habitual). No es frecuente que se requieran otros agentes más que el oxígeno para interrumpir una sobredosis por anestésicos locales. Cuando se desarrollan algunos de los síntomas y signos de sobredosis, no hay que etiquetar simplemente al paciente como «alérgico» a los anestésicos locales porque esto complicará aún más el tratamiento futuro (v. pág. 326).

Reacción por sobredosis leve. Los síntomas y signos de una sobredosis leve son conservación del nivel de consciencia, verborrea y agitación, además de un incremento en la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria, que por lo general aparecen de forma lenta a los 5-10 minutos de haber completado la inyección o inyecciones de anestésico.

Inicio lento (≥5 minutos tras la administración). Posiblemente las causas de las reacciones de inicio lento sean una absorción inusualmente rápida y una dosis total demasiado grande. El tratamiento sigue el algoritmo habitual P→A→B→C→D empleado en el tratamiento de todas las

CUADRO 18-5 Tratamiento urgente básico

P...POSICIÓN

- ↓ Inconsciente...supino, con los pies ligeramente elevados
- ∇ Consciente...basada en una posición cómoda para el paciente

A...VÍA RESPIRATORIA (Airway)

- ↓ Inconsciente...valoración y mantenimiento de la vía respiratoria
- ∇ Consciente...valoración de la vía respiratoria

B...RESPIRACIÓN (Breathing)

- ↓ Inconsciente...valoración y ventilación si fuera necesaria
- ∇ Consciente...valoración de la respiración

C...CIRCULACIÓN

- ↓ Inconsciente...valoración y compresión cardíaca externa si fuera necesaria
- ∇ Consciente...valoración de la circulación

D...CUIDADO DEFINITIVO

Diagnóstico:

Tratamiento: fármacos y/o asistencia urgente (servicios médicos de urgencia)

urgencias médicas. El cuadro 18-5 resume el tratamiento urgente básico.

Utilizar el protocolo siguiente para tratar los síntomas de inicio lento.

P→A→B→C. Colocar al paciente consciente en una posición confortable. A, B y C se asumen como adecuadas (el paciente está consciente y hablando).

D (tratamiento definitivo):

1. Transmitir al paciente que todo está en orden y bajo control.
2. Administrar oxígeno mediante gafas o mascarilla nasal. Esta medida está indicada para prevenir la acidosis, una situación en la que se encuentra disminuido el umbral epileptógeno del anestésico local. Cuanto mayor sea la presión parcial de dióxido de carbono, menor será el valor sanguíneo de anestésico local necesario para inducir o perpetuar la actividad tonicoclónica⁴⁷.
3. Monitorizar y registrar las constantes vitales. Por lo general, la depresión postexcitatoria es leve, por lo que el tratamiento necesario es mínimo o nulo.
4. (Opcional.) Si está adiestrado y cuenta con el equipo disponible, colocar una vía i.v. Habitualmente no está indicado el uso de antiepilépticos (p. ej., midazolam) en este momento, aunque puede administrarse midazolam por vía intravenosa lentamente dosificándolo a un ritmo de 1 mg/minuto si se sospecha que la estimulación sobre el SNC se intensifica hacia una reacción más grave.
5. Permitir que el paciente se recupere durante el tiempo que sea necesario. El tratamiento odontológico puede continuarse o no tras una evaluación del estado físico y emocional del paciente. Éste puede abandonar la consulta sin acompañamiento sólo si usted está convencido de que se ha producido la recuperación completa. Deberían registrarse las constantes vitales y compararlas con los valores basales. El paciente ha de ser evaluado exhaustivamente antes del alta. Si se ha administrado algún agente antiepiléptico o existen dudas sobre el grado de recuperación, no hay que permitir

que el paciente abandone la consulta; hay que considerar la solicitud de asistencia médica.

Inicio más lento (≥ 15 minutos tras la administración). Las causas posibles de reacciones de inicio más lento son una biotransformación anómala y una disfunción renal. Siga este protocolo para tratar el inicio más lento de los síntomas y signos en un paciente consciente.

P→A→B→C. Colocar al paciente consciente en una posición confortable. A, B y C se asumen como adecuadas (el paciente está consciente y hablando).

D (tratamiento definitivo):

1. Tranquilizar al paciente.
2. Administrar oxígeno.
3. Monitorizar las constantes vitales.
4. Administrar un antiepiléptico. Las reacciones de sobredosis producidas por una biotransformación anómala o por disfunción renal progresan por lo general de una forma algo más intensa y duran más (debido a que el fármaco no puede eliminarse con rapidez). Si puede canalizarse una vena y se cuenta con el equipo disponible, se dosifica una perfusión de midazolam a 1 mg/min hasta que los síntomas y signos clínicos de sobredosis remitan.
5. Solicitar asistencia médica. Cuando no resulte práctica una canalización venosa o si se ha administrado un antiepiléptico, es necesario solicitar asistencia médica urgente. Habitualmente la depresión postexcitatoria es moderada tras una fase excitatoria leve. La administración de midazolam o de cualquier otro antiepiléptico intensificará esta depresión de forma variable. La monitorización de la situación del paciente y el cumplimiento de los pasos del soporte vital básico suelen ser más que suficientes para esta situación.
6. Una vez terminada la reacción, hay que asegurarse de que el paciente es examinado por un facultativo o por un miembro de la plantilla hospitalaria para determinar las causas posibles. El examen debería incluir pruebas sanguíneas y de función hepática y renal.
7. Si el paciente no es trasladado a un hospital por el servicio médico de urgencias, no hay que dejar que el paciente abandone la consulta solo. Debería conseguirse que un adulto lo acompañe si no se considera necesaria la hospitalización.
8. Determinar la causa de la reacción antes de proceder a un tratamiento que requiera anestésicos locales adicionales.

Reacción por sobredosis grave

Inicio rápido (en 1 minuto). Entre los síntomas y signos se incluye pérdida de conciencia, con o sin convulsiones. La causa probable es una inyección intravascular.

P→A→B→C. Colocar al paciente inconsciente en decúbito supino. A, B y C se valoran y se mantienen según sea necesario. Retirar la jeringa de la boca (si todavía sigue allí) y colocar al paciente en decúbito supino con los pies ligeramente elevados. El tratamiento posterior se basa en la presencia o ausencia de convulsiones.

D (tratamiento definitivo). En presencia de convulsiones tónico-clónicas:

1. Proteger los brazos, las piernas y la cabeza del paciente. Aflojar la ropa apretada como corbatas, collares o cinturones, y retirar la almohada (o almohadilla) de la cabecera.
2. Solicitar asistencia médica inmediatamente.
3. Continuar el soporte vital básico. El mantenimiento de una vía respiratoria y la ventilación adecuadas durante el tratamiento de las crisis tónico-clónicas inducidas por anestésicos locales son sumamente importantes. Durante una crisis puede producirse un incremento en la utilización de oxígeno y un hipermetabolismo, con un aumento en la producción de CO₂ y de ácido láctico, lo que provoca acidosis; esto, a su vez, disminuye el umbral epileptógeno (el valor sanguíneo al que comienzan las crisis inducidas por anestésicos locales), lo que prolonga la reacción⁴⁸. El flujo sanguíneo cerebral durante una crisis semejante también está aumentado, y se elevan aún más los valores sanguíneos de anestésico local dentro del SNC.
4. Administrar un antiepiléptico. La concentración sanguínea de anestésico local desciende a medida que el fármaco se redistribuye y, si no existe acidosis, las crisis desaparecen en 1-3 minutos. En general no está indicado el tratamiento antiepiléptico. Si una crisis se prolonga (4-5 minutos, sin datos de que vaya a cesar), hay que considerar la administración de un antiepiléptico, pero únicamente si se cuenta con la formación adecuada para administrar fármacos por vía parenteral (i.v., intramuscular [i.m.] o intranasal [i.n.]) y para ventilar a un paciente apneico. El tratamiento de elección consiste en la administración de midazolam a un ritmo de 1 mg/min hasta que cese la crisis^{49,50}. Si no es factible una canalización venosa, pueden administrarse 5 mg/ml i.m. de midazolam a una dosis de 0,2 mg/kg en pacientes pediátricos y adultos^{51,52}. El lugar de administración preferido para la administración i.m. es el vasto externo. Es posible suministrar midazolam i.n. en pacientes de menos de 50 kg a una dosis de 0,25 mg/kg (hasta 10 mg)⁵³. Hay que mantener el soporte vital básico y solicitar ayuda del personal médico de urgencias.

Fase poscrítica (postictal). La depresión del SNC está habitualmente presente a una intensidad equivalente a la fase de excitación (fig. 18-10). El paciente puede estar adormilado o inconsciente; la respiración puede ser superficial o estar ausente; la vía respiratoria puede estar parcial o totalmente obstruida; la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca pueden estar deprimidas o ausentes. Es probable que se produzca un estado poscrítico más intenso cuando se han administrado antiepilépticos para cortar la crisis.

P→A→B→C. Es esencial la puesta en práctica de los pasos del soporte vital básico: la vía respiratoria, la respiración y la circulación deben ser controladas según sea necesario. En todas las situaciones postictales es preciso mantener una vía respiratoria adecuada; en otros casos puede estar indicada la ventilación asistida o controlada; en un pequeño porcentaje de las reacciones más graves debe añadirse la compresión torácica a los dos primeros pasos del soporte vital básico.

D (tratamiento definitivo):

1. Está indicado el tratamiento adicional, como el uso de un vasopresor (efedrina) i.m., si persiste la hipotensión

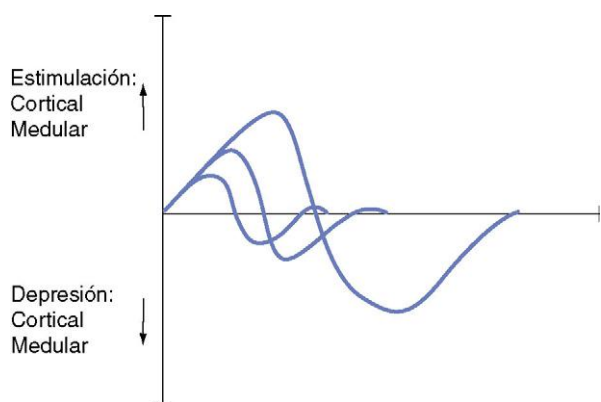


Figura 18-10. Efectos de los anestésicos locales sobre el sistema nervioso central. Obsérvese que la intensidad de la depresión es equivalente a la intensidad de la estimulación precedente. (De Bennett CR: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, 7.ª ed., St. Louis, 1984, Mosby.)

durante períodos prolongados (30 minutos).

En esta situación, el tratamiento inicial preferido consiste en colocar al paciente y administrar líquidos por vía i.v.

- El paciente debe permanecer en reposo hasta que la recuperación sea suficiente como para permitir su traslado al servicio de urgencias hospitalario. Esto implica la recuperación de las constantes vitales a los valores basales. En todas las situaciones en las que se desarrollen crisis inducidas por anestésicos locales y sean necesarios los servicios médicos de urgencia, suele ser necesaria la evaluación del paciente en un servicio de urgencias hospitalario.

Inicio lento (5-15 minutos). Las causas posibles de las reacciones graves de inicio lento son: 1) una dosis total demasiado grande, 2) absorción rápida, 3) biotransformación anómala y 4) disfunción renal.

NOTA: Es poco probable que las reacciones por sobredosis que evolucionan muy despacio (15-30 minutos) progresen a manifestaciones graves si el paciente es observado continuamente y se inicia el tratamiento de manera precoz. Hay que finalizar el tratamiento dental en cuanto aparezcan los primeros signos de toxicidad.

P→A→B→C. Deben realizarse las técnicas de soporte vital básico (SVB) que sean necesarias. Como en el protocolo precedente, tiene una importancia primordial para una evolución favorable la prevención de la acidosis y la hipoxia a través del tratamiento de la vía respiratoria y de la ventilación pulmonar adecuada.

D (tratamiento definitivo):

- Administrar un antiepiléptico. Si los síntomas son leves al comienzo pero progresan en gravedad y puede canalizarse una vía, está indicado un tratamiento definitivo con antiepilépticos y continuar con la administración de oxígeno. Puede considerarse el midazolam i.m. o i.n. cuando la vía i.v. no está disponible.

- Avisar a los servicios médicos de urgencia inmediatamente si se producen crisis.
- El control poscrítico consiste en SVB y la administración de un vasopresor por vía i.m. o i.v. para la hipotensión, si fuera necesario. Se recomienda la administración de líquidos i.v. para el tratamiento de la hipotensión.
- Permitir que el paciente se recupere durante el tiempo que sea necesario antes de ser derivado al hospital. Evaluar por completo la situación del paciente en consultas posteriores antes de volver a administrar un anestésico local.

• • •

Las reacciones por sobredosis son los efectos adversos «verdaderos» más comunes asociados a la administración de anestésicos locales de tipo amida. La mayor parte de las reacciones por sobredosis pueden prevenirse a través de una evaluación adecuada del paciente previa al tratamiento y del uso racional de estos fármacos. En las pocas situaciones en las que se hacen evidentes las manifestaciones clínicas de unos valores sanguíneos de anestésico local marcadamente altos, suele observarse una evolución favorable si la situación es reconocida de manera precoz y el paciente es tratado de forma eficiente y eficaz. Son fundamentales en los pasos del tratamiento el mantenimiento de una vía respiratoria permeable y una oxigenación adecuada. Los datos indican que si las crisis epilépticas inducidas por anestésicos locales son breves y se tratan correctamente, no persisten secuelas neurológicas ni del comportamiento tras las crisis⁵⁴. En otras palabras, el daño isquémico sobre el SNC no es inevitable en caso de crisis breves inducidas por anestésicos locales bien tratadas.

Sobredosis de epinefrina

Factores precipitantes y prevención. La epinefrina y la levonordefrina son los vasoconstrictores disponibles en los cartuchos de anestésicos locales dentales en Estados Unidos y Canadá. La tabla 18-8 resume las concentraciones de vasoconstrictores en miligramos por mililitro que se emplean habitualmente en odontología.

La concentración óptima de epinefrina para prolongar el control del dolor (con lidocaína) parece ser 1:400.000⁵⁵. No puede recomendarse el uso de epinefrina a una concentración de 1:50.000 para el control del dolor. La epinefrina a 1:50.000 o 1:100.000 es útil mediante infiltración local para el control de la hemorragia cuando se aplica directamente sobre el campo quirúrgico. Son poco frecuentes las reacciones por sobredosis de epinefrina o de anestésicos locales que se producen en estas circunstancias.

La sobredosis de epinefrina es más común tras su empleo en el cordón de retracción gingival antes de que se tomen moldes para procedimientos como coronas o puentes dentales. Los cordones disponibles en la actualidad contienen aproximadamente 225,5 µg de epinefrina racémica por cada 2,5 cm de cordón⁵⁶. La epinefrina se absorbe fácilmente a través del epitelio gingival que se ha desestructurado (erosionado) por el procedimiento dental. Aproximadamente el 64-94% de la epinefrina aplicada se absorbe al interior del SCV⁵⁶. Existe una variabilidad extrema en la absorción según el grado y la duración de la exposición vascular (hemorragia). Con respecto a los vasoconstrictores utilizados para procedimientos

TABLA 18-8
Diluciones de vasoconstrictores utilizadas en odontología

Dilución	Fármaco disponible	mg/ml	mg por cartucho (1,8 ml)	Número máximo de cartuchos usados en paciente sanos (S) y con patología cardíaca (C)
1:1.000	Epinefrina (kit de urgencia)	1,0	No aplicable	No disponible en cartuchos de anestésicos locales
1:10.000	Epinefrina (kit de urgencia)	0,1	No aplicable	No disponible en cartuchos de anestésicos locales
1:20.000	Levonordefrina	0,5	0,09	10 (S), 2 (C)
1:30.000	Levarterenol	0,034	0,06	5 (S), 2 (C)
1:50.000	Epinefrina	0,02	0,036	5 (S), 1 (C)
1:100.000	Epinefrina	0,01	0,018	10 (S), 2 (C)
1:200.000	Epinefrina	0,005	0,009	20 (S), 4 (C)

CUADRO 18-6 Síntomas y signos de sobredosis por epinefrina u otros vasopresores

Signos	Síntomas
Elevación brusca de la presión arterial, fundamentalmente la sistólica	Miedo, ansiedad Tensión
Incremento de la frecuencia cardíaca	Desasosiego Temblor
Posibles arritmias cardíacas (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular)	Sudoración Debilidad Mareo Palidez Dificultad respiratoria Palpitaciones

de retracción gingival, la American Dental Association afirma lo siguiente en su publicación *Accepted Dental Therapeutics*: «Desde que existen productos eficaces desprovistos de efectos sistémicos, no es aconsejable usar epinefrina para la retracción gingival y su empleo está contraindicado en personas con antecedentes de enfermedad cardiovascular»⁵⁷.

Manifestaciones clínicas. Los síntomas y signos clínicos de sobredosis por epinefrina se enumeran en el cuadro 18-6.

Tratamiento. La mayor parte de los casos de sobredosis presentan una duración tan corta que el tratamiento necesario es mínimo o nulo. Sin embargo, en alguna ocasión la reacción puede ser prolongada y es deseable algún tipo de tratamiento.

Finalización del procedimiento. Si es posible, se retira la fuente de epinefrina. Interrumpir la inyección de anestésico local no elimina la epinefrina que ha sido instilada; sin embargo, la liberación de adrenalina y noradrenalina endógenas desde la médula suprarrenal y las terminaciones nerviosas está disminuida una vez que el estímulo inductor de ansiedad ha sido eliminado. Si hubiera algún cordón de retracción gingival impregnado con epinefrina, éste debería retirarse.

El tratamiento básico sigue el algoritmo habitual P→A→B→C→D empleado en el tratamiento de urgencias médicas.

P→A→B→C. Colocar al paciente consciente en una posición cómoda. La posición de decúbito supino no se recomienda porque acentúa los efectos sobre el SCV. Una posición semisentada o erguida disminuye cualquier elevación ulterior

de la presión sanguínea cerebral. A, B y C se asumen como adecuadas (el paciente está consciente y hablando).

D (tratamiento definitivo):

1. Transmitir al paciente que los síntomas y signos se resolverán rápidamente. La ansiedad y el desasosiego son manifestaciones clínicas habituales de la sobredosis por epinefrina.
2. Monitorizar las constantes vitales y administrar oxígeno. La presión arterial y la frecuencia cardíaca deberían comprobarse cada 5 minutos durante el episodio. Se observan elevaciones bruscas de ambos parámetros, aunque gradualmente vuelven a su estado basal. Puede administrarse oxígeno si es necesario. Es posible que el paciente refiera dificultad respiratoria. Un paciente aprensivo puede hiperventilar (aumento en la frecuencia y en la profundidad respiratoria). No está indicado el oxígeno para el tratamiento de la hiperventilación, porque puede exacerbar los síntomas y provocar una tetania carpopedal.
3. Recuperación. Permitir al paciente que permanezca en el sillón dental el tiempo que sea necesario para su recuperación. El grado de fatiga postexcitatoria y de depresión observada varían, pero por lo general son prolongadas. No debe darse de alta al paciente si existe alguna duda sobre la capacidad para el autocuidado.

ALERGIA

La alergia es un estado de hipersensibilidad, adquirido a través de la exposición a un alérgeno concreto, cuya reexposición al mismo produce una capacidad aumentada de reacción. Las reacciones alérgicas cubren un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que van desde respuestas leves y diferidas que se producen hasta 48 horas después de la exposición al alérgeno hasta reacciones inmediatas y potencialmente mortales que se desarrollan a los pocos segundos de la exposición (tabla 18-9).

Factores predisponentes

La incidencia de alergia en la población no es baja: alrededor del 15% de los pacientes alérgicos padecen trastornos lo suficientemente graves como para requerir un tratamiento médico y cerca del 33% de todas las enfermedades crónicas infantiles son de naturaleza alérgica⁵⁸.

TABLA 18-9

Clasificación de las enfermedades alérgicas (tras test de Gell y Coombs)

Tipo	Mecanismo	Anticuerpo o célula principal	Tiempo de las reacciones	Ejemplos clínicos
I	Anafiláctico (inmediato, homocitotrópico, inducido por antígenos, mediado por anticuerpos)	IgE	Segundos a minutos	Anafilaxia (fármacos, veneno de insectos, antisuero) Asma bronquial atópico Rinitis alérgica Urticaria Angioedema Fiebre del heno
II	Citotóxico (antimembrana)	IgG IgM (complemento activo)	—	Reacciones transfusionales Síndrome de Goodpasture Hemólisis autoinmunitaria Anemia hemolítica Reacciones a ciertos fármacos Glomerulonefritis membranosa
III	Inmunocomplejos (enfermedad del suero)	IgG (forma complejos con el complemento)	6-8 horas	Enfermedad del suero Nefritis lúpica Alveolitis alérgica ocupacional Hepatitis viral aguda
IV	Mediado por células (tardía) o respuesta de tipo tuberculínico	—	48 horas	Dermatitis de contacto alérgica Granulomas infecciosos (tuberculosis, micosis) Rechazo de injerto Hepatitis crónica

Adaptada de Krupp MA, Chatton MJ: *Current medical diagnosis and treatment*, Los Altos, California, 1994, Lange Medical.

Existe alergia a los anestésicos locales, aunque su incidencia ha disminuido de manera espectacular desde la introducción de las amidas en la década de 1940. Brown y cols. afirmaron lo siguiente: «El advenimiento de los anestésicos locales de tipo amino-amida que no son derivados del ácido para-aminobenzoico cambió de forma drástica la incidencia de reacciones de tipo alérgico a los anestésicos locales. Las reacciones tóxicas de tipo alérgico a los compuestos amino-amidas son extremadamente poco frecuentes, aunque se han comunicado varios casos en la literatura en los últimos años, lo que sugiere que esta clase de fármacos puede producir un fenómeno de tipo alérgico en raras ocasiones»⁵⁹.

Las respuestas alérgicas a los anestésicos locales comprenden dermatitis (frecuente en el personal de consultas odontológicas), broncoespasmo (crisis asmática) y anafilaxia sistémica. Las reacciones que se observan con mayor frecuencia son las dermatológicas localizadas. Las respuestas alérgicas potencialmente mortales relacionadas con anestésicos locales son realmente raras^{60,61}.

La hipersensibilidad a los anestésicos locales de tipo éster (procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína y compuestos relacionados como penicilina G procaína y procainamida) es mucho más habitual.

Los anestésicos locales de tipo amida están prácticamente libres de este riesgo. Sin embargo, algunos datos registrados en la literatura y en cuestionarios de historias médicas indican que parece estar incrementándose una alergia atribuida a fármacos de tipo amida, a pesar del hecho de que la evaluación posterior de estos informes señala, en general, casos de sobredosis, idiosincrasia o reacciones psicógenas⁶²⁻⁶⁵. La alergia

TABLA 18-10

Contenido de los cartuchos de anestésicos locales

Ingrediente	Función
Anestésico local	Bloqueo de la conducción
Vasoconstrictor	Disminuye la absorción del anestésico local a la sangre, aumentando de este modo la duración de la anestesia y disminuyendo la toxicidad del anestésico
Metabisulfito sódico	Antioxidante para el vasoconstrictor
Metilparabeno*	Conservante para aumentar la vida de almacenamiento; bacteriostático
Cloruro sódico	Isotonicidad de la solución
Agua estéril	Disolvente

*El metilparabeno se ha eliminado de todos los cartuchos de anestésicos locales fabricados en Estados Unidos desde enero de 1984, aunque sigue detectándose en viales de medicación de dosificación múltiple.

a un anestésico local de tipo amida no impide el uso de otras amidas porque no se produce una reactividad cruzada⁶⁶. Sin embargo, si existen antecedentes de alergia documentada a los anestésicos locales de tipo éster, están contraindicados todos los anestésicos locales de este tipo, ya que sí se producen reacciones cruzadas⁶⁶.

Se han documentado reacciones alérgicas a compuestos diversos contenidos en los cartuchos dentales. En la tabla 18-10 se enumeran las funciones de estos compuestos. En relación con la alergia tiene un interés especial el bacteriostático

TABLA 18-11
Frecuencia de reacciones dérmicas en pacientes
expuestos a diferentes anestésicos locales

Fármaco	Pacientes no alérgicos (n = 60)	Pacientes alérgicos (n = 11)
NaCl	0	0
Procaína	20	8
Cloroprocaína	11	8
Tetracaína	25	8
Lidocaína	0	0
Mepivacaína	0	0
Prilocaína	0	0
Metilparabeno	8	ND

Datos de Aldrete JA, Johnson DA: Evaluation of intracutaneous testing for investigation of allergy to local anesthetic agents, *Anesth Analg* 49:173-183, 1970.
 ND, no disponible.

metilparabeno. Los parabenos (metil-, etil- y propil-) se incluyen, como bacteriostáticos, dentro de las formulaciones farmacológicas de uso múltiple, en cosméticos y en algunos alimentos. El aumento en su uso ha provocado una sensibilización más frecuente a estos productos. Al evaluar la alergia a anestésicos locales, Aldrete y Johnson demostraron reacciones positivas al metilparabeno, pero reacciones negativas a los anestésicos de tipo amida sin el bacteriostático². En la tabla 18-11 se presentan los hallazgos de Aldrete y Johnson sobre reacciones dérmicas en pacientes expuestos a varias soluciones de anestésicos locales de tipo éster y amida. Los autores no comunicaron que se hubieran producido signos de anafilaxia sistémica en alguno de estos pacientes. Los cartuchos de anestésicos locales disponibles en Estados Unidos y Canadá son de un solo uso y ya no contienen conservantes de tipo parabeno.

Alergia al bisulfito sódico. La alergia al bisulfito sódico o al metabisulfito está siendo comunicada hoy día cada vez con mayor frecuencia⁶⁷⁻⁷⁰. Los bisulfitos son antioxidantes que a menudo se aplican en pulverizaciones sobre las frutas y verduras para conservarlas con una apariencia fresca durante largos períodos. Por ejemplo, las rodajas de manzana que se pulverizan con bisulfito no adquieren una tonalidad marrón (se oxidan). Las personas alérgicas a los bisulfitos (la mayoría asmáticos corticodependientes) pueden desarrollar una respuesta grave (broncoespasmo)^{69,71}. La Food and Drug Administration (FDA) de EE.UU. ha promulgado una regulación que limita el empleo de bisulfitos en los alimentos. Los antecedentes de alergia a los bisulfitos deberían alertar al odontólogo sobre la posibilidad de este tipo de respuesta si estuviera incluido el bisulfito o el metabisulfito sódico en la solución anestésica local. El bisulfito o metabisulfito sódico se encuentra en todos los cartuchos de anestesia dental odontológica que contengan un vasoconstrictor, pero no aparece en las soluciones anestésicas locales «simples».

En presencia de una alergia documentada a sulfitos, se sugiere el uso de una solución de anestésico local sin vasoconstrictor (anestésico local «simple») (p. ej., clorhidrato de mepivacaína al 3%, clorhidrato de prilocaína al 4%) si fuera posible. No existe reactividad cruzada entre los sulfitos y los antibióticos de tipo «sulfa» (sulfamidas).

Alergia a la epinefrina. La alergia a la epinefrina no puede existir en el ser humano. La anamnesis del paciente «alérgico a la epinefrina» (v. «Anamnesis», pág. 329) revela inmediatamente síntomas y signos relacionados con valores aumentados de catecolaminas circulantes (taquicardia, palpaciones, sudoración, nerviosismo), probablemente como resultado del miedo a recibir inyecciones (liberación de catecolaminas endógenas [adrenalina y noradrenalina]). En la mayoría de estas situaciones está indicado el tratamiento de los miedos y ansiedades producidos por la administración de inyecciones.

Alergia al látex. El émbolo grueso (también conocido como *freno* o *tapón*), en un extremo del cartucho del anestésico local, y el diafragma fino, en el otro extremo del cartucho (v. fig. 7-1), a través del cual penetra la aguja, pueden contener látex. Dado que la alergia al látex constituye una preocupación en aumento entre todos los profesionales sanitarios, debe considerarse el riesgo de provocar una reacción alérgica en un paciente con sensibilidad al látex. Una revisión reciente de la literatura sobre la alergia al látex y los cartuchos de anestésicos locales realizada por Shojaei y Haas demuestra que el alérgeno del látex puede liberarse en el interior de la solución anestésica local cuando la aguja atraviesa el diafragma, aunque no hay informes ni comunicaciones de casos en los que se hubiera documentado una respuesta alérgica al componente del látex contenido en el cartucho del anestésico local⁷⁰. Los cartuchos dentales disponibles en Estados Unidos y Canadá (enero de 2012) están exentos de látex.

Alergia a anestésicos tópicos. Los anestésicos tópicos poseen el potencial de inducir alergia. La mayor parte de los anestésicos tópicos empleados en odontología son ésteres, como la benzocaína y la tetracaína. La incidencia de alergia a esta clase de anestésicos locales excede en gran medida a la de los anestésicos locales de tipo amida. Sin embargo, puesto que la benzocaína (un anestésico local tópico de tipo éster) no se absorbe a la circulación sistémica, las respuestas alérgicas que pudieran desarrollarse como respuesta a su aplicación suelen estar limitadas al lugar de aplicación⁷². Cuando otras formulaciones tópicas, ésteres o amidas, que se absorben por vía sistémica se aplican a mucosas, las respuestas alérgicas pueden ser tanto localizadas como sistémicas. Muchas contienen también conservantes, como metilparabeno, etilparabeno o propilparabeno.

Prevención

Cuestionario de anamnesis. El cuestionario de anamnesis contiene varias preguntas relacionadas con la alergia.

PREGUNTA: ¿Es usted alérgico (es decir, presenta picores, manchas cutáneas, inflamación en las manos, los pies o los ojos) o se ha puesto enfermo al recibir penicilina, ácido acetilsalicílico, codeína o cualquier otra medicación?

PREGUNTA: ¿Ha padecido usted asma, fiebre del heno, problemas de sinusitis, alergias o ronchas?

Estas preguntas pretenden determinar si el paciente ha experimentado alguna reacción adversa a fármacos. Las RAF no

son infrecuentes; las comunicadas con mayor frecuencia son etiquetadas como alergia. Si el paciente menciona cualquier reacción inusual a los anestésicos locales, debería observarse el protocolo siguiente antes de considerar el uso de los fármacos en cuestión. Si el paciente relata una historia de supuesta alergia a un anestésico local, es imperativo que el odontólogo considere los siguientes factores:

1. Asumir que el paciente es en verdad alérgico al fármaco en cuestión y en consecuencia seguir los pasos necesarios para determinar si la supuesta alergia es realmente tal. En un informe reciente sobre alergias alimenticias se revelaba que el 30% de los estadounidenses habían mencionado (alegado) alergia a uno o más alimentos, pero las alergias alimenticias verdaderas en la población estadounidense tienen una incidencia del 4% en los adultos y del 5% en los niños⁷³.
2. Cualquier fármaco o sustancia estrechamente relacionada a la que un paciente alega ser alérgico no debe emplearse hasta que la supuesta alergia pueda descartarse por completo.
3. Para casi todos los fármacos que suelen implicarse en reacciones alérgicas existen fármacos alternativos igualmente eficaces (p. ej., antibióticos y analgésicos).
4. El único grupo de fármacos en el que las alternativas no son igual de eficaces es el de los anestésicos locales.

Para determinar la veracidad de una afirmación de alergia resultan útiles dos componentes principales: 1) la anamnesis, donde se busca información adicional directamente del paciente, y 2) una consulta para una evaluación más completa si persistieran dudas.

Anamnesis. En la anamnesis se incluyen las siguientes preguntas entre el odontólogo y el paciente con una supuesta alergia a anestésicos locales. Las dos primeras preguntas son las más críticas, puesto que establecen inmediatamente en la mente del evaluador una pista sobre la existencia o no de alergia⁷⁴.

PREGUNTA: Describa exactamente qué ocurrió (describa su reacción «alérgica»).

PREGUNTA: ¿Qué tratamiento recibió?

Después de estas dos preguntas el evaluador puede considerar otras que ayuden a dilucidar la reacción real.

PREGUNTA: ¿En qué posición se encontraba durante la infiltración del anestésico local?

PREGUNTA: ¿Cuál fue la secuencia temporal de los acontecimientos?

PREGUNTA: ¿Fueron necesarios los servicios del personal de urgencia?

PREGUNTA: ¿Qué fármaco se utilizó?

PREGUNTA: ¿Qué volumen de fármaco fue administrado?

PREGUNTA: ¿Contenía un vasoconstrictor la solución del anestésico local?

PREGUNTA: ¿Estaba tomando algún otro fármaco o medicación en el momento del incidente?

PREGUNTA: ¿Puede aportar el nombre, dirección y número de teléfono del doctor (odontólogo o facultativo) que le estaba tratando cuando sucedió el incidente?

Las respuestas a estas preguntas proporcionan información suficiente como para que el doctor pueda establecer con información si realmente se produjo o no una reacción alérgica a un fármaco. Éste es el paso inicial en el tratamiento de una supuesta alergia a un anestésico local. La anamnesis se desarrolla del siguiente modo.

PREGUNTA: Describa exactamente qué ocurrió.

Probablemente éste sea el requerimiento más importante, porque permite al paciente describir la secuencia real de los hechos. La «alergia», en la mayoría de los casos, es explicada por la respuesta a esta pregunta. Los síntomas descritos por el paciente deberían registrarse y evaluarse para que sirvan como diagnóstico provisional de la reacción adversa. ¿Perdió el conocimiento el paciente? ¿Se produjeron convulsiones? ¿Hubo afectación cutánea o compromiso respiratorio? Las manifestaciones de las reacciones alérgicas se abordan más adelante. Su conocimiento puede ayudar al evaluador a determinar rápidamente la naturaleza de la reacción que se produjo.

Las reacciones alérgicas afectan a una o más de las siguientes zonas: piel (prurito, ronchas o habones, erupciones, edema), sistema gastrointestinal (espasmos, diarrea, náuseas, vómitos), glándulas exocrinas (moqueo nasal, lagrimeo ocular), sistema respiratorio (sibilancias, edema laríngeo) y sistema cardiovascular (angioedema, vasodilatación, hipotensión). La mayoría de los pacientes describen su «alergia» a los anestésicos locales como un episodio en el que experimentaron palpitaciones, cefalea intensa, sudoración y temblor leve. Tales reacciones son casi siempre de naturaleza psicógena o están relacionadas con la administración de dosis elevadas de vasoconstrictor (p. ej., epinefrina); no son de naturaleza alérgica. La hiperventilación, una reacción inducida por ansiedad en la que los pacientes pierden el control sobre su respiración (exhalan e inhalan rápida y profundamente), se acompaña de mareo, aturdimiento y parestesias periféricas (en los dedos de las manos y los pies y en los labios). Las quejas por picores, ronchas, erupciones o edema llevan a la conclusión de que realmente se ha producido una reacción alérgica.

PREGUNTA: ¿Qué tratamiento recibió?

Cuando el paciente es capaz de describir el tratamiento recibido, habitualmente el evaluador puede determinar su causa. ¿Se le inyectaron fármacos? Si fue así, ¿qué fármacos? ¿Epinefrina, antihistamínicos, corticoides o antiepilépticos? ¿Se utilizó amonio aromático? ¿Oxígeno? El conocimiento del tratamiento específico de estas situaciones puede conducir a un diagnóstico preciso.

Los fármacos empleados en el tratamiento de las reacciones alérgicas abarcan tres categorías: vasopresores (epinefrina),

antihistamínicos (difenhidramina o clorfeniramina) y corticoides (succinato sódico de hidrocortisona o dexametasona).

La mención sobre el uso de uno o más de estos fármacos incrementa la probabilidad de que se haya producido una respuesta alérgica. Los antiepilépticos, como el diazepam o el midazolam, se administran por vía intravenosa para cortar las crisis inducidas por una sobredosis de anestésico local. El amonio aromático se usa con frecuencia en el tratamiento de episodios sincopales. Puede administrarse oxígeno en cualquiera de estas reacciones, aunque no es específico para la alergia.

PREGUNTA: ¿En qué posición se encontraba cuando se produjo la reacción?

Es más probable que la inyección de un anestésico local en un paciente en bipedestación produzca una reacción psicógena (síncope vasodepresor). Esto no excluye la posibilidad de que se pueda producir otro tipo de reacción, pero, con el paciente en decúbito supino durante la inyección, la posibilidad de un síncope vasodepresor es una etiología menos probable, aunque incluso puede producirse (en raras ocasiones) una pérdida de consciencia transitoria en estas circunstancias⁷⁵. En algunas de las evaluaciones sobre alergia a anestésicos locales que he llevado a cabo, al paciente se le había administrado una inyección intracapsular de corticoides en la rodilla. Al estar sentado sobre la camilla de la sala de curas, el paciente podía ver el procedimiento completo, y éste había sido profundamente molesto. En un esfuerzo por hacer tales inyecciones más tolerables, se añadía lidocaína u otro anestésico local a la mezcla de corticoides. Sin embargo, a pesar de esto, la inyección intracapsular de corticoides y de lidocaína es extremadamente incómoda. Muchos pacientes experimentan su «reacción alérgica» en ese momento. Por tanto, se recomienda la posición de decúbito supino por ser la mejor tolerada fisiológicamente para la administración de todas las inyecciones de anestésicos locales.

PREGUNTA: ¿Cuál fue la secuencia temporal de los acontecimientos?

¿Cuándo se produjo la reacción, en relación con la administración del anestésico local? La mayor parte de las reacciones adversas a fármacos asociadas a la administración de anestésicos locales tienen lugar durante o inmediatamente (segundos) después de la inyección. Es más probable que se desarrolle un síncope, hiperventilación, sobredosis y (algunas veces) anafilaxia durante la inyección o a los pocos minutos, aunque todas pueden producirse más tarde, en la sesión de tratamiento odontológico. Es preciso indagar asimismo la cantidad de tiempo que transcurrió durante todo el episodio. ¿Cuánto tiempo transcurrió antes de que el paciente fuera dado de alta de la consulta? ¿Se continuó el tratamiento odontológico después del episodio? El hecho de que se continuara el tratamiento dental tras el episodio indica que probablemente la respuesta fue menor, y no de naturaleza alérgica.

PREGUNTA: ¿Fueron necesarios los servicios de un médico o los servicios de urgencias médicas o de un hospital?

Una respuesta afirmativa a esta pregunta habitualmente indica la aparición de una reacción más seria. La mayor parte de las reacciones psicógenas se descartan con una respuesta

afirmativa, aunque podría haberse producido realmente una sobredosis o una reacción alérgica.

PREGUNTA: ¿Qué anestésico local se le administró?

Un paciente que es verdaderamente alérgico a un fármaco debería ser advertido sobre el nombre (genérico) exacto de la sustancia. Muchas personas con antecedentes de alergia documentada llevan una cadena o un brazalete de alerta médica (fig. 18-11) que enumera específicamente las sustancias a las que son sensibles. Sin embargo, algunos pacientes responden a esta pregunta afirmando: «Soy alérgico a los anestésicos locales» o «Soy alérgico a la novocaína» o «Soy alérgico a todos los fármacos terminados en “caína”». De 59 pacientes que referían alergia a anestésicos locales, 54 podían nombrar uno o más anestésicos que consideraban responsables. Sólo 5 los refirieron como fármacos «caína»⁷⁶. La procaína (novocaína) y otros ésteres no suelen utilizarse hoy día como anestésicos locales inyectables en odontología (aunque los ésteres todavía tengan un uso extendido en medicina), ya que las amidas han reemplazado virtualmente a los ésteres en la práctica clínica. Incluso pacientes de distintas partes del mundo con frecuencia denominan a los anestésicos locales que reciben como «pinchazos de novocaína». Esto se debe a dos motivos. En primer lugar, muchos pacientes mayores en algún momento recibieron novocaína como anestésico local dental y asocian su nombre a inyecciones dentales intraorales. En segundo lugar, a pesar de que la mayoría de los odontólogos de Estados Unidos no inyectan procaína ni procaína-propoxicaína, muchos continúan describiendo a los anestésicos locales como novocaína cuando hablan con sus pacientes. Por tanto, la respuesta habitual de un paciente a esta pregunta sigue siendo «Soy alérgico a la novocaína». Esta respuesta, recibida de un paciente que ha sido tratado apropiadamente en el pasado tras una reacción alérgica, indica que el paciente era sensible a los



Figura 18-11. Brazalete de alerta médica que aporta información médica vital sobre el paciente.

anestésicos locales de tipo éster, aunque no necesariamente a los anestésicos locales de tipo amida. Sin embargo, en general las respuestas son demasiado globales y ambiguas como para poder extraer conclusiones⁷⁷.

PREGUNTA: ¿Qué cantidad de fármaco se le administró?

Esta pregunta intenta esclarecer si hubo una relación determinante entre la dosis y la respuesta, como podría ocurrir con una reacción por sobredosis. El problema es que los pacientes no suelen conocer estos detalles y pueden aportar poca o ninguna ayuda. El médico involucrado en el incidente o en los episodios anteriores puede ser de mayor ayuda.

PREGUNTA: ¿Contenía algún vasoconstrictor o conservante la solución de anestésico?

La presencia de un vasoconstrictor puede sugerir una reacción por sobredosis (relativa o absoluta) a este componente de la solución. Un conservante en la solución, como el metilparabeno (si se empleó un vial de dosis múltiples) o el bisulfito sódico (si la solución contenía un vasoconstrictor), puede llevar a creer que se produjo una reacción alérgica al conservante y no al anestésico local. No obstante, por desgracia, la mayoría de los pacientes son incapaces de aportar esta información. Hoy en día, el metilparabeno se encuentra solamente en los viales de dosis múltiples de anestésicos locales (y en la mayoría de otros fármacos). Los bisulfitos se hallan en todos los cartuchos dentales de anestésicos locales que contengan un vasopresor.

PREGUNTA: ¿Estaba tomando algún otro fármaco o medicación en el momento de la reacción?

Esta pregunta intenta determinar la posibilidad de una interacción entre fármacos o un efecto adverso de otros fármacos como los responsables de la respuesta adversa referida. Reidenburg y Lowenthal, al comunicar en 1968 las reacciones adversas no farmacológicas, demostraron que los efectos «adversos» y los efectos secundarios, que con tanta frecuencia se atribuyen a la medicación, se producen con una regularidad considerable en personas que no han tomado fármaco o medicación alguna durante semanas⁷⁸. En otras palabras, muchas de las llamadas reacciones adversas a medicamentos pueden ser simplemente un fenómeno coincidente: personas que están muy fatigadas, irritables, nauseosas o mareadas por motivos no relacionados con los fármacos. Por desgracia, cuando aparece algún síntoma de este tipo en un paciente que toma una medicación, se piensa inmediatamente que el fármaco es el responsable, y se etiqueta al síntoma a menudo como «alergia».

PREGUNTA: ¿Puede aportar el nombre y dirección del doctor (odontólogo, facultativo u hospital) que le estaba tratando en el momento del incidente?

Si fuera posible, es de gran valor poder hablar con la persona que trató el episodio previo. En la mayor parte de los casos, esta persona es capaz de localizar los registros sobre el paciente y describir en detalle lo ocurrido. Si no fuera posible contactar con el doctor, debería consultarse al médico de cabecera del paciente. La comunicación directa con el paciente y el doctor

puede aportar información valiosa que permita al odontólogo experto determinar de forma más precisa la naturaleza de la reacción previa.

CUESTIONARIO PARA EL PACIENTE CON UNA SUPUESTA ALERGIA A UN ANESTÉSICO LOCAL

1. Describir la reacción.

Prurito, habones, exantema, sensación de desmayo, mareos, vahídos, sudoración, estremecimiento, palpitaciones.

2. ¿Qué tratamiento recibió para dicha reacción?

Epinefrina, antihistamínico, corticoide, oxígeno, vapores de amoníaco («sales aromáticas»), ningún tratamiento.

3. ¿En qué posición se encontraba en el momento de la reacción?

Decúbito supino, bipedestación, parcialmente tumbado.

4. ¿Cuál es el nombre, dirección y número de teléfono del médico en cuya consulta se produjo la reacción?

Consulta y pruebas de alergia. Debería considerarse la consulta si persiste cualquier duda sobre la causa de la reacción tras la anamnesis. Se recomienda la derivación a un médico que examine la alergia a anestésicos locales.

Aunque no existe ningún tipo de prueba alérgica eficaz al 100%, las pruebas cutáneas constituyen la primera forma de valorar a un paciente por alergia a un anestésico local. Las inyecciones intracutáneas son uno de los métodos disponibles más fiables: poseen una sensibilidad cien veces mayor que las pruebas cutáneas e implican la administración de 0,1 ml de la solución en el antebrazo del paciente^{2,76,79-82}. En todos estos casos, las soluciones de anestésicos locales no deberían contener ni conservante ni vasoconstrictor. Si se evalúa el metilparabeno, debería comprobarse por separado⁸³.

El protocolo para la comprobación intracutánea de alergia a anestésicos locales utilizado en la Ostrow School of Dentistry de la U.S.C. durante los últimos 25 años consiste en la administración de 0,1 ml de: cloruro sódico al 0,9%, lidocaína al 1% o al 2%, mepivacaína al 3% y prilocaína al 4%, sin metilparabeno, bisulfitos o vasopresores. Tras completar con éxito esta fase de la prueba, se inyectan por vía intraoral 0,9 ml de una de las soluciones de anestésicos locales previamente empleadas que no produjo reacción a través de una infiltración supraperiostica atraumática (aunque sin anestesia tópica) por encima del premolar maxilar izquierdo o derecho o del diente anterior. Esto se denomina *prueba de provocación intraoral*, y provoca con frecuencia la reacción «alérgica»: mareo, sudoración y palpitaciones.

Después de más de 210 procedimientos para comprobar alergia a anestésicos, el autor halló 4 respuestas alérgicas al conservante parabeno (antes de 1984 el protocolo incluía la comprobación de parabenos) y ninguna al anestésico local de tipo amida. Se han observado numerosas respuestas psicógenas, durante las fases tanto de la prueba intracutánea como intraoral (síncope, hiperventilación, palpitaciones).

Tales pruebas pueden ser llevadas a cabo por una persona que conozca el procedimiento y que esté completamente preparada para tratar cualquier tipo de reacción adversa que

pueda desarrollarse. Debe recordarse que las pruebas cutáneas no están exentas de riesgos. Pueden precipitarse reacciones alérgicas inmediatas graves con tan sólo 0,1 ml de un fármaco en un paciente sensibilizado. En cualquier lugar en que se realicen pruebas de alergia siempre debe haber fármacos para tratar las urgencias, equipamiento y personal entrenado.

Las pruebas intracutáneas de alergia sólo deberían realizarse después de una anamnesis exhaustiva en la que la evaluación haya demostrado de manera convincente que la reacción previa al anestésico local no fue alérgica. El procedimiento para la prueba se utiliza para confirmar este hecho al paciente. La prueba de provocación intraoral se añadió al protocolo cuando varios pacientes con respuestas negativas afirmaron: «Pero mi odontólogo me administrará una cantidad mayor dentro de la boca.» Fue diseñada con el fin de proporcionar al paciente el apoyo psicológico necesario para recibir con seguridad la infiltración intraoral con anestésico local.

Antes de las pruebas de alergia debe firmarse el consentimiento informado. El consentimiento incluye, entre otras posibles complicaciones, alergia aguda (anafilaxia), parada cardíaca y muerte.

Antes del procedimiento de comprobación de la alergia se inicia una infusión intravenosa continua y se tienen a mano los fármacos y el equipamiento de urgencias necesarios durante todo el procedimiento.

Tratamiento odontológico en presencia de una supuesta alergia a un anestésico local

Cuando continúa habiendo dudas concernientes a una posible historia de alergia a anestésicos locales, no se deben administrar estos fármacos al paciente. Hay que asumir que la alergia existe. No deben emplearse anestésicos locales, incluidos los anestésicos tópicos, a menos que la alergia haya sido descartada con absoluta seguridad.

Cuidados dentales programados. El tratamiento odontológico que requiera anestesia local (tópica o inyectable) debería posponerse hasta que se haya completado una evaluación exhaustiva sobre la «alergia» del paciente. Los cuidados dentales que no requieran anestesia local pueden llevarse a cabo durante este tiempo.

Cuidados dentales urgentes. El dolor o la infección oral plantean una situación más difícil en el paciente que dice ser alérgico a la novocaína. Con frecuencia este paciente es nuevo en la consulta, requiere la extracción de una pieza dentaria, la extirpación de la pulpa o la incisión y drenaje de un absceso, con una historia médica normal, excepto su supuesta alergia a la novocaína. Si tras la anamnesis, la «alergia» parece haber sido una reacción psicógena pero persiste alguna duda, habrá que considerar algunas de las siguientes pautas de actuación.

Protocolo de urgencia n.º 1. El planteamiento más pragmático en este paciente consiste en abstenerse de tratamientos de naturaleza invasiva. Concertar una cita para una consulta inmediata y pruebas de alergia. No llevar a cabo ningún tipo de cuidado odontológico que requiera el uso de anestésicos locales inyectables ni tópicos. Para la incisión y drenaje de un absceso, la sedación mediante inhalación de óxido nitroso y oxígeno podría ser una alternativa aceptable.

El dolor agudo puede tratarse con analgésicos por vía oral; la infección, con antibióticos orales. Estas medidas son temporales. Tras una evaluación completa de la «alergia» puede llevarse a cabo el tratamiento odontológico definitivo.

Protocolo de urgencia n.º 2. Utilizar anestesia general en vez de anestesia local para el tratamiento de una urgencia odontológica. Cuando se emplea de manera apropiada, la anestesia general es muy eficaz y representa una alternativa relativamente segura. Su falta de disponibilidad es un problema importante en la mayor parte de las consultas dentales.

Si se usa anestesia general, hay que procurar evitar el uso de anestésicos locales en estos procedimientos:

1. Aplicación tópica (mediante pulverizador) sobre la faringe y la mucosa traqueal inmediatamente antes de la intubación.
2. Infiltración de la piel con anestésico local antes de la venopunción para disminuir las molestias.

La anestesia general, tanto en la consulta odontológica como en el quirófano de un hospital, es una alternativa viable a la administración de anestésicos locales en un paciente «alérgico», siempre que se cuente con las instalaciones adecuadas y con personal bien entrenado.

Protocolo de urgencia n.º 3. Debería considerarse la administración de antihistamínicos como anestésicos locales si no se dispone de anestesia general y se considera necesaria la intervención física en la urgencia odontológica. La mayoría de los antihistamínicos inyectables poseen propiedades anestésicas locales. El clorhidrato de difenhidramina en una solución al 1% con epinefrina al 1:100.000 proporciona anestesia en la pulpa dental hasta un máximo de 30 minutos⁸⁴. Aunque la calidad de la anestesia obtenida en las partes blandas y duras con difenhidramina, lidocaína o prilocaína es equivalente, un efecto secundario que se observa con frecuencia durante la infiltración de difenhidramina es una sensación de quemazón o picazón, lo que limita su uso en la mayoría de los pacientes a los procedimientos de urgencia⁸⁵⁻⁸⁷. El empleo de óxido nitroso y oxígeno junto con la difenhidramina reduce al mínimo las molestias del paciente al tiempo que incrementa el umbral de la reacción al dolor. Otro efecto secundario (posiblemente positivo) de la difenhidramina y de muchos antihistamínicos es la depresión sobre el SNC (sedación, somnolencia), que puede proporcionar algún beneficio, pero requiere la presencia de un cuidador adulto que se haga cargo del paciente después del tratamiento.

Tratamiento del paciente con alergia confirmada. El tratamiento del paciente odontológico con una alergia confirmada a los anestésicos locales varía según la naturaleza de la alergia. Si ésta se limita a los anestésicos de tipo éster, puede usarse un anestésico de tipo amida (asegurándose de que no contiene el conservante parabeno, estrechamente relacionado con los ésteres). Ningún cartucho dental fabricado en Estados Unidos desde enero de 1984 contiene metilparabeno.

En el caso sumamente improbable de que exista una alergia documentada a un anestésico local de tipo amida, puede emplearse otro anestésico local del mismo tipo amida, dado que no se produce reactividad cruzada entre este tipo de anestésicos⁶⁶.

Si realmente existe alergia a un anestésico local de tipo éster (una situación mucho más probable), el tratamiento

odontológico puede completarse de forma segura mediante uno de los siguientes procedimientos:

1. Administración de un anestésico local de tipo amida.
2. Empleo de un antihistamínico como anestésico local.
3. Anestesia general.
4. Técnicas alternativas para el control del dolor:
 - a. Hipnosis.
 - b. Acupuntura.

En alguna ocasión se menciona que algún paciente es «alérgico a todos los fármacos terminados en “caína”». El odontólogo debería estudiar estrechamente tales informes y reexaminar el método por el cual se llegó a esa conclusión.

Con demasiada frecuencia los pacientes son etiquetados de manera errónea como «alérgicos a anestésicos locales». Tales pacientes deben tratarse en último término en un contexto hospitalario, normalmente bajo anestesia general, cuando un estudio adecuado podría haber ahorrado tiempo y dinero del paciente y haber disminuido el riesgo del tratamiento odontológico^{60,77}.

Manifestaciones clínicas

La tabla 18-9 enumera las distintas formas de reacciones alérgicas. También es posible clasificar las reacciones alérgicas por el tiempo transcurrido entre el contacto con el antígeno (alérgeno) y el inicio de las manifestaciones clínicas de alergia. Las reacciones inmediatas se desarrollan desde pocos segundos hasta horas después de la exposición. (Éstas comprenden los tipos I, II y III de la tabla 18-9.) Con las reacciones tardías, las manifestaciones clínicas se desarrollan desde horas hasta días tras la exposición antigénica (tipo IV).

Las reacciones inmediatas, particularmente las de tipo I o anafilaxia, son significativas. Los órganos y tejidos afectados en estas reacciones son la piel, el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio y el sistema gastrointestinal. La anafilaxia generalizada (sistémica) afecta a todos estos sistemas. Las reacciones de tipo I también pueden afectar a un solo sistema, en cuyo caso se denominan *alergia localizada*. Ejemplos de anafilaxia localizada y sus «órganos diana» son el broncoespasmo (sistema respiratorio) y la urticaria (piel).

Tiempo de latencia de los síntomas

El tiempo transcurrido entre la exposición de un paciente al antígeno y el desarrollo de síntomas y signos clínicos es importante. En general, cuanto más rápido se desarrollen los síntomas y signos tras la exposición antigénica, más intensa será la reacción⁸⁸. Por el contrario, cuanto mayor tiempo pase entre la exposición y el inicio, menos intensa será la reacción. Se han comunicado casos de anafilaxia sistémica surgida bastantes horas después de la exposición⁸⁹.

El ritmo de progresión de los síntomas y signos una vez que éstos aparecen también es significativo. Las situaciones en las que los síntomas y signos se incrementan en intensidad de forma veloz tienen mayor probabilidad de ser potencialmente mortales que las que progresan con lentitud o no lo hacen en absoluto una vez que han aparecido.

Síntomas y signos

Reacciones dermatológicas. La reacción alérgica a fármacos más frecuente asociada a la administración de anestésicos locales es la urticaria y el angioedema. La urticaria se asocia

a las ronchas, que son elevaciones uniformes en la piel. A menudo existe un picor (prurito) intenso. El angioedema es una inflamación localizada como respuesta a un alérgeno. El color de la piel y la temperatura suelen ser normales (salvo que exista urticaria o eritema). El dolor y el picor son poco frecuentes. El angioedema afecta con mayor frecuencia a la cara, las manos, los pies y los genitales, pero también puede afectar a los labios, la lengua, la faringe y la laringe. Es más habitual tras la aplicación de anestésicos tópicos en las mucosas de la cavidad oral. En 30-60 minutos el tejido en contacto con el alérgeno aparece inflamado.

Las reacciones alérgicas cutáneas, si constituyen la única manifestación de una respuesta alérgica, por lo general no son potencialmente mortales; sin embargo, las que se producen con rapidez tras la administración de un fármaco pueden ser la primera indicación de una reacción posterior más generalizada.

Reacciones respiratorias. Los síntomas y signos clínicos de alergia pueden estar relacionados exclusivamente con el tracto respiratorio, o bien la afectación del tracto respiratorio puede producirse junto con otras respuestas sistémicas.

El broncoespasmo es la respuesta respiratoria alérgica clásica. A continuación se enumeran sus síntomas y signos:

- Dificultad respiratoria.
- Disnea.
- Sibilancias.
- Eritema.
- Cianosis.
- Sudoración.
- Taquicardia.
- Aumento de ansiedad.
- Utilización de la musculatura respiratoria accesorio.

El edema laríngeo, una extensión del edema angioneurótico de la laringe, es una inflamación de las partes blandas que rodean al aparato vocal con obstrucción posterior de la vía respiratoria. El intercambio gaseoso pulmonar es escaso o nulo. El edema laríngeo representa los efectos de la alergia sobre la vía respiratoria superior, mientras que el broncoespasmo representa los efectos sobre la vía respiratoria inferior (bronquiolos más pequeños). El edema laríngeo es una urgencia potencialmente mortal.

Anafilaxia generalizada. La reacción alérgica más peligrosa y aguda que compromete la supervivencia es la anafilaxia generalizada. Es capaz de provocar la muerte clínica en pocos minutos. La anafilaxia generalizada puede desarrollarse tras la administración de un antígeno por cualquier vía, pero es más frecuente después de la administración parenteral (inyección). El tiempo de respuesta es variable, pero por lo general la reacción se desarrolla de forma rápida y alcanza su intensidad máxima en 5-30 minutos. Es poco probable que esta reacción se observe alguna vez tras la administración de anestésicos locales de tipo amida.

A continuación se enumeran los síntomas y signos de anafilaxia generalizada, según su progresión típica:

- Reacciones cutáneas.
- Espasmo de la musculatura lisa de los aparatos gastrointestinal y genitourinario y del músculo liso respiratorio (broncoespasmo).

- Dificultad respiratoria.
- Insuficiencia cardiovascular.

En la anafilaxia mortal predominan las alteraciones respiratorias y cardiovasculares, que son evidentes de forma precoz durante la reacción. La progresión típica de la reacción se presenta en el cuadro 18-7.

En las reacciones de desarrollo rápido todos los síntomas y signos pueden aparecer en un período de tiempo muy breve, con un solapamiento considerable. En las reacciones particularmente graves, los síntomas respiratorios y cardiovasculares pueden ser los únicos presentes. La reacción o cualquier parte de la misma puede durar desde minutos hasta uno o más días^{88,90}.

Con un tratamiento apropiado y a tiempo, la reacción completa puede abortarse con rapidez. No obstante, la hipotensión y el edema laríngeo pueden persistir durante horas o

días, a pesar del tratamiento intensivo. La muerte, que puede producirse en cualquier momento tras la reacción, por lo general es secundaria a la obstrucción de la vía respiratoria superior producida por el edema laríngeo⁹¹.

Tratamiento

Reacciones cutáneas. El tratamiento debe instaurarse al ritmo en que la reacción aparece tras la provocación antigénica.

Reacciones cutáneas diferidas. Los síntomas y signos se desarrollan 60 minutos o más después de la exposición, no suelen progresar y no se consideran potencialmente mortales. Algunos ejemplos de esto son una reacción leve localizada en la piel y las mucosas tras la aplicación de un anestésico tópico. En la mayoría de los casos, el paciente puede haber abandonado la consulta dental y haber llamado luego para describir estos signos y síntomas; o bien el paciente puede continuar en la consulta odontológica hasta la conclusión de su tratamiento.

El tratamiento básico sigue el habitual algoritmo $P \rightarrow A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ utilizado en el control de urgencias médicas.

$P \rightarrow A \rightarrow B \rightarrow C$. Colocar al paciente consciente en una posición confortable. A, B y C se asumen como adecuadas (el paciente está consciente y hablando).

D (tratamiento definitivo):

1. Antihistamínicos orales: 50 mg de difenhidramina o 10 mg de clorfeniramina; debería prescribirse al paciente una receta de difenhidramina: cápsulas de 50 mg, una cada 6 horas durante 3-4 días.
2. El paciente debería permanecer 1 hora en la consulta bajo observación antes del alta para estar seguros de que la reacción no progresa.
3. Solicitar una consulta médica, si fuera necesaria, para determinar la causa de la reacción. Debería confeccionarse una lista completa de todos los fármacos y sustancias químicas administradas o tomadas por el paciente para que pueda utilizarla el especialista de alergia.
4. Si existe somnolencia tras la administración de un antihistamínico oral, no debería permitírsele al paciente que abandone la consulta sin acompañamiento.

Reacciones cutáneas inmediatas. Los síntomas y signos de alergia se desarrollan en los primeros 60 minutos y requieren un tratamiento más enérgico. Algunos ejemplos son conjuntivitis, rinitis, urticaria, prurito y eritema.

$P \rightarrow A \rightarrow B \rightarrow C$. Colocar al paciente consciente en una posición confortable. A, B y C se asumen como adecuadas (el paciente está consciente y hablando).

D (tratamiento definitivo):

1. Administrar un antihistamínico por vía parenteral (i.m. o i.v.): 50 mg de difenhidramina (25 mg para un niño de menos de 30 kg) o 10 mg de clorfeniramina (5 mg para un niño de menos de 30 kg).
2. Vigilar y anotar las constantes vitales (presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria) cada 5 minutos durante 1 hora.
3. Observar al paciente un mínimo de 60 minutos por si hubiera signos de recurrencia. Darle el alta en custodia de un adulto si se hubiera administrado cualquier fármaco por vía parenteral.

CUADRO 18-7 Progresión típica de la reacción de anafilaxia generalizada

1. Fase precoz: reacciones cutáneas
 - a. El paciente se queja de malestar
 - b. Picor intenso (prurito)
 - c. Rubefacción (eritema)
 - d. Habones gigantes (urticaria) en la cara y en la región torácica superior
 - e. Náuseas y posiblemente vómitos
 - f. Conjuntivitis
 - g. Rinitis vasomotora (inflamación de las mucosas nasales, marcada por un aumento de la secreción mucosa)
 - h. Erección pilomotora (sensación de que el pelo se queda tieso en la punta)
2. Respuestas cutáneas asociadas y varios trastornos gastrointestinales o genitourinarios relacionados con espasmo del músculo liso
 - a. Espasmos abdominales graves
 - b. Náuseas y vómitos
 - c. Diarrea
 - d. Incontinencia urinaria y fecal
3. Habitualmente se desarrollan síntomas respiratorios con posterioridad
 - a. Opresión subesternal o dolor torácico
 - b. Puede aparecer tos
 - c. Sibilancias (broncoespasmo)
 - d. Disnea
 - e. Si el cuadro es grave, cianosis de las mucosas y los lechos ungueales
 - f. Posiblemente edema laríngeo
4. El sistema cardiovascular es el siguiente involucrado
 - a. Palidez
 - b. Sensación de mareo
 - c. Palpitaciones
 - d. Taquicardia
 - e. Hipotensión
 - f. Arritmias cardíacas
 - g. Inconsciencia
 - h. Parada cardíaca

4. Prescribir un antihistamínico oral durante 3 días.
5. Evaluar exhaustivamente la reacción del paciente antes de realizar tratamientos dentales posteriores.
6. Si en algún momento durante todo este tiempo surgen dudas sobre el estado del paciente, activar el servicio médico de urgencias.

Reacciones respiratorias

Broncoespasmo

P→A→B→C. Colocar al paciente en una posición confortable. La mayoría de las personas que experimentan dificultad respiratoria prefieren estar en sedestación a una altura variable. Se valoran A, B y C. La vía respiratoria está permeable aunque el paciente presente dificultad respiratoria; C se asume como adecuada.

D (tratamiento definitivo):

1. Finalizar el tratamiento (si se comenzó).
2. Administrar oxígeno mediante mascarilla facial, gafas nasales o una cánula nasal a un flujo de 5-6 l/min.
3. Administrar epinefrina i.m. en el vasto externo (0,3 mg si >30 kg; 0,15 mg si <30 kg) u otro broncodilatador apropiado mediante un inhalador dosimétrico (salbutamol) (fig. 18-12). Si fuera necesario, la dosis puede repetirse cada 10-15 minutos hasta la recuperación o hasta que llegue la ayuda solicitada al lugar de los hechos para hacerse cargo del tratamiento.
4. Activar el servicio médico de urgencias. Si se encuentra a solas con la víctima, es importante administrar epinefrina *antes* de activar el servicio médico de urgencias.
5. Tras la recuperación (resolución del broncoespasmo), administrar un antihistamínico para reducir al mínimo el riesgo de recidiva (50 mg i.m. de difenhidramina [25 mg si <30 kg] o 10 mg i.m. de clorfeniramina [5 mg si <30 kg]).
6. El servicio médico de urgencias evaluará el estado del paciente y determinará si está justificado el traslado del paciente al servicio de urgencias hospitalario para su observación o su tratamiento adicional.

Edema laríngeo. El edema laríngeo puede estar presente cuando el flujo aéreo a través de la nariz y la boca del paciente no puede oírse ni sentirse en presencia de movimientos respiratorios espontáneos o cuando es imposible llevar a cabo

una ventilación artificial en presencia de una vía respiratoria permeable (la lengua no provoca obstrucción). La obstrucción parcial de la laringe provoca estridor (un sonido de tipo quejido característico de tonalidad alta), como contraste a las sibilancias asociadas al broncoespasmo. Una obstrucción parcial puede progresar gradual o rápidamente a una obstrucción total acompañada de un ominoso «sonido» de silencio (en presencia de movimientos respiratorios espontáneos). El paciente pierde enseguida la consciencia debido a la falta de oxígeno.

P→A→B→C. Colocar al paciente en posición de decúbito supino. Se valoran A, B y C. Si la vía respiratoria está mantenida y el tórax de la víctima realiza movimientos respiratorios espontáneos pero no se intercambia aire, es obligatorio realizar un tratamiento inmediato y efectivo para salvar la vida del paciente.

D (tratamiento definitivo):

1. Epinefrina. Administrar 0,3 mg (si >30 kg) (0,15 mg si <30 kg) de epinefrina i.m. en el vasto externo. La epinefrina puede repetirse cada 10-15 minutos mientras sea necesaria hasta la recuperación o hasta que llegue el servicio médico de urgencias al lugar de los hechos para hacerse cargo del tratamiento.
2. Activar los servicios médicos de urgencia tras la administración de epinefrina. Solicitar asistencia médica urgente y administrar oxígeno.
3. Mantener permeable la vía respiratoria. Si está obstruida parcialmente, la epinefrina puede detener la progresión gracias a sus efectos vasoconstrictores.
4. Tratamiento farmacológico adicional: antihistamínico i.m. o i.v. (50 mg de difenhidramina o 10 mg de clorfeniramina), corticoides i.m. o i.v. (100 mg de succinato sódico de hidrocortisona para inhibir y disminuir el edema y la dilatación capilar).
5. Practicar una cricotirotomía. Si los pasos precedentes no han podido asegurar una vía respiratoria permeable, es vital para la supervivencia un procedimiento de urgencia para crear un acceso a la vía respiratoria. Las figuras 18-13 y 18-14 ilustran la anatomía de la región y la técnica. Una vez establecida, la vía respiratoria debe mantenerse, y será preciso administrar oxígeno y emplear ventilación artificial mientras sea necesaria. Monitorizar las constantes vitales del paciente. El paciente requiere definitivamente hospitalización tras la derivación desde la consulta dental por personal paramédico.

Anafilaxia generalizada. Es altamente improbable que la anafilaxia generalizada se desarrolle como respuesta a la administración de un anestésico local. Sin embargo, para completar el tema, su tratamiento se incluye en este capítulo. Las causas más comunes de muerte por anafilaxia son la penicilina administrada por vía parenteral y las picaduras de insectos (los himenópteros: avispas, avispones y abejas).

Signos de alergia presentes. Cuando existen síntomas y signos de alergia (p. ej., urticaria, eritema, prurito y sibilancias), éstos deberían sugerir un diagnóstico inmediato de alergia. Por lo general, el paciente está inconsciente.

P→A→B→C. Colocar al paciente inconsciente en posición de decúbito supino. A, B y C se valoran y se realizan de acuerdo a lo indicado (fig. 18-15). Si el paciente está consciente, colocarlo en una posición confortable.



Figura 18-12. Broncodilatador en inhalador (salbutamol).

D (tratamiento definitivo):

1. Administrar epinefrina. El médico debería haber llamado previamente al equipo de urgencias. Se suministra epinefrina del botiquín de urgencias (0,3 ml al 1:1.000 si >30 kg, 0,15 ml si <30 kg y 0,075 ml si <15 kg) por vía i.m. tan rápido como sea posible o por vía i.v. (únicamente si estuviera disponible en una solución de 1:10.000). Debido a la necesidad inmediata de epinefrina en esta situación, se recomienda una jeringa precargada de epinefrina en el botiquín de urgencias (fig. 18-16). La epinefrina es el único fármaco inyectable que debería conservarse de forma precargada

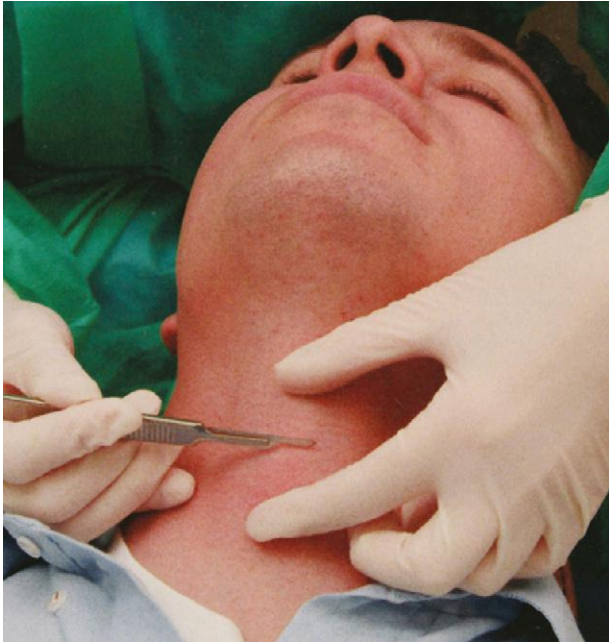


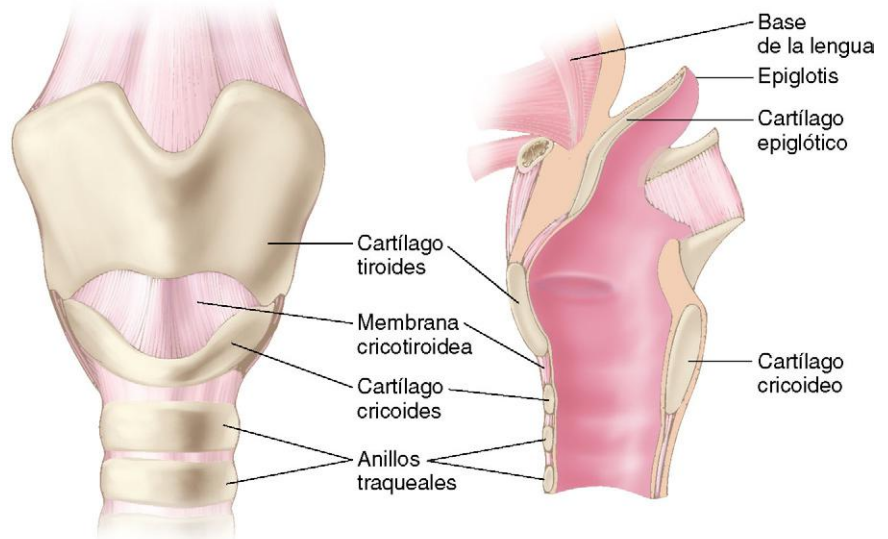
Figura 18-13. Con los dedos colocados sobre los cartílagos tiroideos y cricoides, se realiza una incisión horizontal a través de la membrana cricotiroides para acceder a la tráquea.

2. Solicitar asistencia médica. Debe activarse el protocolo del servicio médico de urgencias en cuanto se considere la posibilidad de una reacción alérgica grave. Si se encuentra a solas con la víctima, es importante administrar epinefrina antes de avisar al servicio médico de urgencias.
3. Si no se obtiene una mejoría del cuadro clínico o éste continúa deteriorándose (aumento en la gravedad de los síntomas) a los 10 minutos de la dosis inicial de epinefrina, se administra una segunda dosis. Las dosis posteriores pueden ser suministradas cada 5-10 minutos. No existe ninguna contraindicación para administrar epinefrina en la anafilaxia⁸⁸.
4. Administrar oxígeno.
5. Monitorizar las constantes vitales. La situación cardiovascular y respiratoria del paciente debe ser monitorizada de forma continua. La presión arterial y la frecuencia cardíaca (en la arteria carótida) deberían registrarse al menos cada 5 minutos, realizando un masaje cardíaco externo si se produce una parada cardíaca.

Durante esta fase aguda, potencialmente mortal, que constituye una reacción anafiláctica, el tratamiento consiste en la administración de epinefrina (cada 5-10 min), un soporte vital básico, administración de oxígeno y monitorización continua de las constantes vitales. Hasta que no se observe mejoría del estado del paciente no está indicado ningún tratamiento farmacológico adicional.

6. Tratamiento farmacológico adicional. Puede iniciarse tan pronto como se observe mejoría clínica (aumento de la presión sanguínea, disminución del broncoespasmo). Consiste en la administración de un antihistamínico y un corticoide (ambos fármacos por vía i.m. o, si es posible, i.v.). Su función es la de prevenir una posible recurrencia de los síntomas y obviar la necesidad de la administración continuada de epinefrina. No se

Figura 18-14. Anatomía del lugar de la cricotirotomía.



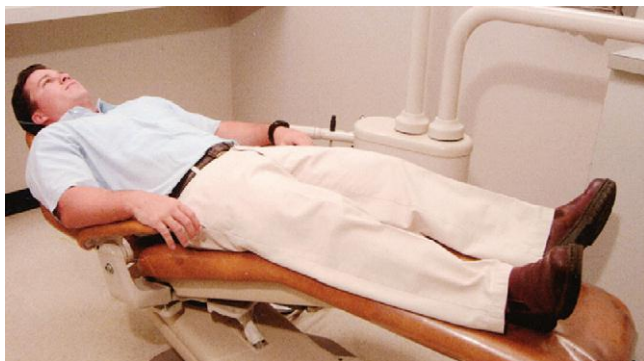


Figura 18-15. Posición para el soporte vital básico.

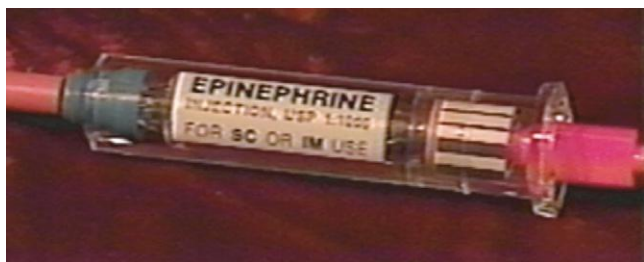


Figura 18-16. Jeringa precargada con epinefrina al 1:1.000.

administran durante la fase aguda de la reacción porque el inicio de su acción es demasiado lento y no resultan lo suficientemente útiles en ese momento como para justificar su empleo. La epinefrina y el oxígeno son las únicas sustancias que deben administrarse durante la fase aguda de una reacción anafiláctica.

Ausencia de signos de alergia. Si un paciente que ha recibido un anestésico local pierde la consciencia y no existen signos de alergia, el diagnóstico diferencial comprende, entre otras posibilidades, una reacción psicógena (síncope vasodepresor), una parada cardíaca, una reacción por sobredosis y una reacción alérgica que sólo afecte al sistema cardiovascular.

P→A→B→C. Colocar al paciente inconsciente en posición de decúbito supino (v. fig. 18-15).

1. Finalizar el tratamiento, si se comenzó.
2. Posición del paciente. El tratamiento de esta situación, que puede ser el resultado de un número diverso de causas (v. antes), requiere colocar de inmediato al paciente en decúbito supino con las piernas un poco elevadas. La hipotensión cerebral es, con mucho, la causa principal de inconsciencia en el ser humano y la posición de decúbito supino (con los pies elevados) aumenta el flujo sanguíneo hacia el cerebro.
3. Soporte vital básico, como se ha indicado (fig. 18-17). A, B y C se valoran de acuerdo a lo indicado. Las víctimas de un síncope vasodepresor o de hipotensión postural recuperan rápidamente la consciencia una vez que se colocan de manera correcta y se mantiene permeable la vía respiratoria. A los pacientes que no se recuperan en este punto se les debería continuar aplicando las pautas del soporte vital básico (respiración, circulación) mientras sea necesario.

D (tratamiento definitivo):

1. Solicitar la ayuda de los servicios médicos de urgencia. Si no se recupera enseguida la consciencia tras la instauración de los pasos del soporte vital básico debería solicitarse inmediatamente la ayuda de los servicios médicos de urgencia.
2. Administrar oxígeno.
3. Monitorizar las constantes vitales. Deberían monitorizarse al menos cada 5 minutos la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíacos y las respiraciones, e iniciarse las pautas del soporte vital básico en cualquier momento en que fuera necesario.
4. Tratamiento adicional. A su llegada, el personal médico de urgencia intentará realizar un diagnóstico sobre la etiología de la pérdida de consciencia. Si esto es posible, se instaurará el tratamiento farmacológico apropiado y el paciente será estabilizado y luego derivado al servicio de urgencias de un hospital de la zona.

En ausencia de síntomas y signos definitivos de alergia, como edema, urticaria o broncoespasmo, no está indicada la epinefrina ni el tratamiento de la alergia con otros fármacos (p. ej., antihistamínicos, corticoides). Un número variado de situaciones puede ser la etiología de la pérdida de consciencia; por ejemplo, sobredosis farmacológica, hipoglucemia, accidente cerebrovascular, insuficiencia suprarrenal aguda o parada cardiorrespiratoria. El modo de tratamiento más racional en esta situación es continuar con las técnicas de soporte vital básico hasta que lleguen las asistencias médicas.

RESUMEN

A menudo, las complicaciones sistémicas de la administración de anestésicos locales y de las técnicas pueden prevenirse. A continuación se expone un resumen de los procedimientos que se recomiendan para disminuir su aparición:

1. Debe realizarse una evaluación médica preliminar antes de la administración de cualquier anestésico local.
2. Deben reconocerse y tratarse la ansiedad, el miedo y la aprensión antes de administrar un anestésico local.
3. Todas las inyecciones dentales deben administrarse con el paciente en posición supina o semiincorporado. Los pacientes no deberían recibir inyecciones de anestésico local en bipedestación a menos que así lo indiquen una serie de condiciones especiales (p. ej., enfermedad cardiorrespiratoria grave).
4. Debe aplicarse anestesia tópica antes de todas las inyecciones durante un mínimo de 1 minuto.
5. Debe inyectarse la concentración efectiva más débil de solución de anestésico local en el mínimo volumen compatible con un control del dolor eficaz.
6. La solución de anestésico seleccionada debe ser la apropiada para el tratamiento odontológico contemplado (duración de la acción).
7. Deben incluirse vasoconstrictores en todos los anestésicos locales a menos que estén específicamente contraindicados por la duración deseada del efecto (p. ej., procedimiento de duración corta) o por el estado físico del paciente (p. ej., ASA 4 como resultado de una enfermedad cardiovascular).

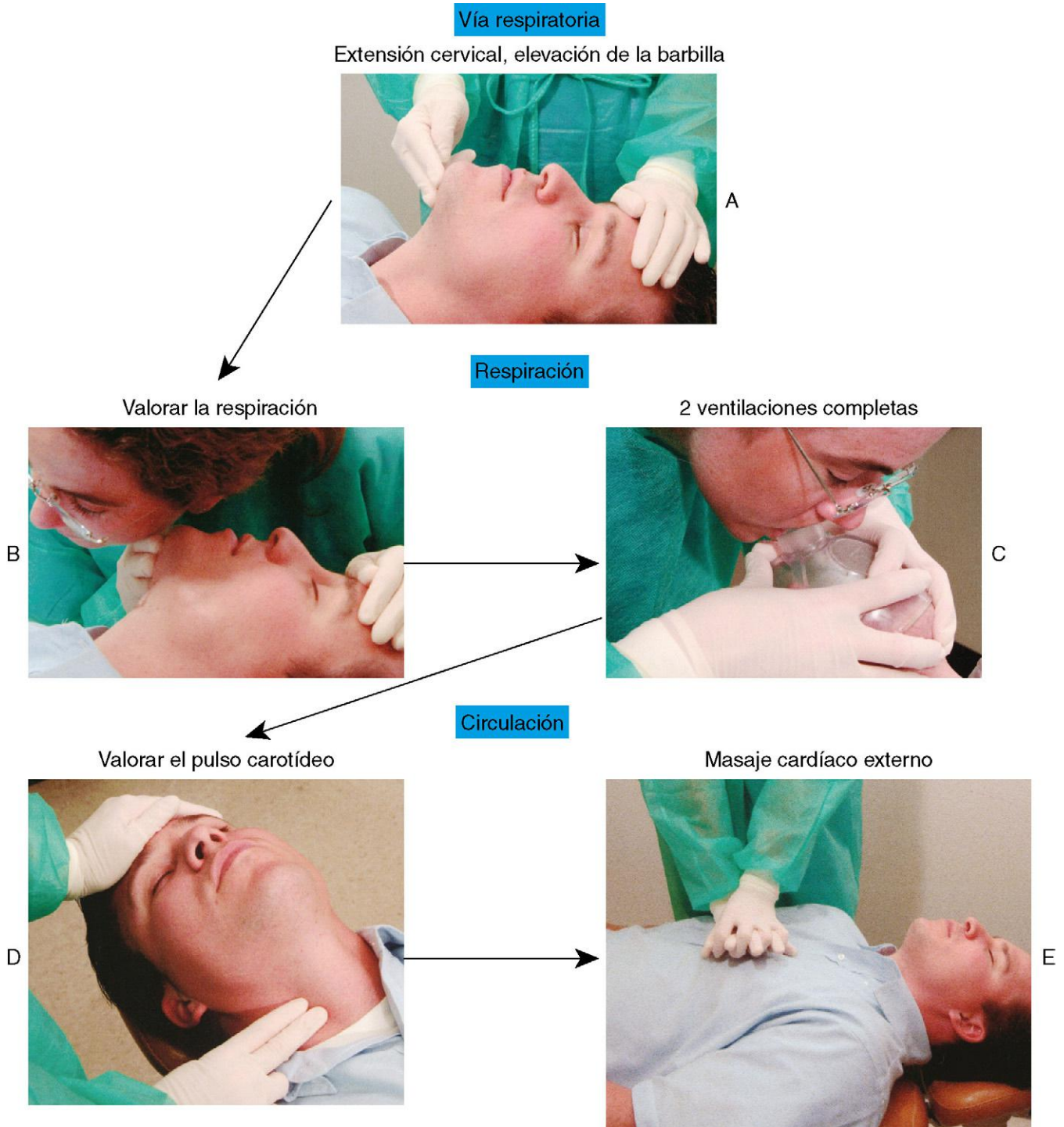


Figura 18-17. Resumen del soporte vital básico. A, Vía respiratoria: extensión cervical, elevación de la barbilla. B, Valorar la respiración. C, Dos ventilaciones completas. D, Valorar el pulso carotídeo. E, Masaje cardíaco externo: 15 compresiones (2 ventilaciones).

8. Las agujas deben ser desechables, bien afiladas, rígidas, capaces de una aspiración eficaz y de una longitud adecuada para las técnicas de inyección contempladas.
9. Las jeringas de aspiración deben usarse siempre para todas las inyecciones.
10. La aspiración debe llevarse a cabo en, al menos, dos planos antes de la inyección.
11. La inyección debe realizarse lentamente, en un mínimo de 60 segundos si se inyectan 1,8 ml de anestésico local.
12. Observar al paciente tanto durante como después de la administración por si hubiera signos o síntomas de una reacción indeseable. No administrar nunca la inyección y dejar al paciente solo mientras se realizan otros procedimientos.

Bibliografía

- Pallasch TJ: Pharmacology for dental students and practitioners, Philadelphia, 1980, Lea & Febiger.
- Specia SJ, Boynes SG, Cuddy MA: Allergic reactions to local anesthetic formulations, *Dent Clin North Am* 54:655-664, 2010.
- Finder RL, Moore PA: Adverse drug reactions to local anesthesia, *Dent Clin North Am* 46:747-757, 2002.
- Vinckier F: Local anesthesia in children, *Rev Belge Medec Dent* 55:61-71, 2000.
- Malamed SF: Morbidity, mortality and local anesthesia, *Prim Dent Care* 6:11-15, 1999.
- Meechan J: How to avoid local anaesthetic toxicity, *Br Dent J* 184:334-335, 1998.
- Meechan J, Rood JP: Adverse effects of dental local anaesthesia, *Dent Update* 24:315-318, 1997.
- Davis MJ, Vogel LD: Local anesthetic safety in pediatric patients, *N Y State Dent J* 62:32-35, 1996.
- Prince BS, Goetz CM, Rihn TL, et al: Drug-related emergency department visits and hospital admissions, *Am J Hosp Pharm* 49:1696-1700, 1992.
- Kishikawa K, Namiki A, Miyashita K, et al: Effects of famotidine and cimetidine on plasma levels of epidurally administered lignocaine, *Anaesthesia* 45:719-721, 1990.
- Shibasaki S, Kawamata Y, Ueno F, et al: Effects of cimetidine on lidocaine distribution in rats, *J Pharmacobiodynam* 11:785-793, 1988.
- Dailey PA, Hughes SC, Rosen MA, et al: Effect of cimetidine and ranitidine on lidocaine concentrations during epidural anesthesia for cesarean section, *Anesthesiology* 69:1013-1017, 1988.
- de Jong RH: Bupivacaine preserves newborns' muscle tone, *JAMA* 237:53-54, 1977.
- Steen PA, Michenfelder JD: Neurotoxicity of anesthetics, *Anesthesiology* 50:437-453, 1979.
- Hazma J: Effect of epidural anesthesia on the fetus and the neonate, *Cah Anesthesiol* 42:265-273, 1994.
- Shammas FV, Dickstein K: Clinical pharmacokinetics in heart failure: an updated review, *Clin Pharmacokinet* 15:94-113, 1988.
- Hammermeister KE: Adverse hemodynamic effects of antiarrhythmic drugs in congestive heart failure, *Circulation* 81:1151-1153, 1990.
- Pedersen NA, Jensen FS: Clinical importance of plasma cholinesterase for the anesthetist, *Ann Acad Med Singapore* 23(Suppl 6):120-124, 1994.
- Barcelos KC, Furtado DP, Ramacciato JC, et al: Effect of PaCO₂ and PaO₂ on lidocaine and articaine toxicity, *Anesth Prog* 57:104-108, 2010.
- Malagodi MH, Munson ES, Embro MJ: Relation of etidocaine and bupivacaine toxicity to rate of infusion in rhesus monkeys, *Br J Anaesth* 49:121-125, 1977.
- Hersh EV, Helpin ML, Evans OB: Local anesthetic mortality: report of a case, *ASDC J Dent Child* 58:489-491, 1991.
- Moore PA: Preventing local anesthetic toxicity, *J Am Dent Assoc* 123:60-64, 1992.
- Yagiela JA: Local anesthetics. In Dionne RA, Phero JC, Becker DE, editors: Management of pain and anxiety in the dental office, ed 2, Philadelphia, 2002, WB Saunders.
- Kaplan EL, editor: Cardiovascular disease in dental practice, Dallas, Tex, 1986, American Heart Association.
- Adriani J, Campbell D: Fatalities following topical application of local anesthetics to mucous membrane, *J Am Med Assoc* 162:1527, 1956.
- Wilburn-Goo D, Lloyd LM: When patients become cyanotic: acquired methemoglobinemia, *J Am Dent Assoc* 130:826-831, 1999.
- Moos DD, Cuddeford JD: Methemoglobinemia and benzocaine, *Gastroenterol Nurs* 30:342-345, 2007.
- Trapp L, Will J: Acquired methemoglobinemia revisited, *Dent Clin North Am* 54:665-675, 2010.
- Smith M, Wolfram W, Rose R: Toxicity: seizures in an infant caused by (or related to) oral viscous lidocaine use, *J Emerg Med* 10:587-590, 1992.
- Hess GP, Walson PD: Seizures secondary to oral viscous lidocaine, *Ann Emerg Med* 17:725-727, 1988.
- Garrettson LK, McGee EB: Rapid onset of seizures following aspiration of viscous lidocaine, *J Pediatr* 30:413-422, 1992.
- Rothstein P, Dornbusch J, Shaywitz BA: Prolonged seizures associated with the use of viscous lidocaine, *J Pediatr* 101:461-463, 1982.
- Bartlett SZ: Clinical observations on the effects of injections of local anesthetics preceded by aspiration, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 33:520, 1972.
- Aldrete JA, Narang R, Sada T, et al: Reverse carotid blood flow: a possible explanation for some reactions to local anesthetics, *J Am Dent Assoc* 94:1142-1145, 1977.
- Malamed SF: Allergic and toxic reactions to local anesthetics, *Dent Today* 22:114-121, 2003.
- Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Local Anesthesia Reversal Group: Reversal of soft tissue anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, *J Am Dent Assoc* 139:1095-1104, 2008.
- Moore PA, Hersh EV, Papas AS, et al: Pharmacokinetics of lidocaine with epinephrine following local anesthesia reversal with phentolamine mesylate, *Anesth Prog* 55:40-48, 2008.
- Cheatham BD, Primosch RE, Courts FJ: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Florida dentists, *J Dent Child* 59:401-407, 1992.
- Malamed SF: Report of a case, unpublished data, 2002.
- Munson ES, Tucker WK, Ausinsch B, et al: Etidocaine, bupivacaine, and lidocaine seizure thresholds in monkeys, *Anesthesiology* 42:471-478, 1975.
- Rey E, Radvanyi-Bouvet MF, Bodiou C, et al: Intravenous lidocaine in the treatment of convulsions in the neonatal period: monitoring plasma levels, *Ther Drug Monit* 12:316-320, 1990.
- Aggarwal P, Wali JP: Lidocaine in refractory status epilepticus: a forgotten drug in the emergency department, *Am J Emerg Med* 11:243-244, 1993.
- Pascual J, Ciudad J, Berciano J: Role of lidocaine (lignocaine) in managing status epilepticus, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 55:49-51, 1992.
- Jaffe AS: The use of antiarrhythmics in advanced cardiac life support, *Ann Emerg Med* 22:307-316, 1993.
- Bruelle P, de La Coussaye JE, Eledjam JJ: Convulsions and cardiac arrest after epidural anesthesia: prevention and treatment, *Cah Anesthesiol* 42:241-246, 1994.
- de La Coussaye JE, Eledjam JJ, Brugada J, et al: Cardiotoxicity of local anesthetics, *Cah Anesthesiol* 41:589-598, 1993.
- Bachmann MB, Biscoping J, Schurg R, et al: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of local anesthetics, *Anaesthesiol Reanim* 16:359-373, 1991.
- Ryan CA, Robertson M, Coe JY: Seizures due to lidocaine toxicity in a child during cardiac catheterization, *Pediatr Cardiol* 14:116-118, 1993.

49. Rivera R, Segnini M, Baltodano A, et al: Midazolam in the treatment of status epilepticus in children, *Crit Care Med* 21:991-994, 1993.
50. Bertz RJ, Howrie DL: Diazepam by continuous intravenous infusion for status epilepticus in anticonvulsant hypersensitivity syndrome, *Ann Pharmacother* 27:298-301, 1993.
51. Lahat E, Aladjem M, Eshel G, et al: Midazolam in treatment of epileptic seizures, *Pediatr Neurol* 8:215-216, 1992.
52. Wroblewski BA, Joseph AB: Intramuscular midazolam for treatment of acute seizures or behavioral episodes in patients with brain injuries, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 55:328-329, 1992.
53. Hanley DF Jr, Pozo M: Treatment of status epilepticus with midazolam in the critical care setting, *Int J Clin Pract* 54:30-35, 2000.
54. Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M, et al: Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog, *Anaesth Analg* 73:373-384, 1991.
55. Daublander M: The role of the vasoconstrictor. Paper presented at: 3M ESPE Expert Conference, Munich, Germany, April 2011.
56. Kellam SA, Smith JR, Scheffel SJ: Epinephrine absorption from commercial gingival retraction cords in clinical patients, *J Prosthet Dent* 68:761-765, 1992.
57. ADA/PDR: *Ada guide to dental therapeutics*, ed 5, Chicago, 2009, The American Dental Association.
58. Gomes ER, Demoly P: Epidemiology of hypersensitivity drug reactions, *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:309-316, 2005.
59. Brown DT, Beamish D, Wildsmith JA: Allergic reaction to an amide local anaesthetic, *Br J Anaesth* 53:435-437, 1981.
60. Aldrete JA, O'Higgins JW: Evaluation of patients with history of allergy to local anesthetic drugs, *South Med J* 64:1118-1121, 1971.
61. Boren E, Teuber SS, Nguwa SM, et al: A critical review of local anesthetic sensitivity, *Clin Rev Allergy Immunol* 32:119-128, 2007.
62. Jackson D, Chen AH, Bennett CR: Identifying true lidocaine allergy, *J Am Dent Assoc* 125:1362-1366, 1994.
63. Doyle KA, Goepferd SJ: An allergy to local anesthetics? The consequences of a misdiagnosis, *ASDC J Dent Child* 56:103-106, 1989.
64. Thyssen JP, Menne T, Elberling J, et al: Hypersensitivity to local anaesthetics—update and proposal of evaluation algorithm, *Contact Dermatitis* 59:69-78, 2008.
65. Harboe T, Guttormsen AB, Aarebrot S, et al: Suspected allergy to local anaesthetics: follow-up in 135 cases, *Acta Anaesthesiol Scand* 54:536-542, 2010.
66. Haas DA: An update on local anesthetics in dentistry, *J Can Dent Assoc* 68:546-551, 2002.
67. Schwartz HJ, Sher TH: Bisulfite sensitivity manifesting as allergy to local dental anesthesia, *J Allergy Clin Immunol* 75:525-527, 1985.
68. Seng GF, Gay BJ: Dangers of sulfites in dental local anesthetic solutions: warnings and recommendations, *J Am Dent Assoc* 113:769-770, 1986.
69. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Sulfites, asthma and vasoconstrictors, *Can Dent Assoc J* 55:55-56, 1989.
70. Shojaie AR, Haas DA: Local anesthetic cartridges and latex allergy: a literature review, *J Can Dent Assoc* 68:622-626, 2002.
71. Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:687-691, 1992.
72. Bruze M, Gruvberger B, Thulin I: PABA, benzocaine, and other PABA esters in sunscreens and after-sun products, *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 7:106-108, 1990.
73. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, et al: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-Sponsored Expert Panel, *J Allergy Clin Immunol* 126(Suppl 6):S1-S58, 2010.
74. Malamed SF: *Medical emergencies in the dental office*, ed 6, St Louis, 2007, Mosby.
75. Peter R: Sudden unconsciousness during local anesthesia, *Anesth Pain Control Dent* 2:140-142, 1993.
76. Chandler MJ, Grammer LC, Patterson R: Provocative challenge with local anesthetics in patients with a prior history of reaction, *J Allergy Clin Immunol* 79:883-886, 1987.
77. Orr DLII: It's not Novocain, it's not an allergy, and it's not an emergency! *Nev Dent Assoc J* 11:3-6, 2009.
78. Riedenburg MM, Lowenthal DT: Adverse nondrug reaction, *N Engl J Med* 279:678-679, 1968.
79. Hodgson TA, Shirlaw PJ, Challacombe SJ: Skin testing after anaphylactoid reactions to dental local anesthetics: a comparison with controls, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 75:706-711, 1993.
80. Rozicka T, Gerstmeier M, Przybilla B, et al: Allergy to local anesthetics: comparison of patch test with prick and intradermal test results, *J Am Acad Dermatol* 16:1202-1208, 1987.
81. Eggleston ST, Lush LW: Understanding allergic reactions to local anesthetics, *Ann Pharmacother* 30:851-857, 1996.
82. Canfield DW, Gage TW: A guideline to local anesthetic allergy testing, *Anesth Prog* 34:157-163, 1987.
83. Swanson JG: An answer for a questionable allergy to local anesthetics, *Ann Emerg Med* 17:554, 1988.
84. Malamed SF: The use of diphenhydramine HCl as a local anesthetic in dentistry, *Anesth Prog* 20:76-82, 1973.
85. Ernst AA, Anand P, Nick T, et al: Lidocaine versus diphenhydramine for anesthesia in the repair of minor lacerations, *J Trauma* 34:354-357, 1993.
86. Uckan S, Guler N, Sumer M, et al: Local anesthetic efficacy for oral surgery: comparison of diphenhydramine and prilocaine, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:26-30, 1998.
87. Willett J, Reader A, Drum M, et al: The anesthetic efficacy of diphenhydramine and the combination diphenhydramine/lidocaine for the inferior alveolar nerve block, *J Endod* 34:1446-1450, 2008.
88. Lieberman P, Kemp SE, Oppenheimer J, et al: The Diagnosis and Management of Anaphylaxis: An Updated Practice Parameter, *Allerg Clin Immunol* 115(3):S483-S523, 2005.
89. Oh VM: Treatment of allergic adverse drug reactions, *Singapore Med J* 30:290-293, 1989.
90. Adkinson NF Jr, Busse WW, Bochner BS, et al: *Middleton's allergy: principles and practice*, ed 7, St Louis, 2009, Mosby.
91. Stafford CT: Life-threatening allergic reactions: anticipating and preparing are the best defenses, *Postgrad Med* 86:235-242, 245, 1989.

Consideraciones legales

Hay varias vías legales por medio de las cuales los demandantes pueden proceder contra los profesionales sanitarios acusados.

Por ejemplo, el contrato legal ha provisto una base para las reclamaciones en las que un profesional es acusado de garantizar un resultado por el tratamiento, como dar su palabra de que la administración de anestesia local y de cualquier procedimiento posterior estará exenta de dolor. Cuando el resultado no es de la satisfacción del demandante, puede buscarse el remedio acudiendo a los tribunales. Como el contrato en este ejemplo estaba basado en la opinión subjetiva del paciente, el médico acusado debe probar que el paciente no sintió nunca dolor, algo sumamente complicado de demostrar. Las reclamaciones de demandantes basadas en leyes contractuales contra proveedores sanitarios son poco frecuentes.

La historia reciente ha presenciado un incremento preocupante y espectacular en el número de pleitos presentados bajo el amparo de leyes criminales por instancias gubernamentales (acusación gubernamental) tanto por alegar actividad fraudulenta causada por el proveedor de asistencia sanitaria como por pleitos referidos a daño por morbilidad y mortalidad. Históricamente, los demandantes contra proveedores de servicios sanitarios deben ser capaces de probar que existe un comportamiento criminal (*mens rea*) y que la sociedad ha sido dañada. La tendencia actual tiende a reescribir las leyes, de modo que no es preciso demostrar la *mens rea* (como en la Patient Protection and Affordable Care Act o «Obamacare») para negar cualquier análisis real de intención. Este cambio augura malos tiempos para los profesionales sanitarios y de otro tipo por el hecho de que ahora recae en ellos la carga de la prueba, lo que implica que el acusado debe demostrar su inocencia en lugar de requerir que el acusador demuestre la culpabilidad. Este cambio singularmente notable en la ley criminal está exacerbado por el hecho de que el foro para estas controversias puede ser una entidad reguladora independiente, en lugar de un tribunal con sus salvaguardas constitucionales.

Sin embargo, la teoría legal que cubre a la mayor parte de la actividad judicial reclamatoria sanitaria es la del agravio. Un *agravio* es un error civil privado que no depende de un contrato y que puede conducir o no a una persecución penal o legal posterior, como una extralimitación de la persona. Por lo general, para que una demanda cristalice en un agravio deben estar presentes

cuatro elementos esenciales: deber, incumplimiento del deber, causalidad próxima que conduce a un daño y daño relacionado con el incumplimiento del deber. Un profesional sanitario puede defender con éxito un procedimiento en un agravio probando que no existió deber, que no se produjo un incumplimiento del deber, que la conducta del profesional sanitario no fue la causa del daño o que no existe daño alguno. Por otra parte, los elementos deben tener un nexo lógico. Por ejemplo, si un médico administra de modo negligente un fármaco al que el paciente es probadamente alérgico y el paciente desarrolla al mismo tiempo agorafobia, el médico no sería responsable de la aparición de la agorafobia.

DEBER

Brevemente, el profesional sanitario adquiere una responsabilidad legal con el paciente si su conducta creó un riesgo previsible al paciente. En general, se crea una responsabilidad cuando un paciente y un profesional interactúan con fines sanitarios. La interacción cara a cara en el lugar de trabajo del profesional reúne, en la mayoría de los casos, los requerimientos de un deber creado, mientras que la interacción telefónica, mediante internet u otros medios puede no establecer tan claramente un deber nítido.

Incumplimiento del deber

Se produce un *incumplimiento del deber* cuando el profesional sanitario fracasa a la hora de actuar como un proveedor razonable de asistencia sanitaria, lo que en casos de mala praxis médica u odontológica se prueba ante el jurado mediante la comparación de la conducta del procesado con la conducta razonable de un profesional sanitario de la misma situación. El testimonio de este aspecto de una demanda por mala praxis es desarrollado por testigos expertos. Las excepciones a la regla que requieren expertos son casos en los que no se dio o no se obtuvo consentimiento alguno para un procedimiento programado, o casos en los que la conducta del procesado es obviamente errónea y habla por sí misma (*res ipsa loquitur*), como una cirugía en el lado erróneo. Además, se definen como mala praxis algunas complicaciones per se por ley, como dejar inadvertidamente un cuerpo extraño en un paciente tras un procedimiento.

ESTÁNDAR ASISTENCIAL

Los expertos que testifican en un supuesto incumplimiento del deber argumentan sobre los *estándares asistenciales*. Con frecuencia se asume de manera errónea que el estándar de práctica médica de la comunidad será el rasero con el cual el profesional será juzgado. Hoy en día, el estándar de la comunidad es el estándar nacional. Si existen especialistas razonablemente accesibles al paciente, el estándar es el estándar nacional para los especialistas, ya sea el facultativo especialista o no. El estándar asistencial puede ilustrarse mediante la literatura profesional. Se espera de los profesionales sanitarios que estén al día sobre los temas vigentes en la literatura, como las complicaciones de los anestésicos locales no comunicadas con anterioridad. Con frecuencia, los artículos también ofrecen sugerencias sobre prevención y revisan las opciones de tratamiento.

El mero hecho de que un escrito aceptado recomiende una conducta distinta a la empleada por el proveedor de servicios sanitarios no es necesariamente indicativo de un incumplimiento del deber. Por ejemplo, el empleo específico de un fármaco para una indicación distinta de la que recomienda la *Physicians' Desk Reference* (PDR) es habitual y legalmente aceptable en la medida en que el proveedor sanitario pueda argumentar una actuación razonable de su conducta. Parte de este razonamiento probablemente pueda incluir un análisis del cociente beneficio/riesgo para varias opciones terapéuticas en un paciente concreto.

Además, no hay un único estándar asistencial para una situación concreta. Pueden existir varios planes terapéuticos viables y todos pueden encuadrarse dentro del estándar asistencial, como la opción de elegir formulaciones de anestésicos locales diferentes para un procedimiento.

Finalmente, a la larga, el estándar asistencial puede fijarlo el propio jurado una vez sopesada la opinión de los expertos, la literatura profesional, las opiniones de las sociedades o los colegios profesionales, etc.

CAUSA PRÓXIMA

La *causa próxima* es la suma de la causa real y la causa legal. La causa real existe si se concatenan una serie de acontecimientos desde la conducta del demandado hasta el daño del demandante. La causa legal tiene lugar si existe la causa real y si el letrado del demandante puede probar que el daño provocado era evitable y de forma retrospectiva no era altamente extraordinario.

DAÑO

El *daño* es el elemento de la causa de la acción que puede identificarse con mayor facilidad porque es el que se manifiesta físicamente con más frecuencia. El solo hecho de que haya daño no significa que se haya cometido mala praxis, aunque el daño debe existir para que reúna todos los requisitos del agravio.

En Estados Unidos se ha visto un aumento espectacular, no sólo de pleitos judiciales basados en mala praxis durante los últimos años, sino también de la actividad reguladora (la Obamacare dará lugar ella sola a la creación de, al menos, 159 organismos reguladores), con lo que aumentarán secuelas previsibles tanto de aumento de costes como de disminución de acceso a los médicos por parte de los pacientes. Han cerrado

centros traumatológicos, muchos facultativos están abandonando activa y pasivamente las comunidades o estados propensos a pleitos judiciales (p. ej., mediante la limitación de su actividad u optando por una jubilación precoz) y los pacientes están comenzando a sentir ahora en sus carnes la falta de disponibilidad de profesionales sanitarios y otras consecuencias de un sistema de litigación que nunca había estado tan ocupado.

La administración de anestésicos locales no es un procedimiento inmune a la crisis de responsabilidad. A pesar de que se administran más de 300 millones de anestésicos locales por año en Estados Unidos, hay veces que la administración de anestesia local, aunque es extremadamente segura, produce un daño no intencionado al paciente. Si los elementos de la responsabilidad, incumplimiento del deber y causalidad próxima acompañan a ese daño, se ha cometido mala praxis. Sin embargo, la mayoría de las complicaciones se producen sin que exista fallo alguno por parte del médico que administra el anestésico local. En tales situaciones, la mayoría de las complicaciones pueden preverse y, dado que son predecibles, el profesional razonable debería ser consciente del tratamiento óptimo inmediato y a largo plazo para las complicaciones de la administración de anestésicos locales.

El propósito de este capítulo no es describir en detalle la prevención o el tratamiento de las diversas complicaciones de la administración de anestésicos locales, sino simplemente mencionar las complicaciones previsibles y comentar el estándar asistencial en relación con el tratamiento y la prevención apropiada. Como es obvio, algunas complicaciones son habituales y otras son poco frecuentes, y la frecuencia es un aspecto que se tiene en cuenta en la evaluación legal de un caso. De cualquier manera, el profesional sanitario que administra anestésicos locales potentes por definición le está diciendo a la gente que puede confiar en ese profesional mientras esté bajo sus cuidados. Cuando surgen cuestiones previas al tratamiento, es responsabilidad del profesional sanitario investigar áreas controvertidas o desconocidas para disminuir el riesgo y aumentar los beneficios de sus decisiones terapéuticas. Cuando surgen complicaciones previsibles o imprevisibles, el profesional sanitario debe ser capaz de actuar de una forma razonable para tratar esos acontecimientos no deseados.

La respuesta legal adecuada a las complicaciones o urgencias por la administración de anestésicos locales es a menudo equivalente a la respuesta médica u odontológica. Sin embargo, cuando persiste el daño, los letrados de los demandantes argumentan que la respuesta médica u odontológica no fue una respuesta legal adecuada y buscarán los daños. El hecho de que el tratamiento ofrecido por el profesional sea reconocido por la mayoría de sus colegas como óptimo, puede no convencer a un jurado cuando el demandante encuentra a un experto que plantea una opinión opuesta. Sin embargo, el daño por sí solo no prueba una mala praxis. El agravio puede ser defendido con éxito al mostrar que no había deber, ni incumplimiento del deber ni un nexo causal próximo. En muchos casos, independientemente de la complicación descrita en este capítulo, estas defensas legales son en teoría las mismas y aplicables a través de los colegios profesionales, aunque las respuestas médicas o dentales sean más específicas a la situación concreta.

Si uno no se encuentra cómodo con alguna de las situaciones descritas en este capítulo, puede obtenerse una mayor investigación individual en ese campo concreto.

Además de los recursos civiles o de responsabilidad contractual que demanda un paciente, un profesional sanitario también puede tener que defender su conducta en otros foros. En función de la disposición del demandante y de su representante, la conducta del profesional sanitario puede ser evaluada de forma predecible no sólo por la vía civil, sino también por la vía penal o por otros organismos gubernamentales como juntas reguladoras u oficinas de atención al consumidor, entre otros. Aunque en teoría los argumentos presentados por las partes competentes en estos foros diversos son los mismos, no importa cuál sea el medio, existen diferencias muy reales. En concreto, las penas, y por tanto la responsabilidad de demostrar lo que se defiende, son notablemente distintas.

Si el asunto es derivado a un organismo estatal, que por lo general es la junta que tramita la licencia del profesional sanitario, las reglas de evidencia no son tan onerosas como para llegar a la admisión del demandante. Básicamente, la agencia reguladora puede aceptar cualquier evidencia que es tiempo relevante, incluidos rumores, lo que quiere decir que el demandado puede carecer del derecho de enfrentarse al acusado. La carga de la prueba, o responsabilidad de demostrar lo que se defiende, normalmente descansa en el demandante; no obstante, la agencia puede hacer que recaiga de forma arbitraria en el demandado. El motivo por el cual las reglas de evidencia son tan liberales en los foros de una agencia estatal radica en que la concesión de una licencia profesional por parte de una agencia es un privilegio, no un derecho. El significado de la representación y preparación propias, si uno es llamado ante una agencia reguladora, no debe infravalorarse cuando se considera la posibilidad muy real de pérdida de la licencia y la consiguiente pérdida de capacidad para la práctica profesional.

Si uno es citado a un proceso civil, las reglas de evidencia y la carga de la prueba están definidas de forma más estricta. Las reglas de evidencia están sujetas a directrices estatales y federales, aunque esta área no es «blanca o negra» y con frecuencia se obliga a los letrados a argumentar enérgicamente a favor o en contra de admitir la evidencia. En un proceso civil, la carga de la prueba suele recaer en el demandante y éste tiene la obligación de probar las alegaciones por una preponderancia de la evidencia. Expresado de forma matemática, una preponderancia es algo más del 50%. Esto significa que cualquier factor que incline ligeramente la balanza a favor del demandante indica que éste ha satisfecho la responsabilidad de la carga y, por tanto, puede prevalecer.

En los procedimientos penales, que de nuevo pueden ser iniciados exactamente por la misma conducta que pueda llevar al demandante a otras instancias, la carga de la prueba recae de lleno en el enjuiciamiento (p. ej., estatal o federal). Además, la carga se satisface únicamente mediante la prueba que está más allá de una duda razonable, no sólo por una preponderancia de la evidencia. Aunque la definición de *duda razonable* está abierta al debate, una duda razonable es un estándar más difícil de satisfacer que lo que se encuentra en agencias o instancias civiles.

CONSENTIMIENTO

El proceso del consentimiento es una parte esencial del tratamiento del paciente para los profesionales sanitarios. En esencia, el consentimiento implica la explicación al paciente

de las ventajas e inconvenientes de las distintas opciones terapéuticas, incluidos los beneficios y riesgos de no realizar ningún tratamiento en absoluto. Con frecuencia el plan de tratamiento comprende varias opciones viables que pueden ser recomendadas por el doctor. A continuación, el paciente toma una decisión informada sobre la opción más conveniente para él, y entonces el tratamiento puede iniciarse.

El consentimiento es esencial porque una gran cantidad de los procedimientos que realizan los facultativos podrían ser considerados ilegales en otros contextos; por ejemplo, una incisión realizada por un médico durante una cirugía frente a un traumatismo equivalente en el caso de un enfrentamiento criminal.

El consentimiento puede ser verbal o escrito, pero, cuando se presenta una controversia en una fecha posterior, el consentimiento escrito resulta extremadamente beneficioso (fig. 19-1). De hecho, dado que en muchas ocasiones el consentimiento es el estándar del tratamiento para un procedimiento determinado, la falta de un consentimiento escrito puede reducir el hallazgo del hecho a un escenario de «él dijo/ella dijo». Esta circunstancia puede disminuir en gran medida la carga de las pruebas del demandante, e incluso puede desplazar la carga de la prueba hacia el demandado.

Cuando se trata a deficientes mentales o a niños menores de edad, es necesario para los procedimientos programados un consentimiento de su tutor legal. Siempre que se planifique o se prevea una restricción, está justificada la obtención de un consentimiento.

El consentimiento obtenido antes del inicio de un procedimiento puede no ser asumido para el mismo procedimiento en un momento distinto o para un procedimiento diferente al mismo tiempo. Además, el consentimiento obtenido por un proveedor de cuidados sanitarios puede no ser transferible a otro profesional sanitario, como, por ejemplo, a un compañero de profesión o un técnico odontológico o a una enfermera cualificada.

En ocasiones no es necesario el consentimiento. Cuando se trata a un paciente en una situación urgente, como puede ser un paciente inconsciente de forma espontánea o traumática, el consentimiento está implícito. No obstante, siempre que sea posible, debe obtenerse de su tutor legal. La posibilidad de conseguir un consentimiento de un tutor o familiar antes de un procedimiento urgente depende del tiempo. En una situación urgente puede haber tiempo para comentar las opciones terapéuticas con un familiar o tutor. Sin embargo, durante una situación de mayor urgencia, el tiempo empleado en abordar las opciones terapéuticas puede comprometer realmente al paciente.

En general, las urgencias en situaciones no odontológicas o no médicas no requieren el consentimiento secundario a las normas del «buen samaritano», que se aplican a los «rescates». No obstante, una fuente de responsabilidad en la situación del «buen samaritano» es la conducta temeraria. Una conducta temeraria en una situación de rescate implica dejar a la víctima en una situación peor de la que estaba. Un ejemplo de tal conducta es la situación en la cual el rescatador se ofrece a trasladar a una víctima a un hospital para el tratamiento necesario y luego la abandona más lejos del hospital que donde se encontraba inicialmente.

Es un principio legal reconocido que un paciente no puede consentir una mala praxis, ya que dicho consentimiento va

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente solicito que _____ me administre el tratamiento para el siguiente cuadro clínico: _____.

Se me ha ofrecido el tiempo y la oportunidad de comentar este tratamiento propuesto, las alternativas y los riesgos con _____, y comprendo que:

1. Los objetivos del tratamiento serán: _____

2. Los medios alternativos de tratamiento son: _____

3. Las ventajas del tratamiento propuesto sobre el tratamiento alternativo son:

4. Todos los tratamientos, incluido el propuesto, entrañan algunos riesgos. Los riesgos de importancia implicados en mi tratamiento me han sido explicados y son: _____

5. Los riesgos de no seguir tratamiento alguno son: _____

Firma del paciente

Fecha

Firma del testigo

Firma del profesional sanitario

Figura 19-1. Modelo de formulario de consentimiento informado.

contra la política pública. El paciente que se ofrece a firmar una «renuncia» para convencer a un profesional que le proveya un tratamiento, probablemente no podrá presentar esa renuncia si se alegara que existe mala praxis.

¿Es necesario el consentimiento en la administración de anestésicos locales?

Se necesita un consentimiento para cualquier procedimiento que represente un riesgo previsible para el paciente. Debería considerarse la obtención del consentimiento informado si la administración del anestésico local pudiera previsiblemente ser nociva para el paciente.

Algunos pacientes prefieren que no se les administre ningún anestésico local, incluso para procedimientos quirúrgi-

cos significativos, de manera que la anestesia local para los procedimientos dentales es opcional y no es necesariamente obligatoria. No puede asumirse que la anestesia local forma parte automáticamente de la mayoría de los procedimientos dentales. Si un paciente es forzado a la administración de un anestésico local sin consentimiento, técnicamente se ha producido una coacción.

A veces la administración de un anestésico local es todo lo necesario para ciertos procedimientos diagnósticos o terapéuticos, como el diagnóstico diferencial o el tratamiento de síndromes dolorosos faciales atípicos, estableciendo de este modo la administración de anestesia local como diagnóstica y terapéutica por sí misma.

Por último, la administración de un anestésico local implica inyectar o administrar fármacos potentes. Tanto estos fármacos como los medios empleados para su administración, pueden dañar al paciente de forma inadvertida. Cualquier actuación realizada por un profesional en la que pueda esperarse un daño predecible requiere un consentimiento.

HEALTH INSURANCE PORTABILITY AND ACCOUNTABILITY ACT DE 1996

La Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA) de 1996 fue sancionada como ley por el antiguo presidente Bill Clinton el 21 de agosto de 1996. Las regulaciones decisivas fueron promulgadas el 17 de agosto de 2000 y su aplicación, el 16 de octubre de 2002. La HIPAA exige que las transacciones de toda la información sanitaria del paciente estén formateadas en un estilo electrónico estandarizado. Además de la protección de la privacidad y seguridad sobre la información del paciente, la HIPAA incluye la legislación sobre la formación de cuentas de ahorro médicas, la autorización de un programa de control de abuso y fraude, el transporte sencillo de la póliza de cobertura sanitaria y la simplificación de los términos y condiciones administrativos.

La HIPAA abarca tres áreas principales y sus requerimientos fundamentales pueden reducirse a tres tipos: estándares de privacidad, derechos del paciente y requerimientos administrativos.

Estándares de privacidad

Una preocupación central de la HIPAA es el uso cuidadoso y la divulgación de la información sanitaria protegida (PHI, *protected health information*), que suele ser información controlada de forma electrónica, capaz de ser identificada de manera individual. La PHI también hace referencia a la comunicación verbal, aunque la Regla de Privacidad de la HIPAA no pretende impedir la comunicación verbal necesaria. El U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) no requiere su reestructuración, como aislamiento acústico, variaciones arquitectónicas u otras, aunque son necesarias algunas precauciones cuando se intercambia información sanitaria mediante una conversación.

Cada paciente debe tener un Acknowledgment of Receipt Notice of Privacy Practices (acuse de recibo de información sobre la asistencia sanitaria) que le permita el uso o divulgación de la información para el tratamiento, pago u operaciones de asistencia sanitaria (TPO, *treatment, payment, or health care operations*). También puede ofrecérsele una autorización detallada y con dependencia temporal, que permita al odontólogo exponer la información en unas circunstancias especiales distintas de las del TPO. Otra opción es un consentimiento escrito. Los odontólogos pueden revelar PHI sin conocimiento, consentimiento o autorización en situaciones muy especiales; por ejemplo, la sospecha de malos tratos infantiles, la supervisión de la salud pública, la investigación sobre fraudes o el reforzamiento legal con permiso válido (p. ej., una garantía). Cuando se divulga PHI, un odontólogo debe intentar suministrar la información mínima necesaria, con el fin de ayudar en la medida de lo posible a salvaguardar la información del paciente.

Los profesionales dentales deben cumplir con los estándares de la HIPAA porque los proveedores de cuidados sani-

tarios (así como las agencias de cuidados sanitarios y planes asistenciales) que expresan información sanitaria en formato electrónico a través de un servicio exterior de facturación o de comercio son considerados entidades de cobertura. Las entidades de cobertura pueden ser sancionadas por delitos civiles y penales graves por violación de la legislación de la HIPAA. La falta de cumplimiento de privacidad de la HIPAA puede dar lugar a penas civiles de hasta 100 dólares por delito con un máximo anual de 25.000 dólares por fallos repetidos de cumplimiento del mismo requisito. Los delitos penales resultantes de una manipulación ilegal de información sanitaria privada pueden oscilar entre los 50.000 dólares y/o 1 año de prisión hasta los 250.000 dólares y/o 10 años de prisión.

Derechos de los pacientes

La HIPAA permite a los pacientes, representantes autorizados y familiares de menores, así como a los menores, que sean más conscientes de la privacidad de la información sanitaria a la que tienen derecho. Estos derechos incluyen, entre otros, el derecho a ver y copiar su información sanitaria, el derecho a disputar alegaciones de rupturas de las normas y regulaciones y el derecho a requerir formas alternativas de comunicarse con su odontólogo. Si se revela alguna información sanitaria por otra razón distinta al TPO, el paciente tiene derecho al conocimiento de la transacción. Por tanto, los odontólogos deben mantener actualizados los registros de ese tipo de información y aportarlos cuando sea necesario.

La regla de privacidad de la HIPAA determina que los padres de un menor tienen acceso a la información sanitaria sobre su hijo. Este privilegio puede anularse; por ejemplo, en casos de sospecha de malos tratos infantiles o si los padres consienten un término de confidencialidad entre el odontólogo y el menor. Los derechos de los padres para acceder a la PHI de su hijo también pueden restringirse en situaciones en las que interviene una entidad legal, como un tribunal, y cuando la ley no requiere el consentimiento de los padres. Debería adquirirse y comprenderse bien una copia de la ley con la lista completa de todos los derechos del paciente estipulados por la HIPAA.

Requerimientos administrativos

El cumplimiento de la legislación de la HIPAA puede parecer algo similar a un trabajo rutinario, pero no tiene por qué ser necesariamente así. Se recomienda que los profesionales sanitarios se familiaricen de forma apropiada con la ley, organicen los requisitos en tareas más simples, comiencen su cumplimiento pronto y documenten sus progresos en el cumplimiento. Un primer paso importante consiste en evaluar la información actual y las prácticas de la consulta odontológica.

Los odontólogos deberían redactar una póliza de privacidad para su consulta, un documento para sus pacientes en los que se detalle la práctica de la consulta concerniente a la PHI. El *HIPAA Privacy Kit* de la American Dental Association (ADA) incluye formularios que los odontólogos pueden emplear para redactar su póliza de privacidad a medida. Es útil tratar de comprender el papel de la información sanitaria para los pacientes y la forma en la que asumen la información cuando acuden a la consulta. El personal debería estar entrenado y familiarizado con los términos de la HIPAA y de la póliza de

CONTRATO DE ASOCIADO AL NEGOCIO

Este contrato entre la consulta del Dr. _____ (la *entidad*) y _____ (el *asociado al negocio*) contiene las condiciones que aseguran el cumplimiento satisfactorio de la cláusula de privacidad de la Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA).

Durante el período de vigencia del contrato el asociado al negocio debe cumplir las responsabilidades siguientes en relación con la información sanitaria protegida:

1. Un asociado al negocio debe limitar los requerimientos de información sanitaria protegida en salvaguarda de la entidad de cobertura a lo que sea razonablemente necesario para lograr el objetivo propuesto. Se permite que una entidad de cobertura delegue tales requerimientos en un asociado al negocio de otra entidad de cobertura a los mínimos necesarios.
2. Debe mantenerse la información disponible, incluida la manejada por el asociado al negocio, en la medida en que sea necesaria para determinar el cumplimiento por la entidad de cobertura.
3. Rellene los derechos individuales para acceder y actualizar su información sanitaria protegida contenida en un soporte de registro designado, incluida la información manejada por un asociado al negocio, si procediera, y reciba un certificado de las revelaciones por un asociado al negocio.
4. Mitigue, hasta el límite practicable, cualquier efecto perjudicial conocido a la entidad de cobertura de un uso no permisible o la revelación de información sanitaria protegida por su asociado al negocio.
5. Un asociado al negocio no puede utilizar información sanitaria protegida para sus propios propósitos. Esto incluye (aunque no se limita a ello) vender información sanitaria protegida a terceras partes para las actividades de mercado propias de las terceras partes sin autorización.
6. La entidad de cobertura es requerida para asegurar de la manera que juzgue razonable y efectiva la cooperación apropiada por su asociado al negocio que reúna estos requisitos.
7. Si la entidad de cobertura descubre una infracción material en la violación del contrato por el asociado al negocio, tomará las medidas razonables para solucionar la infracción o finalizar el contrato con el asociado al negocio. Si la finalización no es factible, la entidad de cobertura informará del problema al Department of Health and Human Services Office for Civil Rights.

Figura 19-2. Modelo de contrato de asociado al negocio para su cumplimentación, con la cláusula de privacidad de la Health Insurance Portability and Accountability Act.

privacidad de la consulta y con los formularios relacionados. La HIPAA exige la designación de un agente de privacidad, en la práctica una persona responsable de la aplicación de las nuevas normas en la consulta, que recopile quejas y tome decisiones con los mínimos requerimientos necesarios. Otra persona, con la función de persona de contacto, tramitará las quejas.

También debe diseñarse un *Notice of Privacy Practices*: un documento en el que se detallan los derechos del paciente y las obligaciones de la consulta concernientes a la PHI. Además, debe estar claramente documentada cualquier función de una tercera parte con acceso a la PHI. Esta tercera parte se conoce como *asociado al negocio* (AN) y se define como cualquier entidad que, en beneficio del profesional sanitario, toma parte en cualquier actividad que implique una exposición de PHI. El

HIPAA Privacy Kit proporciona una copia de «Términos del contrato del asociado al negocio» del USDHHS, que incluye un formato concreto donde se detallan las interacciones del AN (fig. 19-2).

La fecha principal de cumplimiento de privacidad de la HIPAA, incluido el entrenamiento del personal, era el 14 de abril de 2003, aunque a muchas entidades de cobertura que remitieron un requerimiento y un plan de cumplimiento el 15 de octubre de 2002 se les prorrogó 1 año. Para más detalles, puede contactarse con las asociaciones locales de la ADA. Se recomienda que los odontólogos preparen sus consultas con tiempo para todas las fechas de caducidad, lo cual incluye la preparación de las pólizas de privacidad y formularios, los contratos de los asociados al negocio y las sesiones de entrenamiento para empleados (fig. 19-3).

Además de poseer un entrenamiento manual suficiente, las terceras partes son también testigos y pueden testificar sobre los acontecimientos ocurridos antes, durante y después del incidente en cuestión. Pueden tener un valor incalculable para describir un acontecimiento, incluidos los fenómenos psicógenos de un paciente.

SOBREDOSIS

El término *anestesia local* realmente describe un efecto deseado del fármaco, no lo que realmente ocurre de forma fisiológica. La administración de un anestésico local puede o no producir la depresión de la función nerviosa del área deseada, pero definitivamente produce efectos sistémicos. Hay que estar preparado para articular las consideraciones sistémicas en cuanto a la inyección de estos agentes «locales».

Las dosis de los anestésicos locales administrados a pacientes se dan y se registran con propiedad en miligramos, no en mililitros, cartuchos, cc, etc. El factor limitante más obvio para la administración de ciertas dosis de anestésicos locales a un paciente es su peso. Otros factores que deberían considerarse son la historia médica, sobre todo de enfermedad cardiovascular, y la demostración previa de sensibilización a dosis normales. La presencia de una infección aguda o crónica y la administración simultánea de otros fármacos orales, parenterales o inhalados también pueden alterar las recomendaciones de los libros de textos sobre dosificación de anestésicos locales. Un profesional razonable debería ser capaz de determinar con facilidad los niveles de dosificación apropiados que deben administrarse a los pacientes antes de llevarlo a cabo. A veces, una formulación de un anestésico local puede tener ventajas significativas sobre otra. Si fuera posible, debería utilizarse la cantidad mínima necesaria de anestésico local y de vasoconstrictor para conseguir una anestesia quirúrgica. Una incapacidad para determinar de forma apropiada la dosis para la mayoría de los pacientes se ubica por debajo de los estándares de calidad.

Puede producirse una sobredosis sin error alguno del profesional sanitario, como, por ejemplo, en un paciente extremadamente sensible no diagnosticado con anterioridad o en un paciente que aporte una historia médica incompleta. La inyección intravascular puede producirse incluso tras una aspiración negativa juiciosa a través de la aguja apropiada y tras la inyección lenta, y aun así puede producirse una sobredosis.

Por lo general, los síntomas de presentación de una sobredosis son excitación fisiológica, seguida de depresión. Los protocolos de tratamiento varían en función del tiempo de diagnóstico de la sobredosis. Una evaluación rápida y exacta es beneficiosa, lo opuesto a un diagnóstico diferido, y habla a favor del profesional sanitario responsable. Es mucho más deseable tratar un síncope secundario a una sobredosis que una parada cardíaca, que puede seguir a un síncope no diagnosticado y a una parada respiratoria.

Al reto diagnóstico se añade el hecho de que, con frecuencia, hay más de una sustancia química contenida en la solución anestésica local que puede ser responsable de la sobredosis (p. ej., lidocaína y epinefrina). La latencia y duración de los diferentes compuestos de la solución anestésica local es algo de lo que el técnico también debe ser consciente.

No obstante, aparte de la manifestación particular o de si se incluye o no una falta en la etiología de cualquier situación de sobredosis, el profesional necesita estar preparado para poder tratar la sobredosis de forma efectiva. La incapacidad para tratar razonablemente las complicaciones que son evitables, como una sobredosis, constituye una falta de responsabilidad.

Si se produce una sobredosis, los resultados pueden oscilar entre ningún daño en absoluto y la muerte, y con frecuencia dependen de la preparación del profesional para esta urgencia evitable.

ALERGIA

Relacionadas con la sobredosis, aunque no como una manifestación vinculada a la dosis tras la administración de un anestésico local, las reacciones alérgicas son también previsibles, aunque relativamente poco frecuentes, sobre todo respuestas alérgicas graves como la anafilaxia.

Es fundamental contar con una historia clínica precisa para disminuir al mínimo la aparición de una reacción alérgica. Los pacientes, en parte debido a que los médicos no se toman el tiempo necesario para explicar la diferencia entre alergia, sobredosis y sensibilidad, a menudo catalogan cualquier reacción adversa a un fármaco como una «alergia». La comunicación inexacta por parte de los pacientes de las reacciones alérgicas relacionadas con fármacos no es infrecuente. De hecho, más de la mitad de las alergias comunicadas por los pacientes no son alergias, sino alguna otra reacción que puede incluso no estar relacionada con el fármaco.

Es responsabilidad del profesional sanitario cuando administre anestésicos locales evitar las sustancias alergénicas conocidas, incluido el anestésico local en particular, y cualquier aditivo químico a la solución anestésica. Si se produce una reacción alérgica (exista una falta o no), el profesional sanitario debe ser capaz de tratarla de forma razonable. El tratamiento razonable puede ser la diferencia entre el resultado de una rinorrea transitoria y la muerte.

INSTRUMENTOS

Jeringa

Una jeringa comprometida todavía puede utilizarse para administrar un anestésico local. Pero si, por ejemplo, la jeringa no puede controlarse de manera normal (p. ej., por un mal ajuste del anillo del pulgar), cualquier daño resultante por una falta de control es evitable y constituye un quebranto de la responsabilidad. Es obligatorio usar una jeringa preparada de forma apropiada y en perfecto estado de funcionamiento para la administración segura de un anestésico local. Los factores que hay que considerar al evaluar la jeringa incluyen a todos sus componentes: el anillo del pulgar, el deslizador, el arpón, la rosca que conecta con la aguja, etc.

Cartucho de anestésico local

Al principio, los cartuchos eran muy diferentes de lo que son ahora. Entre los problemas detectados a lo largo de los años se incluyen el hecho de que puede producirse salida o entrada de sustancias químicas en el cartucho y que los contenidos están

expuestos a temperaturas extremas de frío o calor o a una caducidad prolongada. Hoy en día, los cartuchos están recubiertos de una película protectora, lo que previene cualquier efecto del cristal hecho añicos por una rotura del cartucho, que puede incluso ocurrir a presiones de inyección normales.

Aguja del anestésico local

Las agujas desechables han sido la norma durante décadas y, aunque previenen bastantes problemas que antes se manifestaban con las agujas reutilizables, puede continuar existiendo un mal funcionamiento. Es posible que se produzca una rotura de la aguja con o sin un fallo del técnico. La ausencia de un acodamiento y un doblado intencionado de la aguja en el interior de la mucosa flexible, del músculo subyacente y del hueso no descarta que las agujas puedan romperse por otros motivos, como que un paciente agarre la mano del profesional durante una inyección. Además, en ocasiones se observan defectos latentes de fabricación durante la inspección rutinaria de una aguja antes de la administración del anestésico local. Además de las rebabas de la aguja, el autor también ha descartado agujas inspeccionadas antes de la operación con defectos como una fuga en el lateral, agujas parcial o totalmente ocluidas, agujas laxas en las caperuzas de plástico y agujas con caperuzas de plástico que no engarzaban con eficacia la rosca de la jeringa en el metal.

Una complicación relacionada con la aguja es la presencia de una rebaba de plástico que se observa en ocasiones cuando se separa la envoltura de plástico de la aguja al prepararla para enroscar la aguja con la jeringa. Esta rebaba puede encontrarse en la zona donde se unen las dos piezas de la envoltura durante el sellado térmico. El personal que prepara el sistema de jeringa y aguja debe saber que existe esta posibilidad al separar las envolturas, y también al recuperar la aguja después de usarla.

De nuevo, el daño instrumental por una aguja rota es evitable, como lo son otros fallos instrumentales. El técnico prudente deberá estar preparado para manejar esta complicación y prevenir una morbilidad ulterior con medios tales como un taponamiento en la faringe, no doblar la aguja y tener un asistente preparado que pueda pasar un hemostato al técnico, de tal modo que éste no aparte su visión del campo. Si se pierde la aguja en el interior de los tejidos, se han establecido protocolos para la recuperación de estos cuerpos extraños; si el profesional no estuviera familiarizado con estos procedimientos, debería considerarse una derivación oportuna.

La contaminación de la solución anestésica local o del sistema de administración (p. ej., la aguja) probablemente producirá complicaciones, por lo que esto debe evitarse a toda costa. Es razonable esperar que un profesional sea capaz de describir con cierto detalle y de forma inteligible los métodos empleados para disminuir cualquier contaminación potencial, si se le llama para eso. El hecho de limitar la contaminación tiene el beneficio añadido de no comprometer la salud del técnico o de cualquier miembro de su equipo.

Cualquier daño derivado por el empleo heterodoxo de la jeringa, la aguja o el cartucho también favorece el argumento de que se ha producido una infracción en el estándar asistencial y, por tanto, de que ha habido una infracción de la responsabilidad.

TÉCNICAS O SISTEMAS ALTERNATIVOS DE ADMINISTRACIÓN

A veces, los facultativos pueden elegir el empleo de técnicas o sistemas alternativos de administración, como inyecciones en el ligamento periodontal, intraóseas o extraorales mediante el instrumental especializado. El estándar asistencial, que supone que, considerando todos los hechos, un facultativo escogerá el mejor tratamiento para su paciente, incluye estas técnicas o sistemas alternativos para la administración de anestésicos locales.

Como en el caso de otro plan de tratamiento clínico más o menos rutinario, el profesional debería ser capaz de articular el razonamiento de esta decisión de forma inteligente. Esto es obligatorio, no sólo si un paciente disgustado plantea un recurso legal, sino también en el caso de pacientes que no van a reclamar pero simplemente quieren saber por qué «nunca se les ha dicho eso antes».

Aunque los materiales promocionales de un fabricante de un fármaco o un equipo pueden ser útiles para identificar las ventajas de los nuevos fármacos, es obligación del profesional sanitario realizar un esfuerzo independiente y razonable para identificar las desventajas potenciales de las nuevas modalidades.

REACCIONES LOCALES A LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales tópicos o inyectados pueden provocar distintas reacciones, desde un eritema hasta una inflamación tisular en zonas concretas, secundarias a varios factores, incluidas las penetraciones múltiples de agujas, la presión hidrostática en el interior de los tejidos o una reacción tisular directa al anestésico local. Los anestésicos tópicos son particularmente más tóxicos para los tejidos que las soluciones inyectadas y las dosis deben administrarse con cuidado. Por ejemplo, permitir que el paciente se autoadministre en su casa anestésicos tópicos potentes ciertamente podría ser criticable si se produjera una reacción adversa.

Las reacciones tisulares locales pueden ser inmediatas o tardar en producirse horas o días; por tanto, en esta situación, como en otras, es obligatorio que el paciente tenga acceso a un profesional familiarizado con tales incidentes, incluso fuera del horario laboral. Simplemente el hecho de dejar a los pacientes que se apañen por sí solos o aconsejarles que vayan al servicio de urgencias puede no representar el cuidado óptimo.

Por último, uno debería ser capaz de justificar de manera razonable el uso de anestésicos tópicos para realizar inyecciones intraorales porque algunos autores han opinado que estos fármacos relativamente tóxicos no tienen una eficacia objetiva.

MORDEDURA DE LABIOS

La maceración tisular local secundaria a la mordedura de un labio se produce con mayor frecuencia en niños tras una infiltración del nervio alveolar inferior o de cualquier ramo del nervio trigémino. La maceración tisular también puede observarse en pacientes cuyo estado mental se ha visto comprometido por sedantes, anestésicos generales o un traumatismo del sistema

nervioso central o durante el desarrollo. Un profesional prudente avisará a cualquier paciente que puede estar predispuesto a ese tipo de lesión y procurará que los cuidadores del paciente estén al tanto de dicha complicación. Si la complicación no se previene, debe tratarse de manera apropiada tras haber sido diagnosticada.

ENFISEMA SUBCUTÁNEO

El enfisema o embolia aérea puede producirse cuando se introduce aire en el interior de espacios tisulares. Esta complicación se produce habitualmente tras haber realizado incisiones a través de la piel o la mucosa, aunque también puede producirse por los trayectos de las agujas, en particular cuando los pulverizadores de presión impulsados por gas o los mangos neumáticos son utilizados cerca de la vía generada por la aguja. Las secuelas de una embolia aérea suelen ser bastante benignas, incluso aunque desconcierten al paciente. Una embolia aérea progresiva y no reconocida puede ser potencialmente mortal. Una embolia progresiva es una situación en la que el profesional preparado para el peor de los escenarios posibles no debería ser criticado por solicitar ayuda de personal paramédico o incluso por acompañar al paciente al hospital.

PENETRACIÓN VASCULAR

Incluso con las técnicas más cuidadosas, puede producirse una hemorragia excesiva cuando los vasos son lacerados parcialmente por las agujas. El hecho de que se empleen jeringas de aspiración revela que la colocación de agujas en el interior de partes blandas es realmente un procedimiento ciego. A veces, el objetivo de una inyección es su depósito intravenoso o intraarterial. Éste no es el caso característico con el empleo de anestésicos locales para el control del dolor, y tras una aspiración positiva es preciso tomar medidas adicionales para una inyección segura. El profesional sanitario preparado debería ser capaz de planificar con exactitud cuál es el objetivo de la administración de un anestésico local y cómo se va a ejecutar técnicamente. Por ejemplo, ¿por qué se eligieron un anestésico y una aguja determinados? ¿Con qué estructuras puede encontrarse la aguja durante la realización de un bloqueo? Además, ¿qué medidas hay que tomar si una estructura se ve comprometida de forma inadvertida por una aguja? Incluso con una preparación óptima, el compromiso vascular puede provocar tumefacción, equimosis o una hemorragia manifiesta que debería tratarse. Estos cuadros pueden magnificarse si existen discrasias sanguíneas. La historia médica puede revelar ciertas prescripciones de fármacos que pueden alterar el tiempo de hemorragia, lo que indica la necesidad de una consulta hematológica preoperatoria.

PENETRACIÓN NERVIOSA

Así como existe una red vascular compleja en la región craneal y cervical, lo mismo ocurre con la red nerviosa. La anatomía nerviosa puede variar de forma considerable respecto de la norma y en ocasiones una aguja puede penetrar en un nervio, incluso en las manos más cuidadosas y entrenadas. Pueden producirse cambios permanentes de la función nerviosa con

una punción única de una aguja; aunque esta complicación no implica necesariamente una desviación del estándar asistencial, el profesional debe estar preparado para tratarla de la mejor manera posible.

Los casos de lesiones sobre el nervio lingual han sido contestados acaloradamente en los tribunales en estos últimos años. En general, los casos raros de pérdida o cambio en la función del nervio lingual se producen durante la cirugía del tercer molar mandibular. Los peritos de los demandantes opinan que, salvo por negligencia (es decir, mala praxis), esta lesión no se produce. En la opinión de estos peritos, la única forma de lesionar el nervio lingual es de manera secundaria a la manipulación no intencionada con un bisturí, un elevador perióstico, una fresa, etc., cuando el que interviene se encuentra en un área anatómica que debería evitar. A pesar de estos hechos, los expertos de la defensa contrarrestan rutinariamente estas opiniones del demandante, aunque en ocasiones el jurado dicta a favor de éste, y se han estipulado sumas de 1 millón de dólares como indemnizaciones por lesión de este nervio.

Aunque a veces la lesión del nervio lingual se produce de forma no intencionada tras contactar con bisturís quirúrgicos, elevadores periósticos, fresas y demás instrumental, cuando el que interviene entra en áreas anatómicas no intencionadas, es más probable que la lesión sea secundaria a otros mecanismos. Por ejemplo, se ha demostrado que la anatomía del nervio lingual puede variar ampliamente de la posición habitual lingual hasta la plataforma lingual en el área del tercer molar. Se ha comprobado asimismo que la posición del nervio lingual varía desde el interior del tejido tisular de la mucosa no adherido por debajo sobre la superficie lingual de la plataforma lingual hasta estar adherido con firmeza en el interior de los tejidos blandos sobre las cúspides bucales de los terceros molares impactados.

También puede producirse un daño permanente sobre el nervio lingual en ausencia de cirugía sobre el tercer molar y secundario a la penetración de una aguja durante los bloqueos de los nervios alveolar inferior o lingual. Es posible asimismo que se genere un daño sobre el nervio lingual de forma secundaria a la presión ejercida sobre el nervio durante procedimientos quirúrgicos (p. ej., con retractores linguales).

Se puede demostrar una mayor incidencia de lesión del nervio lingual con ciertas formulaciones de anestésicos locales. El profesional cuyo paciente desarrolla parestesias tras el uso rutinario de, por ejemplo, soluciones de anestésico local al 4% en vez de al 2%, debe estar preparado para responder a preguntas como «por qué emplea de forma rutinaria soluciones que son el doble de tóxicas que las otras, que tienen una eficacia equivalente». Como es obvio, lo que se sugiere aquí es que ningún tratamiento es mecánico o rutinario sino que se desarrolla en cada paciente concreto después de un análisis detenido de los riesgos y beneficios.

Por último, también puede producirse la lesión del nervio lingual sin ningún tipo de tratamiento profesional. Es posible que surjan parestesias con la masticación y puede provocarse anestesia de forma espontánea. Ambas condiciones son susceptibles de ser rectificadas si se trata la patología asociada al cambio de la función, por ejemplo extirpando los terceros molares impactados o liberando el nervio lingual de una posición en la que puede dañarse dentro del periostio.

Sin embargo, no importa cuál sea la etiología; el técnico prudente debe estar preparado para tratar una lesión nerviosa de forma efectiva cuando ésta se produzca.

LESIÓN QUÍMICA DEL NERVIIO

No es sorprendente que sustancias químicas potentes, como son los anestésicos locales, comprometan en ocasiones la función nerviosa en un grado mayor al que están diseñados para hacerlo. Después de todo, los anestésicos locales están formulados específicamente para alterar la función nerviosa, aunque de forma reversible. Del mismo modo que la toxicidad sistémica varía entre anestésicos locales, una toxicidad nerviosa local o limitada puede alterar a veces la función nerviosa de un modo que no se observa habitualmente. La instilación de soluciones de anestésicos locales de manera directa sobre un tronco nervioso, o demasiado cerca de un tronco nervioso en un paciente sensible, puede producir parestesias de larga evolución o permanentes. La toxicidad por anestésicos locales se incrementa en general a medida que aumenta su potencia. Además, a veces pueden afectarse otros nervios de la cabeza y el cuello tras la administración de anestésicos locales, como en el caso de una amaurosis transitoria que se observa después del bloqueo del nervio maxilar o mandibular cuando se afecta el nervio óptico. No deberían sorprender las diversas manifestaciones nerviosas de estos fármacos potentes si se considera que la sobredosis tóxica supone en realidad un compromiso de las funciones nerviosas superiores. Cualquiera que opte por utilizar fármacos diseñados para aliviar el dolor de forma directa sobre o cerca del tejido nervioso debe estar preparado para tratar de manera adecuada incluso las complicaciones observadas con escasa frecuencia. El tratamiento adecuado varía entre tranquilizar al paciente que ha perdido la visión de forma transitoria hasta tratar o derivar para su tratamiento una anestesia permanente, resultante de un compromiso químico adverso del nervio por la solución del anestésico local u otros fármacos.

INTERACCIONES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El empleo de otros fármacos locales o sistémicos afectará de manera predecible a la latencia, el efecto, la duración y el metabolismo global de los anestésicos locales. La polifarmacia moderna sólo complica esta situación. Sin embargo, hay interacciones específicas bien conocidas que el profesional sanitario debe tener en cuenta, además de los principios generales de los grupos de fármacos más comunes. Entre los medicamentos comunes en los pacientes odontológicos se encuentran los anticonceptivos orales, los β -bloqueantes, los antagonistas de los canales del calcio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, otros fármacos cardiovasculares (como antihipertensivos y anticoagulantes), medicamentos de acción tiroidea, antihistamínicos, antibióticos, corticoides o anabólicos, psicotrópicos y diversos productos farmacológicos de venta sin receta médica.

Los fármacos interactúan en lugares diversos del receptor, y el tratamiento farmacológico está basado en la potenciación o en la inhibición de las respuestas fisiológicas normales a los estímulos. De forma ideal, no se producen reacciones sistémicas indeseables con los anestésicos locales y los tejidos

nerviosos son inhibidos de forma reversible durante un período de tiempo relativamente corto, después del cual los tejidos vuelven a recuperar la función completa. Sin embargo, el uso simultáneo de otros fármacos puede cambiar la evolución habitualmente predecible de un anestésico local, y viceversa.

Por ejemplo, se ha observado que con el propranolol, un β -bloqueante de uso frecuente, se produce una disminución en la función hepática inducida químicamente (en concreto, en el flujo sanguíneo hepático), que puede reducir el metabolismo de la lidocaína hasta un 40%. El consumo crónico de alcohol induce de manera notable las enzimas. Se ha registrado metahemoglobinemia a partir de anestésicos locales tópicos.

Las áreas terapéuticas de interés especial surgen en pacientes que están claramente enfermos, que refieren antecedentes médicos significativos, que informan de un elevado consumo de fármacos (ya sean prescritos, sin receta o remedios de herbolario) y que presentan edades extremas. La incidencia de interacciones farmacológicas adversas de los anestésicos locales aumenta en pacientes que refieren factores de riesgo, sobre todo de tipo cardiovascular, en contraposición a la población general. Es preciso aprender a tratar de un modo óptimo a estos pacientes con un riesgo potencial aumentado de reacciones adversas a fármacos antes del tratamiento.

REACCIONES PSICÓGENAS

A veces el profesional se encuentra con reacciones psicógenas de intensidad leve o grave. Por ejemplo, la excitación es la manifestación inicial de una sobredosis tóxica, se haya advertido o no. Puede ser simplemente secundaria al estrés provocado por una situación en la cual el paciente no se encuentra cómodo. Puede manifestarse, por ejemplo, por una agitación controlada o no, desorientación, alucinaciones o somnolencia.

Estas reacciones son potenciadas a veces por productos farmacéuticos administrados por el profesional sanitario de forma aguda o por productos autorizados o no autorizados tomados por el paciente antes de una cita. La incidencia de tales reacciones se incrementa con la creciente utilización de productos farmacéuticos, en particular de aquellos que pueden afectar al sistema nervioso central, como los anestésicos locales. Estas reacciones pueden producirse en niños, adolescentes, adultos o personas de edad avanzada.

El diagnóstico y el tratamiento de las reacciones psicógenas suele ser frustrante. Puede ser difícil determinar si la reacción es secundaria a un fármaco, como los anestésicos locales, o a otras causas.

El tratamiento puede requerir la inmovilización si el paciente está en peligro de autolesionarse, como en el caso de una crisis epiléptica. Afortunadamente, la mayor parte de estas reacciones son breves (es decir, sólo duran unos momentos). Sin embargo, a veces aparecen con regularidad a lo largo de períodos prolongados. Algunas, como la conversión histérica manifestada por falta de respuesta, pueden durar días y requerir hospitalización.

Aunque muchos profesionales pueden diagnosticar estos acontecimientos, la prudencia obliga a ser conscientes de la etiología y del tratamiento de tales reacciones. Incluso aunque las reacciones psicógenas se traten de manera apropiada, los pacientes pueden asumir que el profesional sanitario «hizo algo incorrecto» y recurrir a un letrado.

Comportamiento erótico

En ocasiones se observa una reacción psicógena particularmente problemática ante sustancias potentes en la que el paciente reacciona con afectividad sexual, que puede o no recordar con posterioridad. Históricamente, tales reacciones eran bastante comunes durante la administración de soluciones de cocaína. En términos generales, estas reacciones parecen ser poco frecuentes y, en general, de una duración relativamente corta. Sin embargo, como con otros fenómenos psicógenos o histéricos, lo ideal sería su diagnóstico y tratamiento precoces.

Aunque el uso simultáneo de productos como el óxido nítrico o la administración de tranquilizantes menores pueden ser beneficiosos durante la anestesia local, se ha comunicado que éstos y bastantes otros fármacos producen alucinaciones o comportamiento erótico en pacientes predisuestos.

En estos casos de comportamiento erótico, el profesional que ha administrado anestésicos locales u otros fármacos sin que esté presente una tercera parte neutral cuando se producen estas reacciones tendrá más dificultades para que se exonere su conducta que otro profesional con testigos de la reacción. Además, con respecto al comportamiento erótico, generalmente lo ideal sería tener testigos del mismo sexo que el paciente.

En ocasiones, un paciente puede solicitar hablar con el profesional sanitario o ser tratado por éste de forma privada. Salvo circunstancias poco habituales (p. ej., tratar a un familiar cercano), es posible que los profesionales deseen evitar situaciones como tratar a un paciente de urgencia a solas después de haber hablado durante horas con el propio paciente.

EVALUACIÓN POSPROCEDIMIENTO

Es necesario realizar una evaluación del paciente siempre que se utilicen sustancias potentes. Esta evaluación consiste en, al menos, una valoración preoperatoria, un examen continuo durante el tratamiento cuando los fármacos empleados están en el máximo de su efecto y una evaluación postoperatoria.

Aunque la mayor parte de las reacciones adversas a los anestésicos locales tienen lugar con rapidez, es posible que se produzcan secuelas diferidas. Del mismo modo que los pacientes a quienes se les han administrado fármacos por vía intravenosa, inhalatoria, oral o por otras vías son evaluados tras el procedimiento, debería procederse así con los pacientes a quienes se les han administrado anestésicos locales. Cualquiera duda sobre una recuperación de la anestesia local que no haya sido óptima, en relación con el tiempo, debería investigarse antes de dar de alta al paciente.

Por ejemplo, está ampliamente aceptado que los pacientes pueden conducir tras la administración de anestésicos locales para procedimientos odontológicos. Sin embargo, a veces un motivo de preocupación provocado tras el procedimiento secundario a la anestesia local o a otros procedimientos puede sugerir que un paciente sea acompañado antes de abandonar el lugar de tratamiento. Los pacientes cuyos empleos requieren una actividad mental o física mayor de la normal deben ser advertidos del efecto potencial de la administración de anestésicos locales. Por ejemplo, los pilotos de la Fuerza Aérea y de la Armada de Estados Unidos tienen restringido

volar en las 24 horas posteriores a la administración de un anestésico local.

Una vez que el paciente ha sido dado de alta, algunos profesionales llaman de rutina al paciente varias horas después de finalizado el tratamiento para asegurarse de que no hubo incidentes durante la recuperación. Estas llamadas suelen ser bienvenidas por los pacientes, como un signo de que el profesional está verdaderamente preocupado por su bienestar. En ocasiones, la llamada del profesional permite al paciente descubrir una complicación objetiva en las primeras horas.

RESPONDEAT SUPERIOR

Respondeat superior (término latino que significa «dejar que responda el maestro»), o responsabilidad indirecta, es la doctrina legal en la que se sustenta la responsabilidad de un empleador por la conducta de un empleado durante el desempeño de la profesión. El principio legal común de que todos tienen una responsabilidad por la que deben regirse de forma que no dañen a los demás se aplica también a las tareas asignadas a los empleados por un empleador. *Respondeat superior* está en parte justificada por la suposición de que el empleador tiene el derecho de dirigir las acciones de los empleados. Para el profesional sanitario, la responsabilidad puede estar compartida con el personal administrativo, quirúrgico u otros asistentes, higienistas dentales, técnicos de laboratorio, etc. A veces la responsabilidad administrativa se extiende entre facultativos contratantes y facultativos contratados si estos últimos actúan como representantes del facultativo contratante dentro de una consulta.

Respondeat superior no exonera al empleado de la responsabilidad de su conducta, aunque capacita al demandante a litigar también contra el empleador.

Un empleador no es responsable de la conducta del empleado que no esté relacionada con el empleo. La argumentación acerca de qué conducta está relacionada con el trabajo es discutible, como lo son la mayoría de los asuntos legales. La pregunta sobre si un empleador es responsable de la conducta del empleado fuera del puesto normal de trabajo está abierta a una evaluación caso por caso. La conducta durante desplazamientos hacia y desde el lugar de trabajo puede o no estar relacionada con el empleo. Por ejemplo, un empleador probablemente no es responsable de la conducta de un empleado cuando conduce desde su domicilio hasta su puesto de trabajo. Sin embargo, si el empleador solicitó al empleado que realizara una tarea en el camino de vuelta a casa, puede existir una responsabilidad en esa conducta del empleado. Un empleador no es por lo general responsable de la violación de estatutos o de la conducta criminal de sus empleados.

Un empleador puede no ser responsable de un contratista independiente. Una manera de evaluar la relación entre un empleador y otro es verificar si el empleador posee la autoridad para dirigir el modo en que se realiza la tarea, en contraposición a requerir simplemente que se lleve a cabo esa tarea. Por ejemplo, un odontólogo puede solicitar a un fontanero que realice una reparación, pero probablemente no dirigirá el modo en que ésta se realiza, de manera que el fontanero probablemente actuará con independencia. El mismo odontólogo también solicitará al técnico en higiene dental que cumpla sus tareas de limpieza dental, pero en este caso

tiene la capacidad de instruir el modo en que se desempeñen las tareas, por lo que el higienista es menos independiente.

Tanto odontólogos como técnicos en higiene dental cumplen rutinariamente con la función de la administración de anestesia local. En términos generales, y en último término dependiendo de las leyes del estado, aunque un técnico en higiene dental puede ser un contratista independiente según muchas definiciones elementales, no suele ser un contratista independiente respecto de la prestación de servicios asistenciales, en los que se incluye la administración de anestésicos locales. Por tanto, el odontólogo empleado es probablemente responsable de cualquier conducta negligente que provoque un daño al paciente durante el curso del tratamiento de higiene dental.

Con respecto al grado de supervisión, se deben consultar las leyes del estado. A menudo se usan términos como *supervisión directa o indirecta*; entender la definición de estos y otros conceptos utilizados es fundamental tanto para el supervisor como para el supervisado en la prestación de cuidados asistenciales.

VIOLACIÓN DE LAS LEYES

La violación de una ley estatal o federal conduce a una asunción de negligencia si se produce un daño en el paciente. En otras palabras, la carga de la prueba se desplaza ahora al demandado para probar que la violación de la ley no fue la causa que provocó ese daño reclamado.

Existen dos tipos básicos de normas, *malum in se* y *malum prohibitum*. La norma *malum in se* (mal de hecho) restringe el comportamiento que en sí mismo es dañino, como, por ejemplo, conducir ebrio. Una conducta *malum prohibitum* (definida como mala) puede en sí misma no ser criminal, temeraria o violenta, pero está regulada simplemente para promover el orden social. El hecho de conducir a determinadas velocidades es un ejemplo de conducta *malum prohibitum*. La diferencia legal entre la conducción a 30 km/h en una zona escolar y la conducción ilegal a 31 km/h en esa misma zona no es el resultado de una mente criminal sino de una decisión social reguladora.

Por ejemplo, si se conduce deprisa, pueden producirse secuelas diversas cuando se reconoce una violación de la ley. En primer lugar, puede simplemente advertirse al conductor que está conduciendo deprisa para que reduzca la velocidad. En segundo lugar, se le puede enviar una citación para que se presente en el tribunal, argumente su inocencia, pague una multa si se le encuentra culpable, atienda el tráfico escolar, etc. En tercer lugar, pueden aplicarse sanciones adicionales civiles o penales si la conducta del infractor del límite de velocidad provoca daños a terceras personas. En cuarto lugar, la situación puede complicarse civil o penalmente si existen múltiples violaciones legales, como, por ejemplo, rebasar los límites de velocidad, conducir de forma temeraria o bajo los efectos de sustancias tóxicas.

En ocasiones, la violación de la ley es encomiable. Por ejemplo, un conductor puede invadir el carril contrario de circulación para evitar atropellar a un niño que corre de repente por la calle entre los coches aparcados. En algunos casos, rebasar el límite de velocidad puede ser considerado un acto heroico, como cuando un conductor transporta a un paciente

al hospital durante una urgencia. Sin embargo, incluso si el que rebasa el límite de velocidad entiende que de algún modo está contribuyendo al bienestar público, la violación de la ley sigue estando sujeta a revisión.

Para los profesionales sanitarios, por ejemplo, la administración de un anestésico local sin una licencia actualizada con certificación de la Drug Enforcement Administration constituye una violación de la ley. Si el daño alegado por el paciente es de una naturaleza tal que podría haberse prevenido mediante el seguimiento de las normas, puede existir una responsabilidad adicional sobre el demandado.

De forma inversa, un ejemplo de beneficio en la violación de la ley se produjo cuando un licenciado no reunía los requisitos para la certificación obligatoria básica de reanimación cardiopulmonar (RCP) y en su lugar escogió completar una certificación de soporte vital cardíaco avanzado (SVCA). Cuando fue requerido por el comité estatal por violar la ley, exponiendo al público a un peligro potencial mayor, argumentó que en realidad la certificación de SVCA es más beneficiosa para el público que la de RCP. El comité encargado de las licencias cambió entonces la norma para permitir la certificación de RCP o SVCA como requisito para mantener una licencia.

En general, los empleadores no son responsables de la violación de las leyes por parte de los empleados. Una excepción a esta guía de actuación se encuentra en las profesiones sanitarias. Cuando los empleados pasan a ejercer la práctica de la odontología o la medicina, incluso sin el conocimiento o la aprobación del empleador, tanto el empleado como el empleador pueden ser considerados responsables de un daño. Las sanciones al empleador pueden agravarse (puede perder la licencia profesional) si un empleado practica odontología o medicina con el conocimiento del empleador.

Por último, en algunas ocasiones ciertos tipos de conducta específica son definidos estatutariamente como mala praxis per se. Por ejemplo, dejar de forma no intencionada un cuerpo extraño en un paciente tras un procedimiento puede considerarse mala praxis per se. En este tipo de casos, en teoría la sola demostración por parte del demandante del cuerpo extraño, mediante una radiografía y un segundo procedimiento para extraer el cuerpo extraño, puede ser todo lo necesario para determinar que hubo mala praxis.

EN CASO DE MALA PRAXIS

Aunque los letrados y los doctores no siempre coinciden acerca de cuándo se dan los requisitos para que haya habido mala praxis, en ocasiones el profesional sanitario puede sentir que ha cometido un error que ha lesionado al paciente. Como puede argumentarse fácil y satisfactoriamente, el simple hecho de que un paciente tenga un daño no reúne los requisitos de un delito por mala praxis.

Sin embargo, es probable que haya habido mala praxis si el perito determina que existía una responsabilidad y que la infracción de la misma fue la causa próxima del daño. En este caso, es probable que el profesional sanitario sea éticamente, si no legalmente, responsable del paciente «en su totalidad». Si el daño es mínimo (como una equimosis transitoria), todo lo necesario puede ser una recompensa nominal, quizá incluso acompañada de una disculpa. Sin embargo, si el daño es

significativo, entonces puede que se requiera una compensación significativa.

Cualquier cambio importante del tipo que sea sobre mala praxis requiere que el profesional sanitario contacte con su compañía de seguros lo antes posible. Esto es igualmente válido, aunque no haya un daño evidente, cuando el profesional sanitario recibe noticias de insatisfacción de un paciente, con frecuencia en la forma de un requerimiento de su historial. El representante de la compañía de seguros ayuda a evaluar la situación y proporcionará una perspectiva valiosa, producto de una gran experiencia acumulada. Con mucha probabilidad, el abogado de la compañía tendrá más éxito para negociar un acuerdo, en cualquier caso controvertido, en la medida en que se deteriore. El profesional debería ser muy cauteloso acerca de llevar a cabo alguna de estas negociaciones sin el asesoramiento de la compañía de seguros. Tales negociaciones no autorizadas o conductas similares (como no informar a la compañía sobre una queja potencial en el tiempo apropiado) pueden ser incluso causa de pérdida de responsabilidad en la cobertura, lo que dejaría al profesional solo ante la responsabilidad. En ocasiones, si el médico y el paciente continúan teniendo una buena relación profesional, la compañía de seguros puede permitir al médico que negocie un acuerdo razonable. Esta forma de actuar es ventajosa en el sentido de que el paciente recibe una ayuda financiera inmediata que puede ser necesaria para compensar pérdidas adicionales de horas de trabajo, y de esta manera se limitan las costas requeridas para la litigación sobre el daño. Además, el paciente demandador no es requerido para superar la asunción de que el profesional sanitario actuó razonablemente y para probar mala praxis, lo cual puede ser muy difícil.

Tanto si el daño es secundario a una negligencia como si no lo es, el profesional debe continuar tratando al paciente de manera óptima. Es de esperar que el paciente no busque de forma independiente tratamiento en otro lugar, pues esta acción puede prolongar la recuperación y agravar consideraciones legales futuras. Un dato prácticamente universal de juicios por mala praxis archivados y sentenciados es la crítica, habitualmente injustificada, por un profesional ajeno al caso. Si, por otra parte, la derivación es beneficiosa, el profesional debería facilitar dicha derivación al paciente, y no simplemente darle de alta para que se las arregle por su cuenta. Después de haber realizado una derivación, es aconsejable continuar los cuidados que fueran necesarios.

Una vez que se han iniciado las acciones legales, puede ser prudente rehusar nuevos tratamientos al paciente, puesto que éste ha expresado ahora la opinión de que la conducta del profesional estaba por debajo de los cuidados estándar y ha provocado un daño. Es una circunstancia desgraciada cuando un demandante cae en la cuenta de que la mala praxis percibida no existió y que es incapaz de continuar el tratamiento con el profesional que mejor conocía los entresijos de las circunstancias individuales del paciente.

Muchos pacientes con pocas miras y de forma no intencionada limitan sus opciones asistenciales embarcándose en procedimientos legales por mala praxis. La mayor parte de los casos de mala praxis tardan años en resolverse e implican grandes costes, tanto para el demandado como para el demandante. Al final, la inmensa mayoría de las quejas por supuesta mala praxis se resuelven a favor del médico demandado. No

importa quién prevalezca en una reclamación por mala praxis, ya que para ambos, demandado y demandante, la victoria es con frecuencia pírrica al considerar los costes temporales, sociales y económicos.

CONCLUSIÓN

La administración de anestésicos locales puede sufrir cambios con el tiempo secundarios a nuevos fármacos, nuevo instrumental y nuevas bases del conocimiento. La ley está incluso más sujeta a variaciones a lo largo del tiempo, a menudo con cada sesión de un cuerpo legislativo o secundaria a un caso penal relevante. Por ejemplo, la filosofía del consentimiento informado detallado frente al general ha experimentado varios cambios a lo largo de los años. La decisión de un tribunal en un procedimiento contractual, penal o civil puede ser recurrida por la parte perdedora, y eventualmente revertida por otra instancia judicial en función de un nuevo planteamiento de los hechos, o simplemente por una reevaluación del mismo planteamiento de los hechos bajo fórmulas legales distintas.

Sin embargo, una circunstancia que no cambia nunca es que los profesionales sanitarios razonables y responsables continuarán estando informados de los estándares asistenciales actuales e intentarán optimizar sus tomas de decisiones y los planes de tratamiento para los pacientes sobre una base individual tras un análisis realista del riesgo y el beneficio. Las opiniones expresadas en este capítulo fueron concebidas como guías y pueden estar sujetas a modificaciones en el plan de tratamiento de un paciente individual por profesionales concededores y pacientes informados.

Lecturas recomendadas

- Arroliga ME, Wagner W, Bobek MB, et al: A pilot study of penicillin skin testing in patients with a history of penicillin allergy admitted to a medical ICU, *Chest* 118:1106-1108, 2000.
- Associated Press: Jury acquits Pasadena dentist of 60 child endangering charges. March 5, 2002.
- Bax NDS, Tucker GT, Lennard MS, et al: The impairment of lignocaine clearance by propranolol: major contribution from enzyme inhibition, *Br J Clin Pharm* 19:597-603, 1985.
- Burkhart CG, Burkhart KM, Burkhart AK: The Physicians' Desk Reference should not be held as a legal standard of medical care, *Arch Pediatr Adolesc Med* 152:609-610, 1998.
- Cohen JS: Adverse drug effects, compliance, and initial doses of antihypertensive drugs recommended by the Joint National Committee vs the Physicians' Desk Reference, *Arch Intern Med* 161:880-885, 2001.
- Cohen JS: Dose discrepancies between the Physicians' Desk Reference and the medical literature, and their possible role in the high incidence of dose-related adverse drug events, *Arch Intern Med* 161:957-964, 2001.
- College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, *Pediatr Dent* 22:453-457, 2000.
- Covino BG, Vassallo HG: Local anesthetics mechanisms of action and clinical use, New York, 1976, Grune & Stratton.
- Daublander M, Muller R, Lipp MD: The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry, *Anesth Prog* 44:132-141, 1997.
- Dyer C: Junior doctor is cleared of manslaughter after feeding tube error, *BMJ* 325:414, 2003.

- Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, et al: Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial, *Br J Oral Maxillofac Surg* 40:248-252, 2002.
- Faria MA: Vandals at the gates of medicine, Macon, Ga, 1994, Hacienda Publishing.
- Fischer G, Reithmuller RH: Local anesthesia in dentistry, ed 2, Philadelphia, 1914, Lea & Febiger.
- Gill CJ, Orr DL: A double-blind crossover comparison of topical anesthetics, *J Am Dent Assoc* 98:213-214, 1979.
- Gilman CS, Veser FH, Randall D: Methemoglobinemia from a topical oral anesthetic, *Acad Emerg Med* 4:1011-1013, 1997.
- Goldenberg AS: Transient diplopia as a result of block injections: mandibular and posterior superior alveolar, *N Y State Dent J* 63:29-31, 1997.
- Kern S: Saying I'm sorry may make you sorry, *N V Dent Assoc J* 12:18-19, Winter 2010-2011.
- Lang MS, Waite PD: Bilateral lingual nerve injury after laryngoscopy for intubation, *J Oral Maxillofac Surg* 59:1497-1498, 2001.
- Lee TH: By the way, doctor... My hair has been thinning out for the past decade or so, but since my doctor started me on Lipitor (atorvastatin) a few months ago for high cholesterol, I swear it's been falling out much faster. My doctor discounts the possibility, but I looked in the Physicians' Desk Reference (PDR) and alopecia is listed under "adverse reactions." What do you think? *Harv Health Lett* 25:8, 2000.
- Lustig JP, Zusman SP: Immediate complications of local anesthetic administered to 1,007 consecutive patients, *J Am Dent Assoc* 130:496-499, 1999.
- Lydiatt DD: Litigation and the lingual nerve, *J Oral Maxillofac Surg* 61:197-199, 2003.
- Malamed SF: Handbook of local anesthesia, ed 4, St Louis, 1997, Mosby.
- Malamed SF, Gagnon S, Leblanc D: Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic, *J Am Dent Assoc* 131:635-642, 2000.
- Meechan JG: Intra-oral topical anaesthetics: a review, *J Dent* 28:3-14, 2000.
- Meechan JG, Cole B, Welbury RR: The influence of two different dental local anaesthetic solutions on the haemodynamic responses of children undergoing restorative dentistry: a randomised, single-blind, split-mouth study, *Br Dent J* 190:502-504, 2001.
- Meyer FU: Complications of local dental anesthesia and anatomical causes, *Anat Anz* 181:105-106, 1999.
- Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with local anesthetics, sedatives, and anxiolytics. Part IV of a series, *J Am Dent Assoc* 130:541-554, 1999.
- Mullen WH, Anderson IB, Kim SY, et al: Incorrect overdose management advice in the Physicians' Desk Reference, *Ann Emerg Med* 29:255-261, 1997.
- Olson WK: The litigation explosion, what happened when America unleashed the lawsuit. New York, 1991, Penguin Books.
- Orr DL: Airway, airway, airway, *N V Dent Assoc J* 9:4-6, 2008.
- Orr DL: The broken needle: report of case, *J Am Dent Assoc* 107:603-604, 1983.
- Orr DL: Conversion part I, *Pract Rev Oral Maxillofac Surg* 8(7), 1994 (audiocassette).
- Orr DL: Conversion part II, *Pract Rev Oral Maxillofac Surg* 8(8), 1994 (audiocassette).
- Orr DL: Conversion phenomenon following general anesthesia, *J Oral Maxillofac Surg* 43:817-819, 1985.
- Orr DL: Intraseptal anesthesia, *Compend Cont Educ Dent* 8:312, 1987.
- Orr DL: Is there a duty to rescue? *N V Dent Assoc J* 12:14-15, 2010.
- Orr DL: It's not Novocain, it's not an allergy, and it's not an emergency! *N V Dent Assoc J* 11:3, 2009.
- Orr DL: Medical malpractice, *Pract Rev Oral Maxillofac Surg* 3(4), 1988 (audiocassette).
- Orr DL: Paresthesia of the second division of the trigeminal nerve secondary to endodontic manipulation with N₂, *J Headache* 27:21-22, 1987.
- Orr DL: Paresthesia of the trigeminal nerve secondary to endodontic manipulation with N₂, *J Headache* 25:334-336, 1985.
- Orr DL: PDL injections, *J Am Dent Assoc* 114:578, 1987.
- Orr DL: Pericardial and subcutaneous air after maxillary surgery, *Anesth Analg* 66:921, 1987.
- Orr DL: A plea for collegiality, *J Oral Maxillofac Surg* 64:1086-1092, 2006.
- Orr DL: Protection of the lingual nerve, *Br J Oral Maxillofac Surg* 36:158, 1998.
- Orr DL: Reduction of ketamine induced emergence phenomena, *J Oral Maxillofac Surg* 41:1, 1983.
- Orr DL: Responsibility for dental emergencies, *N V Dent Assoc J* 10:34, 2008.
- Orr DL, Curtis W: Frequency of provision of informed consent for the administration of local anesthesia in dentistry, *J Am Dent Assoc* 136:1568-1571, 2005.
- Orr DL, Park JH: Another eye protection option, *Anesth Analg* 112:739-740, 2011.
- Orr TM, Orr DL: Methemoglobinemia secondary to over the counter Anbesol, OOOOE, October 2010.
- Penarrocha-Diago M, Sanchis-Bielsa JM: Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90:21-24, 2009.
- Pogrel MA, Schmidt BL, Sambajon V, et al: Lingual nerve damage due to inferior alveolar nerve blocks: a possible explanation, *J Am Dent Assoc* 134:195-199, 2003.
- Pogrel MA, Thamby S: Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks, *J Am Dent Assoc* 131:901-907, 2000.
- Rawson RD, Orr DL: A scientific approach to pain control, University Press, 2000.
- Rawson RD, Orr DL: Vascular penetration following intraligamentary injection, *J Oral Maxillofac Surg* 43:600-604, 1985.
- Rosenberg M, Orr DL, Starley E, et al: Student-to-student local anesthesia injections in dental education: moral, ethical, and legal issues, *J Dent Educ* 75:127-132, 2009.
- Sawyer RJ, von Schroeder H: Temporary bilateral blindness after acute lidocaine toxicity, *Anesth Analg* 95:224-226, 2002.
- Webber B, Orlansky H, Lipton C, et al: Complications of an intra-arterial injection from an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 132:1702-1704, 2001.
- Wilkie GJ: Temporary uniocular blindness and ophthalmoplegia associated with a mandibular block injection: a case report, *Aust Dent J* 45:131-133, 2000.
- Younessi OJ, Punnia-Moorthy A: Cardiovascular effects of bupivacaine and the role of this agent in preemptive dental analgesia, *Anesth Prog* 46:56-62, 1999.

Tendencias futuras en el control del dolor

Aunque la anestesia local continúa siendo la columna vertebral del control del dolor en odontología, la investigación ha proseguido, tanto en medicina como en odontología, con el fin de buscar nuevos y mejores medios con el objetivo de mejorar todas las áreas de la experiencia anestésica, desde las que son responsabilidad del médico que la realiza hasta las del propio paciente. La mayor parte de estas investigaciones se han centrado en mejoras en el área de la anestesia local: agujas y jeringas más seguras, técnicas de bloqueo nervioso regional más eficaces, como el bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA) y del nervio alveolar anterosuperior vía palatina (P-AAS) (v. cap. 13), y fármacos más modernos, como el clorhidrato de articaína. Varios de estos avances han sido abordados con cierta profundidad en los capítulos precedentes y en otros capítulos de la sexta edición: la anestesia intraósea (v. cap. 15) y las jeringas de seguridad autoaspirativas de presión, así como los sistemas de administración de anestésicos locales controlados por ordenador (CCLAD) (v. cap. 5) y el clorhidrato de articaína (v. cap. 4). Estos fármacos, dispositivos y técnicas forman parte en la actualidad del estándar para el control del dolor, tanto en Estados Unidos como en otras partes del mundo.

Algunos de los temas descritos en las ediciones anteriores no han evolucionado tanto en la práctica odontológica: los anestésicos locales centbucridina y ropivacaína; los anestésicos locales de acción ultracorta tetrodotoxina (TTX) y saxitoxina (STX); el anestésico tópico EMLA (mezcla eutéctica de anestésicos locales), y la técnica de la anestesia dental electrónica. Se remite al lector interesado en estos temas a la quinta edición de esta obra¹.

Desde la publicación de la quinta edición en el año 2004, la profesión odontológica en Estados Unidos ha sido testigo de la introducción de productos y dispositivos que permiten al médico disminuir notablemente la latencia hasta la consecución de la anestesia pulpar («activación» del anestésico local) y reducir significativamente la duración de la anestesia residual de partes blandas asociada a las inyecciones intrabucales de anestésicos locales con vasoconstrictores («desactivación» del anestésico local). Asimismo, parece que las investigaciones recientes demuestran la utilidad de la infiltración con clorhidrato de articaína para mejorar la anestesia pulpar en la mandíbula del adulto.

Aunque no es algo nuevo en medicina y odontología, nunca se ha demostrado que la elevación del pH de la solución anestésica (es decir, su tamponamiento) hacia un pH más fisiológico proporcione resultados clínicos más fiables (p. ej., latencia más corta, inyección más confortable). Los cambios recientes en la formulación de la solución tamponada y en su forma de administración han aumentado de forma notable la eficacia de esta técnica.

La anestesia residual de partes blandas, como la anestesia de los labios, la lengua, la barbilla o la cara, que a veces perdura 5 horas o más después de la inyección de un anestésico local con vasoconstrictor, suele ser innecesaria y, en ocasiones, puede suponer un inconveniente o un problema potencial para el paciente. La administración de un vasodilatador aumenta la perfusión vascular, permitiendo que el anestésico local sea eliminado del lugar de la inyección más rápidamente, disminuyendo, por tanto, la duración de la anestesia residual de partes blandas.

La incapacidad del bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) (abordaje de Halsted) para proporcionar una anestesia pulpar de una fiabilidad constante ha constituido un problema exasperante para todos los odontólogos. La falta de fiabilidad, la facilidad para visualizar las referencias y las variaciones extremas en la anatomía del paciente han conducido a tasas de fracaso extremadamente altas al realizar este bloqueo de vital importancia en odontología. La anestesia de campo, uno de los pilares de la anestesia del maxilar, no lograba resultados clínicos satisfactorios cuando se infiltraba la mandíbula de pacientes adultos con lidocaína, mepivacaína y prilocaína. Sin embargo, los ensayos clínicos recientes de infiltración mandibular con articaína parecen ser prometedores.

Un campo de investigación clínica actual que ha demostrado resultados alentadores es la administración de anestesia local por vía intranasal (i.n.) con la finalidad de anestesiarse la pulpa de los dientes maxilares sin necesidad de ninguna inyección (esto es, sin necesidad de agujas). Los ensayos clínicos en fase II, en los que se compara la anestesia local i.n. con las inyecciones de anestésicos locales, han demostrado tasas de éxito significativas para conseguir la anestesia pulpar bilateral desde el segundo premolar hasta el segundo premolar.

En este capítulo hemos incluido el sistema de administración de anestesia local controlada por ordenador (CCLAD) teniendo en cuenta los adelantos futuros desde su introducción en 1997.

En la actualidad, el CCLAD ha pasado a formar parte de los estándares asistenciales en odontología. En este capítulo, revisaremos la investigación más reciente en este campo.

ANESTÉSICOS LOCALES TAMPONADOS («ACTIVACIÓN» DEL ANESTÉSICO LOCAL)

Gracias a la introducción del primer anestésico local de tipo amida en 1948, el clorhidrato de lidocaína, pudo plasmarse la certeza de proporcionar una anestesia profunda y de larga duración. Otras amidas introducidas desde ese año son el clorhidrato de mepivacaína, el clorhidrato de prilocaína, el clorhidrato de bupivacaína, el clorhidrato de etidocaína y el clorhidrato de articaína (este último se considera una amida, aunque desde un punto de vista técnico es un fármaco híbrido, ya que posee características de los ésteres y de las amidas).

La anestesia pulpar suele lograrse al cabo de 5-10 minutos y persiste durante aproximadamente 1 hora con formulaciones de clorhidrato de articaína, de lidocaína, de mepivacaína y de prilocaína con un vasoconstrictor (epinefrina o levonordefrina).

Los anestésicos locales (AL) funcionan. Representan los fármacos más seguros y eficaces en medicina para la prevención y el tratamiento del dolor. Si se depositan en la proximidad de un nervio, bloquearán la conducción nerviosa. Sin embargo, aunque son fármacos muy buenos, no son perfectos:

- Los AL con vasoconstrictor escuecen cuando se inyectan.
- Los AL se asocian a cierto grado de lesión tisular tras la inyección.
- La latencia de los AL es relativamente lenta.
- Los AL no funcionan con fiabilidad en presencia de infección e inflamación.

Estos inconvenientes pueden subsanarse tamponando la solución anestésica hasta un pH más fisiológico, el cual:

- Elimina el escozor durante la inyección.
- Disminuye la lesión tisular y las mialgias posteriores a la inyección.
- Disminuye la latencia.
- Introduce el efecto anestésico independiente del dióxido de carbono.
- Introduce el efecto catalítico del dióxido de carbono.

Disminución del escozor y de la lesión tisular postinyección

La quemazón y el escozor de las inyecciones ácidas representan una de las quejas más frecuentes en odontología. Los AL que contienen un vasopresor tienen un pH aproximado de 3,5; las soluciones «simples» tienen un pH aproximado de 5,9. Los AL que contienen epinefrina tienen por lo general un pH muy bajo; por tanto, puede desencadenarse una lesión tisular más notable al inyectarlos, con la consiguiente aparición de mialgias postinyección.

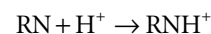
Propiedades químicas y latencia anestésica

Para lograr la anestesia deben suceder dos cosas: 1) el AL debe depositarse en la íntima proximidad del nervio y 2) el AL debe difundir a través de la membrana nerviosa hasta el interior del nervio, donde bloquea los canales de sodio. El primer requisito se cumple mediante la técnica de inyección. Sin embargo, si no se modifica la solución anestésica, la capacidad del anestésico para atravesar la membrana nerviosa

depende de los procesos bioquímicos que escapan al control del profesional sanitario.

Existen en equilibrio dos formas del AL en el interior de cada cartucho de anestésico: RN (la base libre «activa», no ionizada, sin carga del fármaco, que es liposoluble) y RNH^+ (la forma catiónica ionizada o «cargada», que no es liposoluble). Únicamente las formas liposolubles no ionizadas pueden atravesar la membrana nerviosa. Esto se describe con más detalle en el capítulo 1.

El equilibrio entre la forma RN no ionizada y la forma RNH^+ ionizada se ilustra de la forma siguiente:



Las cantidades relativas de formas ionizadas y no ionizadas del AL en cada cartucho dependen del pH de la solución, de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Por ejemplo, a un pH de 3,5 el 99,996% del clorhidrato de lidocaína existe en la forma ionizada no liposoluble (RNH^+) y sólo el 0,004% está presente en la forma no ionizada (RN). Únicamente la forma RN liposoluble es capaz de atravesar la membrana nerviosa. Una vez dentro del nervio, la forma RN capta un hidrogenión, de manera que el RNH^+ resultante accede al canal de sodio para bloquear la conducción nerviosa. Sólo después de que el organismo tampona la solución de anestésico inyectada hasta un pH próximo al intervalo fisiológico (7,35-7,45), entrará la suficiente cantidad de anestésico en el nervio para bloquear eficazmente la conducción nerviosa. Un factor clave de la latencia anestésica es el tiempo necesario para dicha transformación (p. ej., 5-10 minutos para la mayoría de las soluciones de anestésicos locales con vasopresores).

Anestesia local en presencia de infección

La infección representa un factor adicional de la eficacia anestésica (v. una descripción más detallada de los efectos de la infección sobre los AL y sobre las soluciones posibles al problema del control analgésico menos eficaz en el cap. 16). La disminución del pH tisular en el foco de infección hace que la inyección típica de AL tenga muchas dificultades para lograr una anestesia pulpar suficiente. Los tejidos infectados son más ácidos, y esto dificulta la conversión de la forma RN.

Tamponamiento del anestésico local inmediatamente antes de la inyección

El aumento del pH de un cartucho de clorhidrato de lidocaína con epinefrina inmediatamente antes de la inyección aumenta de forma notable la cantidad de forma anestésica activa (RN) disponible; por ejemplo, al elevar el pH del clorhidrato de lidocaína desde 3,5 a 7,4 se consigue un aumento por 6.000. Este proceso de «tamponamiento anestésico» proporciona varias ventajas clínicas: 1) una mayor comodidad para el paciente durante la inyección, 2) una latencia más corta de la anestesia y 3) menos lesiones tisulares tras la inyección. En la tabla 20-1 se muestra el porcentaje de iones RN disponible en las soluciones de anestésicos locales a diferentes valores de pH.

Introducción del dióxido de carbono a través del proceso de tamponamiento

Cuando se mezcla una solución de bicarbonato sódico (NaHCO_3) con un AL, reacciona con el ácido clorhídrico en el AL para generar agua y dióxido de carbono (CO_2). El CO_2 empieza

TABLA 20-1

Porcentaje de iones RN presentes en la solución de AL a diferentes valores de pH

pH	Lidocaína pKa 7,9	Articaína pKa 7,8	Mepivacaína pKa 7,6	Bupivacaína pKa 8,1
7,4 (pH corporal)	24,03	28,47	38,69	16,63
6,5 (simple)	3,83	4,77	7,36	2,45
3,5 (con epi)	0,004	0,005	0,008	0,003

a difundir fuera de la solución inmediatamente y sigue haciéndolo incluso después de haber inyectado la solución. Catchlove llegó a la conclusión de que el CO₂ combinado con el clorhidrato de lidocaína potencia la acción de dicho anestésico 1) proporcionando un efecto depresor directo del CO₂ sobre el axón, 2) concentrando el anestésico local en el interior del tronco nervioso mediante atrapamiento iónico y 3) cambiando la carga del AL dentro del axón². Condorius y Shakalis demostraron que el CO₂ posee un efecto anestésico independiente y que multiplicaba por siete la acción del anestésico³.

Tamponamiento de los anestésicos locales en medicina

El tamponamiento es una práctica conocida y aceptada en medicina, de modo que las infiltraciones cutáneas de anestésicos locales resultan mucho más cómodas que las inyecciones intrabucales. El tamponamiento se utiliza con frecuencia en oftalmología⁴, en otorrinolaringología⁵ y en dermatología⁶. En medicina no se utilizan los cartuchos de AL precargados, de modo que la preparación de una solución tamponada es relativamente sencilla: el médico añade un volumen de NaHCO₃ a la solución de AL inmediatamente antes de su inyección. La proporción de AL respecto al bicarbonato en los estudios publicados ha variado notablemente, desde 2:1 (AL/bicarbonato) hasta 3:1, 5:1, 6:1, 10:1, 30:1 y 33:1, al igual que los resultados, desde un «efecto no positivo» hasta «resultados excelentes», o hasta la «formación de precipitados» dentro de la solución. A partir de estos y otros estudios, parece que una proporción AL/bicarbonato de entre 5:1 y 10:1 es la que proporciona la mayor oportunidad para lograr una inyección lo más cómoda posible con la mayor rapidez de acción.

Tamponamiento de los anestésicos locales en odontología

El «problema» (respecto al tamponamiento) en odontología es que el cartucho de anestésico local está precargado. Como el NaHCO₃ debe añadirse en los minutos previos a la inyección, el fabricante de anestésicos locales no puede confeccionar cartuchos con AL tamponados. Hasta hace poco, los odontólogos que intentaban tamponar los AL lo hacían desechando una cantidad del AL del cartucho y lo sustituían por un volumen equivalente de NaHCO₃. Este método de tamponamiento da lugar a resultados inconstantes⁷.

Un producto introducido recientemente (febrero de 2011) permite tamponar de manera regular los cartuchos dentales de AL hasta un pH entre 7,35 y 7,5 (figs. 20-1 y 20-2).



Figura 20-1. Cartuchos de bicarbonato sódico para tamponar la solución anestésica. (Fotografía cortesía de Onpharma Inc., Los Gatos, Calif.)



Figura 20-2. Cartucho de anestésico local dental insertado en la pluma de mezclado. (Fotografía cortesía de Onpharma Inc., Los Gatos, Calif.)

En un estudio cruzado, prospectivo, aleatorizado doble ciego (N = 20) se comparó un AL «estándar» con epinefrina con un AL con epinefrina tamponado hasta el pH fisiológico utilizando bicarbonato sódico⁸. Los pacientes eran sus propios controles; se sometían a bloqueos del nervio alveolar inferior, una vez con un cartucho estándar de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 (pH en torno a 3,5) y otra vez con la misma solución tamponada con bicarbonato sódico (pH en torno a 7,4), en dos visitas separadas al menos 2 semanas. En el estudio se valoraba 1) la comodidad de la inyección y 2) la velocidad de comienzo de la anestesia pulpar.

El 72% de los individuos calificó la inyección de AL tamponado como más confortable que la inyección no tamponada; para el 17%, la comodidad era la misma con las dos soluciones, y el 11% calificó como más confortable la solución no tamponada (P = 0,003). Cuando se utilizó una escala analógica visual (EAV) para calificar el dolor desde «0» (ausencia de sensibilidad) hasta «10» (el peor dolor imaginable), el 44% de las inyecciones con AL tamponado se consideró indolora (EAV = 0), frente al 6% de las inyecciones con AL tradicional (P = 0,004)⁸.

El estudio valoró también el inicio de la anestesia pulpar. El promedio de latencia hasta la anestesia pulpar (determinada mediante una prueba eléctrica de la sensibilidad de la pulpa) fue de 7 minutos y 29 segundos para el AL estándar y de 1 minuto y 51 segundos para el AL tamponado ($P < 0,05$). El 80% de los pacientes que recibió AL tamponado obtuvo anestesia pulpar en menos de 2 minutos⁸.

En este momento (enero de 2012) están llevándose a cabo estudios para determinar si la solución de AL tamponada proporciona un grado de anestesia pulpar más profundo, como parece probable, dado que aproximadamente la forma iónica RN tiene 6.000 posibilidades más de atravesar la membrana nerviosa.

Progresos desde la quinta edición. En las ediciones previas de esta obra se hacía referencia a estudios, tanto de medicina como de odontología, en los que se añadía NaHCO_3 o hialuronidasa a los cartuchos de anestésicos locales con resultados sumamente variables⁹. La introducción de una forma estabilizada de NaHCO_3 , junto con el uso de un dispositivo de suministro, hace que la acción de añadir NaHCO_3 al cartucho dental, eliminando un volumen equivalente del AL desde el cartucho, sea sencilla para los procedimientos que se realizan en el sillón de la consulta.

MESILATO DE FENTOLAMINA («DESACTIVACIÓN» DEL ANESTÉSICO LOCAL)

El arsenal actual de anestésicos locales consta de fármacos que proporcionan una duración variable del control analgésico, desde fármacos de acción corta (unos 30 minutos de anestesia pulpar) hasta fármacos de acción prolongada, que proporcionan una anestesia pulpar de hasta 7 horas y una anestesia de partes blandas de hasta 12 horas¹⁰. Los fármacos de corta duración proporcionan una anestesia pulpar de aproximadamente 30 minutos y son el clorhidrato de mepivacaína al 3% y el clorhidrato de prilocaína al 4%. Los de larga duración son el clorhidrato de bupivacaína al 0,5% con epinefrina 1:200.000, que proporciona una anestesia pulpar de hasta 7 horas (normalmente entre 90 y 180 minutos) con una anestesia de partes blandas de hasta 12 horas. Hay que señalar que el clorhidrato de bupivacaína es un anestésico de larga duración únicamente cuando se administra para un bloqueo nervioso (p. ej., bloqueo del nervio alveolar inferior). No es de tan larga duración cuando se administra suprapariéticamente (infiltración).

Dado que la duración habitual de un tratamiento odontológico es aproximadamente de 44 minutos, los anestésicos de corta duración no satisfacen las necesidades de control del dolor de muchos pacientes¹¹. Los que se utilizan con más frecuencia son los AL de acción intermedia. Cuando a los fármacos de este grupo se les añade un vasopresor (epinefrina o levonordefrina [en Norteamérica]), proporcionan una anestesia pulpar de unos 60 minutos. Los fármacos de acción intermedia son el clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 y 1:200.000, el clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina 1:50.000 y 1:100.000, el clorhidrato de mepivacaína al 2% con levonordefrina 1:20.000 y el clorhidrato de prilocaína al 4% con epinefrina 1:200.000.

La anestesia pulpar es la que permite tratar el diente de forma indolora. La anestesia de partes blandas (APB) asociada aparece a la par que la anestesia pulpar. La APB es impres-

cindible para llevar a cabo de forma indolora numerosos procedimientos, como legrados, cirugía periodontológica, extracciones, implantes y preparación subgingival del diente, y es considerablemente más larga que la anestesia pulpar, con una duración media de 3-5 horas con los anestésicos locales de acción intermedia.

En la mandíbula, donde la anestesia en el adulto suele limitarse a bloqueos nerviosos (alveolar inferior, Gow-Gates), se anestesian zonas amplias de partes blandas junto con la anestesia pulpar deseada. Los dos tercios anteriores de la lengua, el labio inferior y la mejilla quedan insensibles durante varias horas tras completar el tratamiento dental.

Técnicas como la inyección del ligamento periodontal (LPO) (conocida también como inyección intraligamentosa [IIL]¹² e inyección intraósea [IO]¹³) proporcionan áreas localizadas de anestesia pulpar con una anestesia de partes blandas asociada mínima. Después de estas inyecciones prácticamente no existe anestesia de la lengua o del labio.

Anestesia de partes blandas residual

Aunque puede ser deseable en ocasiones una anestesia de partes blandas (APB) residual después de procedimientos odontológicos como la cirugía (bucal, periodontológica o endodóncica), en la mayoría de los procedimientos dentales quirúrgicos se necesita una anestesia profunda (pulpar) durante un período relativamente breve mientras el paciente está en el sillón de la consulta. Una vez completada la parte traumática del tratamiento, deja de necesitarse una anestesia continuada de los tejidos, ya sean duros o blandos. Sin embargo, la necesidad de un control analgésico intraoperatorio eficaz obliga normalmente a usar anestésicos locales con vasoconstrictor¹⁴. Habitualmente, los pacientes son dados de alta de la consulta odontológica con un adormecimiento residual de los labios y la lengua, que suele persistir durante otras 3-5 horas¹⁵.

La APB residual supone un inconveniente o una molestia para el paciente, ya que se siente incapaz para actuar con normalidad durante las horas posteriores a su cita odontológica. En un estudio de Rafique y cols.¹⁶ en pacientes sometidos a anestesia local intrabucal, los autores afirmaban que algunos aspectos de la experiencia postanestésica local les desagradaban a los pacientes, y entre ellos destacaban tres campos principales: funcionales, sensitivos y de percepción.

Desde un punto de vista funcional, a los pacientes les desagradaba su menor capacidad para hablar (ceceo), para sonreír (asimetría) o para beber (el líquido se les escapaba de la boca) y su incapacidad para controlar el babeo durante el período de adormecimiento. Desde el punto de vista sensitivo, la falta de sensibilidad la consideraban bastante incómoda, al igual que la percepción de que su cuerpo estaba distorsionado (p. ej., edema labial). Para muchos pacientes, estas secuelas suponían un detrimento importante de su calidad de vida, lo que les dificultaba el retorno a sus actividades cotidianas durante varias horas después del tratamiento. Cuando la cita odontológica finaliza cerca de la hora de una comida, ya sea al mediodía o a la cena, el paciente debe plantearse si puede comer o si es mejor posponer la comida hasta que se resuelva la APB residual.

Aunque por lo general no supone ningún problema importante, la APB residual puede provocar en ocasiones lesiones autoinfligidas en cualquier paciente. Las lesiones de partes blandas autoinfligidas, sobre todo de la lengua o del

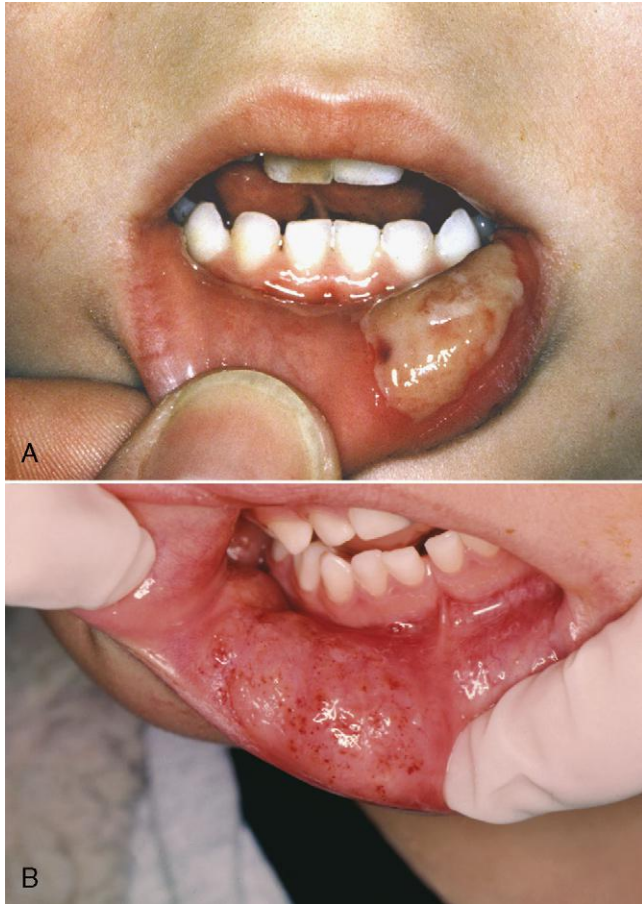


Figura 20-3. Lesión de partes blandas de los labios autoinfligida.

TABLA 20-2

Porcentaje de pacientes, por edades, con lesiones de partes blandas autoinfligidas tras un BNAI

Edad (años)	% con traumatismo de partes blandas
<4	18
4-7	16
8-11	13
+12	7

BNAI, bloqueo del nervio alveolar inferior.

Datos de College C, Feigal R, Wandera A y cols.: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, *Pediatr Dent* 22:453-457, 2000.

labio, suelen apreciarse mejor en los niños pequeños y en los adultos y en pacientes pediátricos con discapacidad mental (fig. 20-3).

En un estudio realizado por College y cols.¹⁷ en pacientes pediátricos se ponía de manifiesto que un porcentaje significativo de bloqueos del nervio alveolar inferior se asociaba a una mordedura inadvertida de los labios. Por grupos de edad, la frecuencia de traumatismos en los labios era la siguiente: 18% (<4 años), 16% (4-7 años), 13% (8-11 años) y 7% (>12 años) (tabla 20-2). Esto puede explicarse por el hecho de que los pacientes más jóvenes comprobarán (mordiéndose) el labio no adormecido, que duele, y luego comprobarán el lado todavía

entumecido, que no duele. Aunque el adulto no suele ir más allá de este punto, los más pequeños pueden «jugar» con esta «sensación» y seguirán mordiéndose cada vez más fuerte, sin pensar en el daño que se están infligiendo. Los adultos con discapacidad mental tienen las mismas posibilidades de autoinfligirse lesiones de partes blandas. Otro grupo, el de los pacientes geriátricos con demencia, presenta un riesgo de lesiones de partes blandas tras la inyección de AL igual o incluso mayor que el de los niños y los adultos con compromiso mental.

CÓMO FUNCIONAN LOS ANESTÉSICOS LOCALES: GENERALIDADES

Cuando un anestésico local se deposita cerca de un nervio, difunde hacia el interior del nervio. Cuando la fresa dental estimula un diente distalmente a ese lugar (la zona que está «entumecida»), se propaga un impulso nervioso. Sin embargo, este impulso se desplaza solamente en la zona del nervio donde se ha depositado el AL. El impulso nervioso se extingue y nunca alcanza el cerebro del paciente. Mientras haya suficiente cantidad de AL en el nervio, el impulso doloroso no alcanzará el cerebro. Esto define la duración de la anestesia producida por el AL.

Los anestésicos locales «dejan de hacer efecto» cuando el volumen del AL en el interior del nervio es mayor que el volumen fuera del nervio. El proceso de difusión se invierte y el fármaco empieza a abandonar el nervio y a desplazarse hacia las partes blandas que lo rodean. Las fibras nerviosas individuales van desbloqueándose gradualmente, de manera que el paciente le comenta al médico que «está empezando a sentir de nuevo».

A medida que el fármaco abandona el nervio, es absorbido en los capilares que transportan las moléculas del AL alejándolas del lugar donde se depositó mediante la circulación venosa. Cuanto mayor sea el volumen de sangre que fluye a través de la zona donde se depositó el AL, más rápido se producirá la difusión fuera del nervio. Esto explica por qué los AL «simples» tienen una duración más breve de anestesia pulpar y de partes blandas que los que contienen un vasopresor. Los AL son por naturaleza vasodilatadores. La inyección de un AL simple aumenta la perfusión vascular en el foco de inyección, lo que permite la entrada de un menor volumen de AL dentro del nervio y una difusión más rápida del fármaco hacia el exterior del nervio. Como grupo, los AL simples proporcionan una duración más breve con una anestesia menos profunda que la que proporcionan los anestésicos locales con vasopresor.

El flujo sanguíneo hacia el foco donde se ha depositado el AL disminuye cuando se añade epinefrina o levonordefrina al AL. Esto permite que difunda una mayor cantidad de AL hacia el interior del nervio y, dado que fluye menos cantidad de sangre a través de la región, permite que el AL se mantenga en el interior del nervio a una concentración más alta y durante más tiempo, proporcionando de este modo una duración más prolongada de una anestesia más profunda.

Disminución de la duración de la anestesia de partes blandas (APB) residual

Al aumentar el flujo de sangre a través del foco en el que se inyectó el AL se facilita una difusión más rápida del anestésico desde el nervio hacia el sistema cardiovascular, lo que hace que

disminuya la duración de la APB residual. Cualquier técnica que provoque vasodilatación puede conseguir este efecto.

En la década de 1980, la técnica conocida como TENS (neuroestimulación eléctrica transcutánea) logró acortar la duración de la APB residual. La TENS se utiliza con frecuencia en medicina deportiva y en la rehabilitación de lesiones de partes blandas¹⁹. Se colocan una serie de electrodos en el foco de la lesión y se suministra una corriente eléctrica de baja frecuencia a la zona (fig. 20-4). La aplicación de esta corriente eléctrica de baja frecuencia (2,5 Hz) sobre la zona que se ha lesionado recientemente resulta beneficiosa para el paciente de dos maneras: 1) aumenta la perfusión tisular mediante dilatación capilar y arteriolar y 2) estimula simultáneamente la contracción del músculo esquelético. El efecto neto de estos dos procesos es una acción de bombeo en la zona de aplicación de la corriente. Desde un punto de vista terapéutico, 1 hora de tratamiento a una frecuencia baja ayuda a disminuir el edema (efecto estimulador del músculo esquelético) y el aumento de la perfusión y la estimulación del músculo esquelético «limpian» la zona de lesión tisular de productos de degradación¹⁹. Colocando electrodos dentro de la boca alrededor de la zona en la que se inyectó el AL fue posible acortar la duración de la APB. Esta técnica fue efímera, ya que resultaba complicado colocar los electrodos dentro de la boca y mantenerlos adheridos firmemente a las membranas mucosas húmedas.

Otro planteamiento para minimizar la APB residual consiste en inyectar un vasodilatador en la zona antes de administrar el anestésico local. En teoría, esto debería acelerar la redistribución del AL desde el nervio hacia el sistema cardiovascular (SCV), disminuyendo, por tanto, la duración de la APB residual.

Mesilato de fentolamina

La fentolamina es un antagonista del receptor α -adrenérgico aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense en 1952 (fig. 20-5). Las indicaciones aprobadas para el uso de la fentolamina son: 1) diagnóstico del feocromocitoma, 2) tratamiento de la hipertensión en el feocromocitoma^{20,21} y 3) prevención de necrosis tisular tras la extravasación de norepinefrina^{22,23}. Una de las primeras aplicaciones de la fentolamina inyectable era para el tratamiento de la impotencia (disfunción eréctil)²⁴.

La fentolamina es un antagonista competitivo de acción corta en los receptores α -adrenérgicos periféricos. Antagoniza a los receptores α_1 y α_2 , bloqueando de este modo las acciones de las catecolaminas circulantes, adrenalina y noradrenalina. La fentolamina estimula además a los receptores β -adrenérgicos en el corazón y los pulmones.

Los efectos clínicos de la fentolamina consisten en vasodilatación periférica y taquicardia. La vasodilatación se debe a la relajación directa del músculo liso vascular y al bloqueo α . Tiene efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos, por lo que aumenta el gasto cardíaco. A dosis menores, puede predominar el efecto inotrópico positivo y elevar la presión arterial; a dosis mayores, la vasodilatación periférica puede enmascarar el efecto inotrópico y disminuir la presión arterial. Estas acciones hacen que la fentolamina sea útil para el tratamiento de la hipertensión secundaria a un aumento de las concentraciones circulantes de adrenalina y noradrenalina, como sucede en el feocromocitoma.

Los efectos de la fentolamina para el tratamiento de la impotencia están mediados por el bloqueo α -adrenérgico en los vasos sanguíneos del pene. Las acciones del fármaco provocan relajación de los músculos lisos cavernosos trabeculares y dilatación de las arterias del pene; esto aumenta el flujo sanguíneo arterial hacia los cuerpos cavernosos y consiguientemente provoca una erección²⁴. La fentolamina se administra por vía i.m. o i.v., pero también puede inyectarse por vía subcutánea para prevenir la necrosis tisular local cuando se extravasan los vasoconstrictores²³. Se desconoce en gran medida la farmacocinética de la fentolamina; un 10% de la dosis parenteral se excreta por la orina sin metabolizar.

Disponibilidad. La fentolamina está disponible en una solución de 5 mg/ml para su administración parenteral.

Mesilato de fentolamina para revertir la APB residual

Ensayos clínicos: adultos y adolescentes. Se ha formulado una forma inyectable de mesilato de fentolamina (MF) para resolver la sensación de entumecimiento asociada a la anestesia local cuando ya no se precisa por más tiempo.

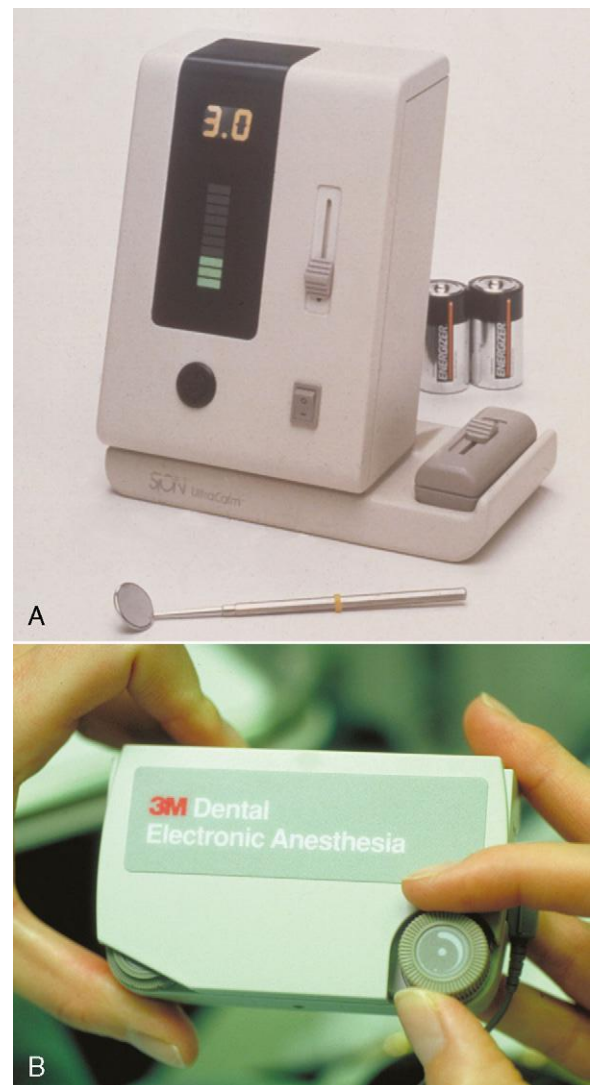


Figura 20-4. A y B, Unidad de anestesia dental electrónica (circa 1980).
(Continúa)



Figura 20-4 (cont.) C y D, Aplicación intrabucal de neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) para hacer más cómoda la administración de la anestesia local (E y F) para un tratamiento sin necesidad de anestesia local.

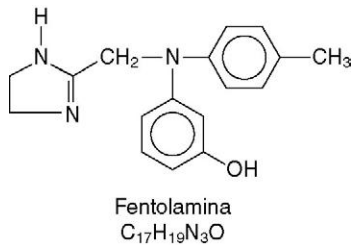


Figura 20-5. Fórmula química de la fentolamina.

El producto, que está disponible bajo el nombre comercial OraVerse (Septodont Inc., Lancaster, Pa), contiene 0,4 mg de MF (0,235 mg/ml) empaquetado en un cartucho dental de 1,7 ml²² (fig. 20-6). En mayo de 2008, la FDA aprobó el mesilato de fentolamina, que empezó a comercializarse en febrero de 2009²⁵. La formulación dental de la fentolamina es aproximadamente $\frac{1}{30}$ de la concentración utilizada en medicina (0,17 mg/ml frente a 5,0 mg/ml). Antes de recibir la aprobación de la FDA, el MF se sometió a una serie de ensayos clínicos para demostrar su seguridad y eficacia para esta nueva indicación terapéutica. Se completaron dos estudios de fase II, doble ciego, aleatorizados, multicéntricos y controlados²⁶. En uno de ellos se valoró la seguridad y eficacia del MF para revertir la APB mandibular; en el segundo se evaluó la seguridad



Figura 20-6. Cartucho de mesilato de fentolamina (OraVerse). (Fotografía cortesía de Septodont, Lancaster, Pa.)

y la eficacia del MF para revertir la APB maxilar. Se realizó un estudio pediátrico de fase II, doble ciego, aleatorizado, multicéntrico y controlado en pacientes odontológicos, de edades comprendidas entre 4 y 11 años, que habían recibido lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000²⁷.

En estudios de fase III para esta nueva indicación del MF, los pacientes recibieron un anestésico local con vasoconstrictor en un lado de la boca antes de empezar un procedimiento de restauración o de mantenimiento periodontológico. El criterio de valoración primario fue el tiempo transcurrido hasta la recuperación de una sensibilidad normal del labio determinada por las respuestas referidas por el paciente a la palpación del labio. Los criterios de valoración secundarios eran las percepciones del paciente sobre la alteración funcional, sensitiva

CUESTIONARIO STAR					
	En absoluto	Un poco	Algo	Bastante	Mucho
Siento entumecidos el labio, la lengua o la mejilla	0	1	2	3	4
Me siento incómodo por cómo siento el labio, la lengua o la mejilla	0	1	2	3	4
Estoy preocupado por mordirme el labio, la lengua o la mejilla	0	1	2	3	4
Tengo problemas para beber de un vaso o una copa	0	1	2	3	4
Tengo problemas para comer	0	1	2	3	4
Tengo problemas para hablar con claridad	0	1	2	3	4
Tengo problemas para sonreír	0	1	2	3	4
Estoy preocupado porque babeo	0	1	2	3	4
Estoy preocupado por el tiempo que durará esta sensación de entumecimiento	0	1	2	3	4
Estoy preocupado por mi capacidad para hablar en casa o en el trabajo	0	1	2	3	4
Estoy preocupado por el aspecto que puede tener mi boca para los demás	0	1	2	3	4
El entumecimiento que siento ahora me haría evitar actividades sociales	0	1	2	3	4

Figura 20-7. Cuestionario de recuperación de la anestesia de partes blandas (STAR).

y de su aspecto, y los defectos funcionales al sonreír, hablar, beber y babear, valorados tanto por el paciente como por un observador que desconocía el tratamiento²⁶⁻²⁹. Para determinar el impacto de los defectos funcionales, se elaboró un cuestionario de resultados referidos por el paciente (recuperación de la anestesia de partes blandas [STAR, del inglés *Soft Tissue Anesthesia Recovery*]) (fig. 20-7). En el estudio mandibular, el tiempo hasta la recuperación de la sensibilidad de la lengua también constituía un criterio de valoración secundario. El procedimiento odontológico debía completarse en menos de 60 minutos tras la inyección del AL, y el labio del paciente debía estar todavía entumecido en dicho momento, o de otro modo quedaría excluido del estudio. Los 244 pacientes distribuidos al azar en el estudio mandibular refirieron anestesia del labio a la hora; solamente 194 mencionaron que la lengua seguía entumecida en dicho momento. El estudio maxilar constaba de 240 pacientes que se distribuyeron al azar para recibir uno de los cuatro AL siguientes: lidocaína al 2% + epinefrina 1:100.000; mepivacaína al 2% + levonordefrina 1:20.000; articaína al 4% + epinefrina 1:100.000, o prilocaína al 4% + epinefrina 1:200.000. Los fármacos se asignaron aleatoriamente utilizando una proporción 6:1:1 basándose en los patrones de uso en Estados Unidos.

A la conclusión del tratamiento, el paciente recibía MF o una inyección de control. Tanto el paciente como todos los investigadores desconocían el tratamiento asignado a cada uno. El fármaco del estudio se administró en el mismo sitio, y, en el caso del MF, se utilizó el mismo número de cartuchos (uno o dos) que en la inyección o inyecciones previas de AL. El control fue una inyección ficticia en la cual el tapón de plástico de la aguja acoplado a la jeringa dental que contenía un cartucho vacío era empujado contra las partes blandas, pero sin atravesarlas, en el lugar donde se había inyectado previamente el AL. Esta simulación permitía comparar a ciegas el dolor en el lugar de la inyección. Tras recibir MF o la inyección simulada, todos los pacientes fueron observados durante 5 horas para recoger los datos sobre la eficacia y la seguridad, manteniendo la monitorización hasta un total de 48 horas.

La observación durante 5 horas y el período de prueba eran un determinante primario del límite de edad inferior (4 años) para los pacientes. Se pensaba (después se vio que correctamente) que los pacientes más jóvenes serían incapaces de colaborar de lleno con las valoraciones (v. más adelante) necesarias durante las 5 horas de observación.

Palpación del labio y la lengua. Todos los pacientes fueron entrenados para valorar el entumecimiento de sus labios. Los del protocolo mandibular fueron entrenados además para golpear ligeramente la lengua. El procedimiento consistía en golpear ligeramente las partes blandas con el dedo índice o el medio. Los ayudantes de los investigadores enseñaban a los pacientes que, durante el estudio, deberían calificar el lado inyectado como normal, con hormigueo o entumecido y que podían darse unos golpecitos en el lado no inyectado para comparar. Las valoraciones se realizaron cada 5 minutos.

Cuestionario STAR. El cuestionario STAR mide la calidad de vida (v. fig. 20-7). Se elaboró específicamente para estos estudios con el fin de cuantificar el beneficio clínico percibido por el paciente derivado de la reversión de la anestesia de partes blandas.

Batería de valoración funcional (FAB). La FAB consistía en mediciones de la capacidad de sonreír, hablar y babear, y de beber unos sorbos de agua en diferentes momentos del estudio²⁸. Cada valoración funcional era calificada como normal o anormal por un ayudante y por el paciente.

Escala analógica visual de Heft-Parker (EAV H-P). La EAV H-P es una escala analógica visual de 170 mm que contiene las siguientes descripciones verbales: ninguna, apenas visible, débil, leve, moderada, fuerte, intensa y máximo posible²⁹. A los pacientes se les pedía que pusiesen una marca sobre la línea que se correspondiese con su valoración presente de dolor en el lugar de la inyección y en el lugar del procedimiento.

Eficacia del mesilato de fentolamina: adolescentes y adultos²⁶. En el estudio del maxilar, la media de tiempo hasta la recuperación de la sensibilidad normal en el labio superior fue de 50 minutos para los pacientes tratados con MF

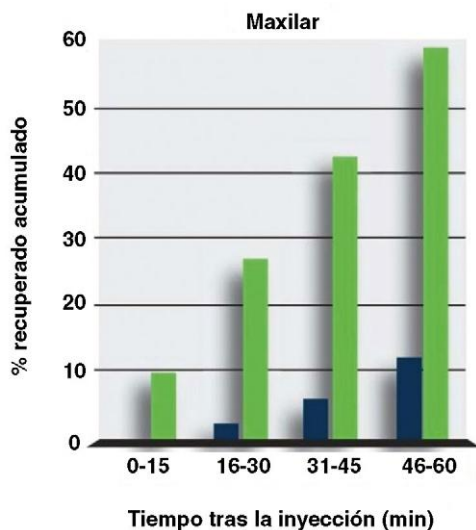


Figura 20-8. Porcentaje de pacientes que refieren la recuperación de la sensibilidad normal del labio superior tras la administración de mesilato de fentolamina (verde) o tras una inyección ficticia (azul).

y de 132,5 minutos para los pacientes con simulación, para una disminución de la anestesia en el labio superior de 82,5 minutos ($P < 0,0001$). En el estudio mandibular, la media de tiempo hasta la recuperación de la sensibilidad normal en el labio inferior fue de 70 minutos para los pacientes con MF y de 155 minutos para los pacientes con simulación, para una reducción de la anestesia del labio inferior de 85 minutos ($P < 0,0001$). En los 30 minutos posteriores a la administración de MF, el 26,7% de los pacientes del grupo maxilar referían la recuperación de la sensibilidad normal del labio, en comparación con el 1,7% en el grupo control. Al cabo de 1 hora, el 59,2% tenían una sensibilidad normal del labio superior, frente al 11,7% para la simulación. A los 90 minutos, estas cifras eran del 75% y del 25%, respectivamente. La anestesia del labio superior persistió más de 2 horas en el 54,2% de los pacientes sometidos a simulación frente al 11,6% de los pacientes tratados con MF (fig. 20-8).

En la mandíbula, a los 30 minutos de la administración de MF, el 17,2% de los pacientes referían una sensibilidad normal del labio inferior, en comparación con el 0,8% en el grupo control. Al cabo de 1 hora, el 41% tenían una sensibilidad normal en el labio inferior, frente al 7,4% en el grupo control. A los 90 minutos, estas cifras eran del 70,5% y del 13,1%, respectivamente. La anestesia del labio inferior persistió más de 2 horas en el 70,5% de los pacientes del grupo control frente al 18,9% de los pacientes tratados con MF (fig. 20-9).

La media de tiempo hasta la recuperación de la sensibilidad normal de la lengua fue de 60 minutos para el MF y de 125 minutos para los pacientes tratados con simulación, lo que supone una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,0001$) de 65 minutos.

Seguridad del mesilato de fentolamina: adolescentes y adultos²⁶. La frecuencia global y la naturaleza de los incidentes adversos (IA) referidos en los estudios maxilar y mandibular parecen tener una naturaleza y una frecuencia similares. En el estudio maxilar, un total de 38 pacientes refirió 50 IA: 32 IA en 22 pacientes del grupo tratado con MF y 18 IA

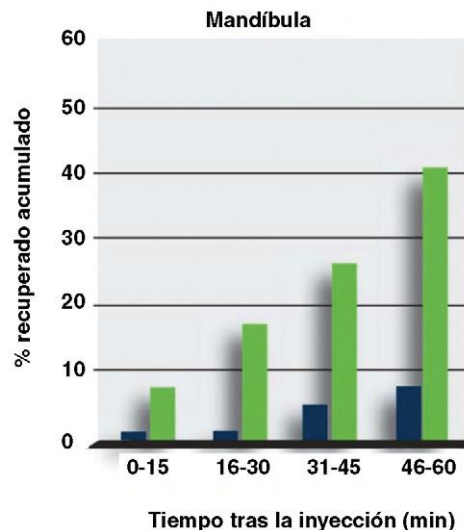


Figura 20-9. Porcentaje de pacientes que refieren la recuperación de la sensibilidad normal del labio inferior tras la administración de mesilato de fentolamina (verde) o tras una inyección ficticia (azul).

en 16 pacientes del grupo control. En el estudio mandibular, un total de 63 pacientes refirió 77 IA: 44 IA en 34 pacientes del grupo tratado con MF y 33 IA en 29 pacientes del grupo control. Ninguno de estos IA en cualquiera de los estudios fue serio ni se catalogó como grave, y ningún paciente abandonó el estudio por algún IA.

A los pacientes odontológicos se les administró una dosis de 0,2, 0,4 o 0,8 mg de MF. Las reacciones adversas en las que la frecuencia fue mayor o igual al 3% en los grupos de MF a cualquier dosis, y fue similar o superior a la del grupo control, consistieron en diarrea, edema facial, aumento de la presión arterial/hipertensión, reacciones en el lugar de inyección, dolor de mandíbula, dolor en la boca, parestesias, prurito, dolor a la palpación, dolor en el hemiabdomen superior y vómitos. La mayoría de las reacciones adversas fueron leves y se resolvieron en las siguientes 48 horas³⁰.

Seguridad y eficacia del mesilato de fentolamina: niños³¹. En un estudio de fase II, doble ciego, aleatorizado, multicéntrico ($N = 11$) y controlado, los pacientes pediátricos de edades comprendidas entre 4 y 11 años recibieron lidocaína al 2% + epinefrina 1:100.000 y, o bien MF, o bien una inyección simulada. Se inscribieron y completaron el estudio 152 pacientes. Un total de 96 pacientes se incluyeron en el grupo de MF y 56 en el grupo de inyección simulada. Los pacientes recibían la mitad de un cartucho de anestésico local si pesaban más de 15 kg, pero menos de 30 kg, y la mitad de un cartucho si pesaban 30 kg o más. Se evaluó la media de tiempo hasta la sensibilidad normal del labio en pacientes de 6 a 11 años que fueran entrenados para procedimientos de palpación del labio (v. antes). La disminución de la media de tiempo hasta recuperar la sensibilidad normal del labio en los pacientes con MF ($N = 60$) fue de 60 minutos, frente a los 135 minutos en el grupo con simulación ($N = 43$), lo que representaba una disminución en la APB residual de 75 minutos (55,6%), para la anestesia tanto maxilar como mandibular. En la hora siguiente a la administración del MF, el 61% de los pacientes mencionaban una sensibilidad del

CUADRO 20-1 Candidatos para la reversión con fentolamina

Odontología conservadora
 Tratamientos periodontales no quirúrgicos
 Odontología pediátrica
 Pacientes con compromiso médico (p. ej., paciente con diabetes tipo 1)
 Pacientes geriátricos
 Pacientes con necesidades especiales
 Después de implantes mandibulares

labio normal, pero sólo el 21% de los pacientes del grupo de inyección simulada mencionaban dicha normalidad. Este dato era estadísticamente significativo ($P < 0,0001$). De los 152 pacientes, 35 (23%) referían 37 IA con frecuencias similares en el grupo de MF (20,8%) y de simulación (26,8%). No se mencionó ningún caso mortal ni de IA graves y todos los pacientes completaron el estudio. Todos, salvo 3 IA, tuvieron una intensidad de leve a moderada. Un paciente en el grupo de MF y 2 en el grupo de inyección simulada refirieron IA graves: dolor tras el procedimiento odontológico (grupo de MF y de control) o dolor en el lugar de inyección (grupo de simulación). Todos los IA fueron transitorios y se resolvieron en el período de estudio.

Indicaciones clínicas para revertir la anestesia local. La administración de mesilato de fentolamina debería ser una opción terapéutica siempre que una APB prolongada supusiese un riesgo potencial (lesión de partes blandas) o tuviese un impacto negativo sobre el estilo de vida del paciente (p. ej., incapacidad para hablar o para comer). En el cuadro 20-1 se enumeran los candidatos potenciales para revertir la APB.

Las situaciones que no representan habitualmente indicaciones para revertir la APB se dan en los pacientes postquirúrgicos en los que es bienvenida una APB prolongada como medio para prevenir brotes de dolor intercurrente. Además, tras la administración de anestesia local a través del LPO, conocida también como inyección intraligamentosa o inyección intraósea, la zona extremadamente localizada de la APB asociada a estas inyecciones impide la utilización del MF.

Aplicaciones clínicas del mesilato de fentolamina en odontología. El mesilato de fentolamina está indicado para revertir la anestesia de partes blandas (es decir, anestesia del labio y la lengua) y los defectos funcionales asociados derivados de la inyección submucosa intrabucal de un anestésico local con vasoconstrictor. No se recomienda en niños menores de 6 años o con un peso inferior a 15 kg³⁰.

La dosis recomendada de mesilato de fentolamina se basa en el número de cartuchos de AL + vasoconstrictor administrado. Se administra en volúmenes equivalentes, hasta un máximo de 2 cartuchos. Se inyecta en la misma localización y con la misma técnica (bloqueo nervioso o infiltración) utilizada previamente para la administración del AL³⁰.

Las reacciones adversas asociadas a la administración de MF ya se han comentado (descripción de la seguridad y las reacciones adversas). Otras posibles complicaciones son tris-

mo y parestesias; ambas guardan relación con el acto de la inyección más que con el propio fármaco.

Resumen

El mesilato de fentolamina permite al odontólogo o al higienista dental (en los estados o las provincias en las que está permitido) disminuir notablemente la duración de la anestesia de partes blandas residual en los pacientes en los que dicho entumecimiento pueda ser potencialmente lesivo (niños, pacientes geriátricos y pacientes con necesidades especiales) o pueda suponer una influencia negativa para su calidad de vida (hablar, comer, imagen corporal negativa). (Nota: a fecha de 24 de octubre de 2011, a los higienistas dentales se les permite administrar mesilato de fentolamina en los siguientes estados: Alaska, Arkansas, California, Hawái, Idaho, Iowa, Luisiana, Montana, Nevada, Nueva York, Dakota del Norte, Oklahoma, Rhode Island, Tennessee, Utah y Wisconsin). Asimismo, el mesilato de fentolamina puede ser administrado tras la colocación de un implante mandibular para facilitar la determinación rápida de una impactación del implante en el nervio alveolar inferior³².

Progresos desde la quinta edición. La antagonización de la anestesia local con mesilato de fentolamina no se tenía en cuenta todavía cuando se publicó la quinta edición de esta obra en 2004.

CLORHIDRATO DE ARTICAÍNA MEDIANTE INFILTRACIÓN BUCAL EN LA MANDÍBULA DEL ADULTO

La prestación de un control analgésico eficaz es uno de los aspectos más importantes del tratamiento odontológico. De hecho, los pacientes catalogan a un odontólogo como alguien «que no les hace daño» y «que les infiltra de manera indolora», de modo que satisfacen el segundo y el primero de los criterios más importantes usados en la evaluación de los odontólogos³³. Por desgracia, la capacidad para obtener una anestesia profunda de forma constante en los procedimientos odontológicos mandibulares ha demostrado ser sumamente difícil. Este problema aumenta aún más cuando están implicados dientes infectados, sobre todo los molares mandibulares. La anestesia de los dientes maxilares, por otro lado, aunque en ocasiones resulta difícil de conseguir, raras veces supone un problema insuperable. Entre los motivos para ello está el hecho de que la placa cortical del hueso que recubre los dientes maxilares normalmente es delgada, lo que permite que el AL difunda cuando se realiza una inyección supraperióstica (infiltración). Por otra parte, los bloqueos nerviosos relativamente simples, como el alveolar posterosuperior (APS), el alveolar superior medio (ASM), el alveolar anterosuperior (AAS; infraorbitario) y el alveolar superior medio anterior (ASMA)³⁴ son alternativas a la infiltración.

Normalmente se afirma que la tasa de fracasos notablemente mayor en la anestesia mandibular está relacionada con el grosor de la placa cortical del hueso en la mandíbula del adulto. De hecho, se sabe que la infiltración mandibular es satisfactoria cuando el paciente tiene la dentición primaria completa^{35,36}. Una vez que se desarrolla la dentición mixta, es una norma general de enseñanza que la placa cortical mandibular del hueso se ha engrosado hasta el punto de que la infiltración puede que no resulte eficaz, lo que conduce a la

recomendación de que deberían emplearse actualmente las técnicas de «bloqueo mandibular»³⁷.

Una segunda dificultad con el abordaje de Halsted tradicional del nervio alveolar inferior (esto es, BNAI o «bloqueo mandibular») es la ausencia de referencias regulares. Numerosos autores han descrito varios abordajes para este nervio, en ocasiones difícil de anestesiar³⁸⁻⁴⁰. De hecho, las tasas de fracaso publicadas para el BNAI suelen ser bastante altas; son del 31% y el 41% en el segundo y el primer molar mandibular y del 42%, el 38% y el 46% en el segundo y el primer premolar y en los caninos, respectivamente⁹, y del 81% en los incisivos laterales⁴¹.

No sólo el nervio alveolar inferior es difícil de anestesiar, ya que los estudios con ecografías⁴² y radiografías^{43,44} para localizar con precisión el paquete vasculonervioso alveolar inferior o el agujero mandibular han revelado que la localización exacta de la aguja no garantizaba un control satisfactorio del dolor⁴⁵. La teoría del eje central es la que mejor explica este problema^{46,47}. Los nervios en el exterior del paquete nervioso inervan los dientes molares, y los nervios del interior (fibras centrales) inervan los incisivos. Por tanto, la solución anestésica depositada cerca del nervio alveolar inferior puede difundir y bloquear a las fibras más externas, pero no a aquellas localizadas más centralmente, lo que da lugar a una anestesia mandibular incompleta.

La dificultad para lograr una anestesia mandibular ha conducido, con los años, al desarrollo de técnicas alternativas al bloqueo tradicional (abordaje de Halsted) del nervio alveolar inferior. Entre ellas están el bloqueo del nervio mandibular de Gow-Gates⁴⁸, el bloqueo nervioso de Akinosi-Vazirani con la boca cerrada⁴⁹, la infiltración del LPO (intraaligamentosa)⁵⁰, la anestesia intraósea⁵¹ y, más recientemente, los anestésicos locales tamponados⁵². Todas ellas ofrecen ciertas ventajas sobre el abordaje de Halsted tradicional, pero ninguna está exenta de fracasos y contraindicaciones.

La capacidad para anestesiar áreas localizadas mediante infiltración sin necesidad de llevar a cabo bloqueos nerviosos tiene una serie de beneficios. Meechan⁵³ ha enumerado los siguientes: 1) técnicamente sencilla, 2) más cómoda para los pacientes, 3) puede proporcionar hemostasia cuando es necesario, 4) en muchos casos obvia la presencia de inervación colateral, 5) evita el riesgo de posibles lesiones de los troncos nerviosos, 6) menor riesgo de inyección intravascular, 7) más segura en pacientes con trastornos de la coagulación, 8) disminuye el riesgo de lesiones por pinchazos de la aguja y 9) la aplicación previa a la inyección de anestésicos tópicos enmascara las molestias que genera la penetración de la aguja.

Infiltración mandibular

Se han llevado a cabo intentos de infiltración mandibular en el pasado. En un estudio de 1976 en 331 individuos sometidos a un BNAI con lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000, el 23,7% no alcanzó una anestesia satisfactoria⁵⁴. La infiltración suplementaria de 1,0 ml del mismo fármaco sobre el lado bucal de la mandíbula consiguió resultados satisfactorios en 70 de 79 pacientes. De los 9 restantes, 7 fueron anestesiados satisfactoriamente tras la infiltración adicional de 1,0 ml en la cara lingual de la mandíbula.

Yonchak y cols. investigaron la infiltración sobre los incisivos y mencionaron una tasa de éxito del 45% tras la infiltración labial (lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000), del

50% con infiltraciones linguales con la misma solución anestésica para los incisivos laterales, y del 63% y el 47% para los incisivos centrales en la infiltración labial y lingual⁵⁵.

Meechan y Ledvinka observaron tasas de éxito similares (50%) en los incisivos centrales tras la infiltración labial o lingual de 1,0 ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000⁵⁶. En 1990, Haas y cols. compararon las infiltraciones bucales mandibulares para los caninos con clorhidrato de prilocaína frente a clorhidrato de articaína y no observaron diferencias significativas⁵⁷. Las tasas de éxito fueron del 50% para la prilocaína y del 65% para la articaína (ambas al 4% con epinefrina 1:200.000). En un segundo estudio se observó una tasa de éxito del 63% en los segundos molares mandibulares con articaína, y del 53% con prilocaína (ambas al 4% con epinefrina 1:200.000)⁵⁸.

Datos recientes: infiltración mandibular con clorhidrato de articaína. Desde la introducción del clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 en Estados Unidos en junio de 2000, se han recibido numerosos artículos anecdóticos de médicos señalando que ya no necesitan realizar un BNAI para trabajar en la mandíbula del adulto de manera indolora. Señalaban que la infiltración mandibular con clorhidrato de articaína conseguía un éxito uniforme. Dichas afirmaciones fueron tomadas inicialmente con escepticismo. Durante los últimos 5 años, cuatro estudios clínicos bien diseñados han comparado la infiltración en la mandíbula del adulto con clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 frente a lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 o 1:80.000.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaïne and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296-298, 2006⁵⁹.

Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaïne in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007⁶⁰.

En estos dos primeros artículos se evaluaba la eficacia de la infiltración bucal con articaína administrada en lugar de un BNAI.

Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaïne versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228-1235, 2008⁶¹.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaïne buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009⁴¹.

En estos dos artículos se estudiaba la eficacia de una infiltración bucal con articaína como suplemento del BNAI. Estos importantes ensayos clínicos se resumen en la sección siguiente.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaïne and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, J Endod 32:296-298, 2006⁵⁹.

Diseño. Se administraron infiltraciones a 31 individuos en el pliegue bucal adyacente al primer molar mandibular. Se administró una dosis de 1,8 ml a un ritmo de 0,9 ml cada 15 segundos. Se distribuyó al azar el orden de administración del fármaco, administrándose la segunda inyección al menos

1 semana después de la primera. Todas las inyecciones las realizó el mismo investigador. Para determinar la sensibilidad de la pulpa se utilizaron pruebas eléctricas de la pulpa (PEP). Se obtuvieron lecturas de base y la PEP se repitió cada 2 minutos después de la inyección durante 30 minutos. Si no se obtenía respuesta (a la PEP con estimulación máxima de 80 mA), se registraba el número de episodios sin respuesta a la estimulación máxima. El criterio para una anestesia satisfactoria era la ausencia de respuesta voluntaria a la estimulación máxima en dos o más episodios consecutivos de prueba. (Se había establecido este criterio de éxito en numerosos estudios clínicos previos.)

Resultados. El número total de episodios de ausencia de sensibilidad con la estimulación máxima en los primeros molares a lo largo del estudio (32 minutos) fue mayor para la articaína (236 episodios) que para la lidocaína (129) ($P < 0,001$). Veinte individuos (64,5%) experimentaron éxito anestésico tras la administración de articaína, mientras que 12 (38,7%) lo hicieron con lidocaína ($P < 0,08$). El diseño del estudio permitió una duración máxima posible de la anestesia de 28 minutos. Seis individuos que recibieron articaína lograron 28 minutos de anestesia frente a 2 con lidocaína.

Discusión. La diferencia entre la articaína y la lidocaína era más obvia hacia el final del período de estudio. El porcentaje de pacientes que no mostraba respuesta a la estimulación máxima disminuía en todos los puntos de referencia tras 22 minutos con lidocaína. Sin embargo, con la articaína, el mayor porcentaje de pacientes que no respondía se observaba al final del estudio (32 minutos).

Conclusión. En conjunto, la articaína al 4% con epinefrina era más eficaz que la lidocaína al 2% con epinefrina para lograr anestesia pulpar en los molares inferiores tras la infiltración bucal.

Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, J Am Dent Assoc 138:1104-1112, 2007⁶⁰.

Diseño. Un total de 60 individuos fueron distribuidos a ciegas al azar para recibir infiltraciones bucales de 1,8 ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 y articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 en dos citas separadas al menos 1 semana. Cada sujeto servía como su propio control. Se practicaron 60 infiltraciones en el lado derecho y 60 en el lado izquierdo. Para la segunda infiltración en cada individuo, el investigador usó el mismo lado elegido aleatoriamente para la primera infiltración. Los dientes elegidos para la evaluación fueron los primeros y segundos molares y los primeros y segundos

premolares. El mismo investigador administró todas las inyecciones, pero antes de hacerlas se determinaron los valores de referencia en el diente experimental con PEP. Se practicó una única infiltración bucal en el primer molar mandibular, a medio camino aproximadamente entre las raíces mesial y distal. Los 1,8 ml se depositaron a lo largo de 1 minuto. Un minuto después de la inyección se comprobó la sensibilidad de la pulpa en el primer y el segundo molar. Al cabo de 2 minutos se valoraron los premolares. A los 3 minutos se realizó el control de los caninos (lado contralateral). Este ciclo de prueba se repitió cada 3 minutos durante 60 minutos. La ausencia completa de sensibilidad a la PEP con estimulación máxima en dos o más lecturas consecutivas constituyó el criterio de una anestesia satisfactoria. Se definió el comienzo de la anestesia en el momento en que no se obtuvo la primera de dos respuestas consecutivas a una PEP de 80.

Resultados. La articaína era significativamente mejor que la lidocaína para lograr anestesia pulpar en cada uno de los cuatro dientes ($P < 0,0001$ para los cuatro dientes). En la tabla 20-3 se resumen estos datos. El comienzo de la anestesia satisfactoria fue notablemente más rápido para la articaína que para la lidocaína en los cuatro dientes sometidos a estudio (tabla 20-4).

Discusión. Se desconoce el mecanismo exacto de la mayor eficacia de la articaína. Una teoría radica en la concentración al 4% de la articaína frente al 2% de la solución de lidocaína. Sin embargo, Potocnik y cols. observaron que las formulaciones de articaína al 4% y al 2% conseguían mejores resultados que la lidocaína al 2% para bloquear la conducción nerviosa⁶². Una segunda teoría es que el anillo tiofeno de la articaína le permite difundir con mayor eficacia que el anillo benceno encontrado en otros anestésicos locales.

TABLA 20-3

Tasa de éxito para la consecución de anestesia pulpar con articaína o con lidocaína

Diente	Articaína (% éxito)	Lidocaína (% éxito)*
Segundo molar	75	45
Primer molar	87	57
Segundo premolar	92	67
Primer premolar	86	61

Modificada de Robertson D, Nusstein J, Reader A y cols.: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.

* $P < 0,0001$ para los cuatro dientes.

TABLA 20-4

Latencia (minutos) de la anestesia pulpar con articaína frente a lidocaína

Diente	Latencia de articaína (min) ± desviación estándar	Latencia de lidocaína (min) ± desviación estándar	Valor de P
Segundo molar	4,6 ± 4,0	11,1 ± 9,5	0,0001
Primer molar	4,2 ± 3,1	7,7 ± 4,3	0,0002
Segundo premolar	4,3 ± 2,3	6,9 ± 6,6	0,0014
Primer premolar	4,7 ± 2,4	6,3 ± 3,1	0,0137

Modificada de Robertson D, Nusstein J, Reader A y cols.: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104-1112, 2007.

Con respecto al comienzo de la anestesia, los estudios previos de lidocaína tras un BNAI determinaron tiempos de latencia de 8-11 minutos para el primer molar y de 8-12 minutos para el primer premolar⁶³⁻⁶⁸. La articaína proporcionaba un comienzo de la anestesia pulpar más rápido en todos los dientes de estudio que el BNAI. Sin embargo, la anestesia pulpar declinaba uniformemente a lo largo de los 60 minutos de la prueba. Por tanto, en caso de necesitarse una anestesia pulpar profunda durante 60 minutos, la infiltración bucal con articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 no proporcionará la duración necesaria por el declive de la anestesia pulpar.

Conclusión. La infiltración bucal del primer molar mandibular con 1,8 ml de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 es notablemente mejor que una infiltración similar de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 para conseguir anestesia pulpar en los dientes mandibulares posteriores. Los médicos deben recordar que, probablemente, la anestesia pulpar disminuirá lentamente a lo largo de 60 minutos.

Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, J Am Dent Assoc 139:1228-1235, 2008⁶¹.

Diseño. Setenta y tres individuos participaron en un estudio prospectivo, cruzado, doble ciego y aleatorizado en el que se comparaba el grado de anestesia pulpar conseguido mediante infiltración bucal mandibular de dos soluciones anestésicas: articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 y lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000, seguidas de un BNAI con articaína al 4% con epinefrina 1:100.000. Los individuos sirvieron como sus propios controles. El lado elegido para la primera infiltración se usó de nuevo para la segunda infiltración. Las inyecciones se espaciaron 1 semana y todas fueron llevadas a cabo por el mismo investigador. Se utilizó una PEP para comprobar la anestesia en el primer molar en ciclos de 3 minutos durante 60 minutos. El BNAI se realizó a lo largo de 60 segundos. Quince minutos después de haber completado el BNAI, se realizó una infiltración bucal en el primer molar mandibular, a mitad de camino aproximadamente entre las raíces mesial y distal. Los 1,8 ml se administraron a lo largo de 1 minuto. Al cabo de 16 minutos de la finalización del BNAI (1 minuto después de la infiltración), se comprobó con PEP el primer molar. A los 3 minutos se comprobó el camino contralateral. Este ciclo se repitió cada 3 minutos durante 60 minutos. La anestesia se consideró satisfactoria cuando se obtuvieron dos lecturas consecutivas de la PEP a una intensidad de 80 a los 10 minutos del BNAI y de la infiltración, y la lectura de 80 se mantuvo continuamente hasta el minuto 60.

Resultados. La formulación de articaína era notablemente mejor que la formulación de lidocaína en lo referente al éxito anestésico: 88% frente a 71% para la lidocaína ($P < 0,01$); se desarrolló anestesia en los 10 minutos posteriores a la realización del BNAI y de la infiltración bucal, y se mantuvo una lectura de 80 en la PEP continuamente a lo largo de los 60 minutos de la prueba.

Discusión. El éxito anestésico fue notablemente mejor con la formulación de articaína al 4% que con la de lidocaína al 2%. Ambas formulaciones anestésicas demostraron un incre-

mento gradual en la anestesia pulpar. Esto probablemente se deba al efecto del fracaso de superación de las infiltraciones o al lento comienzo de la anestesia tras el BNAI. Por tanto, para conseguir un efecto máximo con la infiltración de articaína al 4%, se necesita un período de espera antes de que se alcance la anestesia pulpar. Podría ser prudente esperar hasta que aparecieran signos de entumecimiento de los labios antes de practicar la infiltración. Sin un BNAI eficaz, la infiltración bucal de articaína por sí sola tiene una duración relativamente breve (v. las dos referencias previas). Un porcentaje bastante alto de pacientes que recibieron una infiltración de articaína mantuvo la anestesia pulpar hasta el minuto 50. La infiltración de articaína demostró un declive en la incidencia de anestesia pulpar tras el minuto 52. Dado que la mayoría de los procesos odontológicos requieren menos de 50 minutos para su conclusión, este protocolo de inyección debería ser satisfactorio para la mayoría de los procesos. La lidocaína al 2% demostró un declive de su acción a partir del minuto 60.

Conclusión. La infiltración bucal del primer molar con un cartucho de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 consiguió una tasa de éxito notablemente mayor (88%) que la conseguida mediante la infiltración bucal de un cartucho de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 (71%) tras un BNAI con articaína al 4% con epinefrina 1:100.000.

Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, Int Endod J 42:238-246, 2009⁴¹.

Diseño. El objetivo global de este estudio era comparar la anestesia del diente mandibular tras un BNAI con lidocaína con y sin infiltración bucal suplementaria con articaína. En este estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego y cruzado, 36 individuos recibieron dos inyecciones para un BNAI con 2,2 ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000 en dos visitas. En una de ellas se administraron 2,2 ml de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 en el pliegue mucobucal opuesto al primer molar mandibular. En la otra visita se realizó una inyección ficticia. Ambas visitas estaban separadas al menos 1 semana. Se valoró la anestesia pulpar del primer molar, del primer premolar y del incisivo lateral mediante una PEP cada 2 minutos durante los 20 primeros minutos, y a continuación cada 5 minutos durante los 45 minutos posteriores a la inyección. La anestesia se calificaba como satisfactoria ante la ausencia de dos o más estimulaciones máximas de PEP consecutivas. Se registró el número de episodios sin respuesta a la estimulación máxima con la PEP. El inicio de la anestesia pulpar se consideró el primer episodio de ausencia de respuesta a la estimulación máxima (dos lecturas consecutivas), mientras que la duración de la anestesia se tomó como el tiempo desde la primera de al menos dos lecturas consecutivas máximas sin respuesta hasta el comienzo de más de dos respuestas a una estimulación por debajo de la máxima, o una vez transcurrido el período de prueba de 45 minutos, lo que sucediese antes.

Resultados. El BNAI con infiltración suplementaria con articaína consiguió una tasa de éxito mayor que el BNAI solo en los primeros molares (33 frente a 20 individuos, respectivamente; $P < 0,001$), los premolares (32 frente a 24; $P = 0,021$) y los incisivos laterales (28 frente a 7; $P < 0,001$). Además, el BNAI con infiltración suplementaria de articaína consiguió un

TABLA 20-5

La infiltración bucal con articaína potencia la eficacia del bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI) con lidocaína

	Primer molar	Primer premolar	Incisivo lateral
BNAI satisfactorio + simulación	55,6%	66,7%	19,4%
BNAI satisfactorio + infiltración	91,7% ($P < 0,001$)	88,9% ($P = 0,021$)	77,8% ($P < 0,001$)
Latencia del BNAI (media) + simulación (minutos)	6,8	8,9	10,9
Latencia del BNAI (media) + infiltración (minutos)	4,5 ($P < 0,06$)	4,2 ($P < 0,002$)	6,9 ($P = 0,40$)
Duración de la anestesia pulpar (media) con BNAI + simulación (minutos)	29,0	31,3	29,1
Duración de la anestesia pulpar (media) con BNAI + infiltración (minutos)	38,8 ($P < 0,001$)	37,8 ($P = 0,013$)	30,0 ($P = 0,90$)

Modificada de Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP y cols.: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238-246, 2009

mayor número de episodios de ausencia de respuesta que el BNAI solo para los primeros molares (339 casos frente a 162, respectivamente; $P < 0,001$), los premolares (333 casos frente a 197; $P < 0,001$) y los incisivos laterales (227 casos frente a 63; $P < 0,001$) (tabla 20-5).

Discusión. Inicio de la anestesia pulpar. En este estudio, el efecto anestésico para los primeros molares mandibulares alcanzó su máximo a los 25 minutos de la inyección con la inyección ficticia, frente a los 6 minutos tras la infiltración con articaína. Para los primeros premolares, el máximo del efecto anestésico se produjo a los 30 minutos tras la inyección, frente a los 8 minutos tras la infiltración con articaína, y en el caso de los incisivos laterales, el efecto anestésico máximo se obtuvo a los 40 minutos de la inyección, frente a los 20 minutos tras la infiltración de articaína en la región del primer molar.

Duración de la anestesia pulpar. La duración máxima de la anestesia posible en este estudio fue de 43 minutos. La duración de la anestesia pulpar fue significativamente más larga para los primeros molares y los primeros premolares, pero no para los incisivos laterales.

Conclusiones. El BNAI suplementado con una infiltración bucal de articaína conseguía una tasa de éxitos mayor que el BNAI solo para anestesiar la pulpa en los dientes mandibulares. La infiltración de articaína aumentaba la duración de la anestesia pulpar en los dientes premolares y molares cuando se combinaba con un BNAI con lidocaína y conseguía una latencia más corta en el caso de los premolares.

Estos cuatro estudios demuestran claramente que la articaína mediante infiltración bucal mandibular en el pliegue mucobucal para anestesiar al primer molar mandibular puede proporcionar una anestesia satisfactoria y de una duración mayor a los dientes mandibulares cuando se administra sola o como complemento de un BNAI. Un aspecto que hay que tener en cuenta es que, en cada uno de estos ensayos, la infiltración bucal de articaína se realizó en la proximidad del primer molar mandibular. Los estudios demostraron la eficacia de la articaína para mejorar las tasas de éxito de la anestesia pulpar en los molares y los premolares. Sin embargo, las tasas de éxito y la duración de la anestesia no mejoraron tan notablemente en los incisivos laterales (esto es, en los dientes situados a distancia del lugar de depósito del anestésico local).

En el año 2002, Meechan y Ledvinka estudiaron los efectos de la infiltración de 1,0 ml de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000 en posición bucal o lingual para el incisivo central mandibular⁵⁶. Tanto con la inyección bucal como con la lingual se alcanzaron tasas de éxito del 50%. Sin embargo,

cuando la dosis de inyección se dividía (0,5 ml en cada sitio) entre las localizaciones bucal y lingual, la tasa de éxito aumentaba hasta un 92% estadísticamente significativo.

Jaber y cols. fraccionaron la dosis (0,9 ml en cada sitio) de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 para confirmar este hallazgo⁶⁹. En el caso de la infiltración bucal única de 1,8 ml, la anestesia satisfactoria del incisivo central fue del 77%, mientras que, cuando se fraccionaba la dosis en el lado bucal y en el lingual, la tasa de éxito alcanzaba el 97%. Los investigadores compararon también la articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 frente a lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 como anestésico para infiltrar la zona anterior de la mandíbula y observaron que la articaína conseguía mejores resultados que la lidocaína para lograr anestesia pulpar del incisivo central cuando se infiltraba adyacente al diente por el lado bucal solamente (94%) o cuando se fraccionaba la dosis en los lados bucal y lingual (97%).

La mayor tasa de éxito para la infiltración en la región del incisivo mandibular en el adulto parece deberse al hecho de que la placa cortical de hueso, tanto bucal como lingual, es delgada y podría ofrecer poca resistencia a la infiltración.

Progresos desde la quinta edición. Aunque algunos artículos anecdóticos y varios estudios han dado a entender la eficacia de la articaína para proporcionar anestesia pulpar tras su administración a través de infiltración mandibular en los adultos, no había recibido una consideración en serio en el momento de publicarse la quinta edición de esta obra en 2004.

Resumen y conclusiones

Las tasas de fracasos para una anestesia pulpar profunda tras el BNAI tradicional en dientes sin compromiso de la pulpa dentaria son bastante altas. Esto ha conducido al desarrollo de varias técnicas alternativas, como el bloqueo nervioso mandibular de Gow-Gates, el bloqueo nervioso mandibular de Akinosi-Vazirani con la boca cerrada, la inyección del ligamento periodontal y la anestesia intraósea. La introducción del clorhidrato de articaína ha espoleado el interés por la utilización de anestésicos locales mediante infiltración en la mandíbula del adulto.

Los primeros estudios en los que se infiltró articaína en el pliegue bucal adyacente al primer molar mandibular demostraron tasas de éxito notablemente mayores en comparación con la infiltración de lidocaína al 2% (todos con epinefrina). Otros estudios de infiltración mandibular con articaína (para el primer molar) como complemento al BNAI (con lidocaína o articaína) revelaron los mismos incrementos significativos.

En cada uno de estos estudios se administró un cartucho completo (1,8 ml o 2,2 ml) de anestésico local. Los estudios futuros están llamados a determinar el volumen mínimo de la solución de AL necesario para conseguir el mejor resultado clínico. En este momento se recomienda administrar un cartucho completo de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 (o 1:200.000) en el pliegue mucobucal adyacente al primer molar mandibular cuando se vayan a tratar los molares y los premolares en la mandíbula del adulto.

Cuando se vayan a tratar los incisivos, se recomienda fraccionar la dosis de articaína, 0,9 ml en el pliegue bucal adyacente al diente que se vaya a tratar y 0,9 ml en el lado lingual del mismo diente. El fraccionamiento de la dosis no es eficaz en la región molar mandibular.

La infiltración mandibular con articaína puede repetirse más tarde durante el procedimiento odontológico si comienza a desvanecerse la anestesia pulpar y el paciente empieza a recuperar la sensibilidad. Puede usarse una PEP para valorar la anestesia pulpar antes de comenzar con el tratamiento odontológico cruento⁶⁰. Los estudios han confirmado que la ausencia de respuesta del paciente a una lectura de 80 era una garantía de anestesia pulpar en dientes vitales asintomáticos^{70,71}. Dos lecturas de la PEP consecutivas a la intensidad máxima (80 mA) con una separación de 2-3 minutos casi siempre son indicativas de una anestesia profunda. Certosimo y Archer mencionaron que los pacientes con lecturas de la PEP de menos de 80 experimentaban dolor durante los procedimientos quirúrgicos en dientes asintomáticos⁷¹.

ANESTESIA LOCAL INTRANASAL

La absorción de fármacos a través de la mucosa nasal para conseguir un efecto sistémico tiene una historia larga y variada. Las narinas están sumamente vascularizadas, de modo que la mayoría de los fármacos instilados en ellas se absorberán rápidamente y se distribuirán a la circulación general (fig. 20-10). Un ejemplo de consumo ilícito de esta vía de administración de fármacos es «esnifar una raya de cocaína».



Figura 20-10. Instilación intranasal de anestesia local.

La medicina de cuidados críticos ha usado la administración de fármacos por vía intranasal (i.n.) para fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC), como midazolam, para el tratamiento del estado epiléptico en los niños pequeños⁷²⁻⁷⁴. Lahat y cols. compararon la administración de midazolam i.n. (0,2 mg/kg) frente a diazepam intravenoso (i.v.) (0,3 mg/kg) en 47 niños de entre 6 meses y 5 años de edad⁷². El midazolam i.n. consiguió terminar con 23 de 26 convulsiones, mientras que el diazepam consiguió acabar con 24 de 26. La velocidad a la cual se controlaron las convulsiones fue considerablemente más rápida con midazolam i.n. (5,5 minutos) que con diazepam i.v. (8,0 minutos).

Los odontólogos pediátricos han usado la sedación i.n. desde los primeros años de la década de 1990⁷⁵⁻⁷⁸. La dosificación de midazolam más frecuentemente citada, y la más eficaz y segura, es de 0,2 mg/kg, la misma que la empleada en medicina de cuidados críticos para acabar con las convulsiones.

La instilación intranasal de anestésicos locales se ha empleado en medicina principalmente en el campo de los procedimientos de otorrinolaringología^{79,80}. La tetracaína, un AL de tipo éster, se utiliza frecuentemente para proporcionar un efecto adormecedor antes de las manipulaciones quirúrgicas de la nariz. Muchos pacientes que reciben tetracaína i.n. han comentado cómo se adormecieron los dientes de la arcada superior, encendiendo el interés sobre una posible aplicación de los AL por esta vía. Para la aplicación odontológica, se añadía el vasoconstrictor oximetazolina a la tetracaína con el fin de potenciar la eficacia. La oximetazolina es el ingrediente activo del descongestivo nasal pulverizado, Afrin.

En un estudio clínico de fase II aleatorizado y doble ciego, Cianbcio y cols. compararon la tetracaína i.n. con oximetazolina frente a lidocaína inyectable al 2% con epinefrina 1:100.000 como anestesia pulpar bilateral en el maxilar, desde el primer molar hasta el primer molar (dientes 3 a 14)⁸¹ (fig. 20-11). Se definió el éxito como la capacidad para llevar a cabo el procedimiento odontológico sin necesidad de medicación de rescate (AL inyectable) (fig. 20-12). El grupo del pulverizador nasal de tetracaína tuvo una tasa de éxito del 88% (22 de 25), frente al 93% (14 de 15) en el grupo con inyección de lidocaína. En el grupo i.n., todos los fracasos para conseguir una anestesia pulpar adecuada se produjeron en los primeros molares (dientes 3 o 14). Los dientes del 4 al 13 tuvieron un éxito del 100%⁸¹.

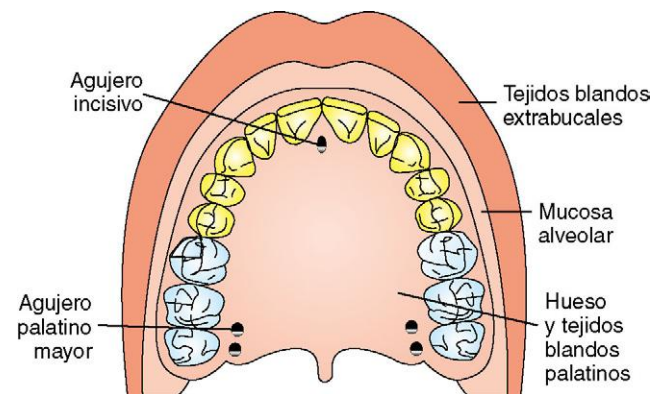


Figura 20-11. Diagrama de la extensión de la anestesia local intranasal.

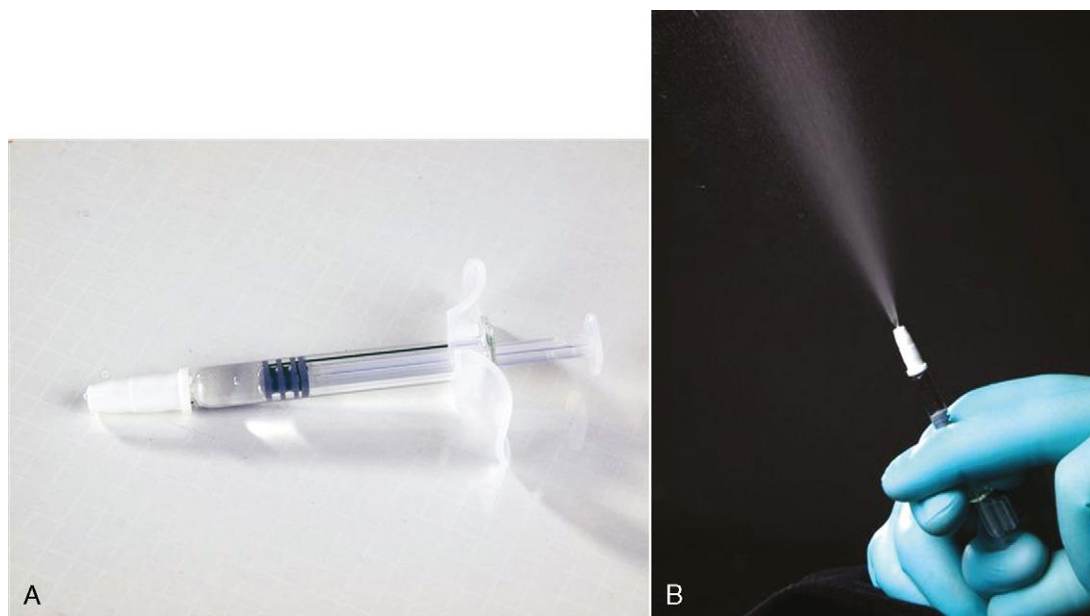


Figura 20-12. Dispositivo de anestesia local intranasal. (Fotografías cortesía de St. Renatus, LLC, Ft Collins, Colo.)

Se acaban de empezar estudios clínicos de fase III en el momento de la redacción de esta obra (octubre de 2011).

Progresos desde la quinta edición. La administración de AL por vía intranasal no se consideraba cuando se publicó la quinta edición de esta obra en 2004.

SUMINISTRO DE ANESTÉSICOS LOCALES CONTROLADO POR ORDENADOR (CCLAD)

A finales de la década de 1880, los médicos Sigmund Freud, Carl Koller y William Halsted perseguían un campo común de investigación clínica: el desarrollo del fármaco benzoilmetil ecognina, más conocido como cocaína, para su aplicación y utilización como anestésico local⁸².

Aunque Freud y Koller fueron los primeros en darse cuenta de los efectos anestésicos de la cocaína, fue Halsted quien la introdujo como anestésico local en odontología⁸³. Usando una jeringa hipodérmica, Halsted demostró que la inyección intersticial de cocaína acuosa conseguía un bloqueo nervioso eficaz del nervio alveolar inferior y que una cantidad pequeña de la solución anestésica inyectada en el tronco de un nervio sensitivo y motor provocaba el bloqueo de la función sensitiva y motora desde los ramos nerviosos terminales. Este descubrimiento representó el punto de partida para el control del dolor local, tanto en odontología como en medicina, tal y como lo conocemos en la actualidad.

Este acontecimiento pionero se basaba en el conocimiento de la conjunción de tres elementos distintos: un fármaco, un instrumento para suministrarlo y una técnica anatómica. Cada uno de estos componentes tenía el potencial de influir en el éxito o el fracaso de alcanzar el resultado deseado. El instrumento para suministrar el fármaco, conocido vulgarmente como jeringa hipodérmica, tal y como la utilizó Halsted, era un instrumento mecánico manual simple desarrollado en 1853 por el cirujano general francés Charles Gabriel Pravaz⁸⁴. Consistía en una aguja hueca conectada a una cámara que contenía un líquido con un émbolo sellado. Merece la pena

destacar que el diseño básico, el mecanismo y la operación manual de la jeringa de Pravaz, inventada hace más de 150 años, eran prácticamente idénticos a los de las jeringas médicas y odontológicas actualmente vigentes.

¿Qué hemos aprendido a lo largo del último siglo sobre los sistemas de suministro de AL? ¿Qué revelan los datos clínicos sobre su uso frecuente actual? Aparte de los beneficios obvios señalados para proporcionar un medio conveniente de suministro de un fármaco líquido, sabemos (ya que numerosos estudios odontológicos y encuestas en consumidores lo han documentado) que la jeringa odontológica evoca de forma predecible miedo y ansiedad en nuestros pacientes⁸⁵⁻⁸⁷. El término *tripanofobia* (fobia a las agujas) es el temor extremo e irracional a procedimientos médicos y odontológicos que supongan una inyección. Se calcula que casi uno de cada cinco adultos tiene fobia al odontólogo, por lo que evitarán, cancelarán o no acudirán a la cita de tratamiento odontológico por su temor a la inyección^{88,89}.

En 1997 se introdujo un sistema de suministro de anestésicos locales nuevo⁹⁰. Denominado originalmente «The Wand» (renombrado más tarde como «The CompuDent/Wand»; Milestone Scientific, Inc., Livingston, NJ), representaba el primer sistema de suministro de anestésico local controlado por ordenador (CCLAD) (fig. 20-13). En unos pocos años, la tecnología CCLAD ha ayudado a redefinir nuestra percepción y, lo que es más importante, la percepción de nuestros pacientes sobre la forma en la que puede y podría lograrse la anestesia local⁹¹.

Los dispositivos de CCLAD proporcionan a los médicos la posibilidad de controlar el ritmo de administración de la solución de AL⁹². Además, el CCLAD introducía el concepto del uso de un mango desechable que pesaba menos de 10 g, de manera que el médico podía sujetarlo como si fuera una pluma, aumentando enormemente su control táctil y mejorando la destreza durante la inyección⁹⁰ (fig. 20-14). Los dispositivos de CCLAD suponen un avance significativo para las inyecciones subcutáneas y han mejorado notablemente los resultados



Figura 20-13. Dispositivos de aplicación de anestesia local controlada por ordenador (CCLAD) (1997-2005). (Fotografía cortesía de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)



Figura 20-14. Mango ligero para la aplicación de anestesia local controlada por ordenador (CCLAD). (Fotografía cortesía de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)

y las experiencias de millones de pacientes durante la última década, ayudando a mitigar el «factor miedo» que ha estado íntimamente relacionado con las visitas al odontólogo⁹³⁻⁹⁷.

Como resultado de esta nueva tecnología, se introdujeron varias técnicas de inyección nuevas. La primera fue el bloqueo del nervio alveolar superior medio anterior (ASMA), descrito en 1997 por Friedman y Hochman⁹⁶. El bloqueo del nervio ASMA consigue la anestesia de numerosos dientes del maxilar a partir de una única inyección palatina sin la anestesia colateral indeseada del labio y la cara. (La inyección del nervio ASMA se describe en el cap. 13.) Posteriormente, Friedman y Hochman introdujeron una técnica que denominaron bloqueo del nervio alveolar anterosuperior con abordaje palatino (P-AAS); con esta técnica se consigue una anestesia dental y de partes blandas de los incisivos centrales y laterales mediante una única inyección palatina⁹⁷. Parece ser que ésta es la primera inyección dental que permite a los odontólogos anestésicar varios dientes del maxilar a través de

la línea media durante la administración del AL. (El bloqueo del nervio P-AAS se describe en el cap. 13.)

Una tercera innovación de este instrumento de suministro novedoso está relacionada con la mejoría de la tasa de éxito del BNAI al reducir y/o eliminar la desviación de la aguja⁹⁸. La técnica de inyección del BNAI se modificó para incluir el uso de la técnica de inserción birrotacional, que se emplea con el mango Wand. Sujutando el mango Wand como si fuera una pluma, el médico puede rotarlo fácilmente mientras simultáneamente avanza la aguja en dirección anterógrada. Esta técnica de inserción birrotacional ha demostrado en la clínica que disminuye la desviación de la aguja durante la penetración del tejido profundo^{98,99}. Aboushala y cols. demostraron una reducción de BNAI fallidos y una latencia más corta de la anestesia gracias a la mayor precisión de esta técnica⁹⁹.

En el año 2001, Hochman y cols. avanzaron en la ciencia y el conocimiento de la dinámica del líquido de inyección subcutáneo al identificar un método predecible para medir el valor preciso de la presión de salida del líquido in situ (en la punta de la aguja) durante la administración del fármaco¹⁰⁰. Esto condujo a la siguiente mejoría significativa en la tecnología CCLAD, el desarrollo de un instrumento para inyecciones médicas y odontológicas capaz de controlar todas las variables de la inyección subcutánea. Este instrumento recibió inicialmente el nombre Compu-Flo (Milestone Scientific). La tecnología CompuFlo consta de un dispositivo de CCLAD que regula con precisión la presión del líquido en la punta de la aguja mientras se realiza una inyección subcutánea o la aspiración. El instrumento proporciona al médico información audible y visual continua en tiempo real durante la inyección. La tecnología fundamental incluye una serie de algoritmos matemáticos que funcionan conjuntamente con transductores de presión, permitiendo una medición instantánea y en tiempo real de la presión de salida del líquido en la punta de la aguja. Este acercamiento a la dinámica de inyección del líquido se denominó *tecnología con sensor de la presión dinámica (DPS)*, que se desarrolló para el suministro y la aspiración de medicamentos¹⁰¹. La DPS proporciona información visual y audible de la presión intratisular que 1) ayuda a que el profesional sanitario pueda identificar los tipos de tejidos, 2) muestra cuándo se han atravesado ciertos tipos de tejidos y 3) garantiza que la inyección de los fármacos se ha producido en el lugar adecuado. Ghelber y cols. fueron los primeros en publicar datos clínicos relacionados con la aplicación médica de esta tecnología innovadora¹⁰². CompuFlo se probó clínicamente en varios estudios piloto en seres humanos que consistían en la administración de inyecciones epidurales y que tuvieron éxito en la identificación de falsos positivos de anestesia^{103,104}. La administración epidural es solamente una de las numerosas aplicaciones médicas y extramédicas identificadas para este instrumento de CCLAD sofisticado.

En el año 2007, la tecnología CompuFlo se aplicó en odontología para solucionar un reto importante: conseguir la anestesia de un solo diente de una forma más predecible (p. ej., inyección del LPO). Con la tendencia decreciente de las caries dentales generalizadas y la creciente tendencia hacia tratamientos en localizaciones concretas de un solo diente, la utilización de los bloqueos nerviosos se ha convertido en algo menos necesario. Junto con la naturaleza impredecible del BNAI, estas tendencias han hecho que los médicos busquen alternativas



Figura 20-15. El dispositivo de aplicación de anestesia local controlada por ordenador (CCLAD) STA-Single Tooth Anesthesia incorpora un sensor de presión dinámica (DPS) para facilitar la localización del lugar preciso para la inyección del ligamento periodontal (LPO). (Fotografía cortesía de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)

más predecibles¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. Para solucionar esto, se intentó desarrollar una tecnología nueva que utiliza un abordaje más seguro y predecible para llevar a cabo la inyección del LPO^{108,109}. El sistema STA-Single Tooth Anesthesia permite a los odontólogos practicar una inyección dental con información en tiempo real que les indica cuándo está colocada la punta de la aguja en la posición correcta cuando se está practicando la inyección¹⁰⁸ (fig. 20-15). El sistema incorpora la seguridad que le confiere la tecnología con sensor de presión dinámica, lo que permite una administración de los AL a baja presión. Esta misma tecnología permite administrar fácilmente cualquier inyección tradicional que pueda llevarse a cabo con una jeringa manual, aparte de las modernas inyecciones dentales que se desarrollaron con los instrumentos de CCLAD (p. ej., ASMA, P-AAS, inyecciones de APB e intraligamentosas [LPO]).

Durante la última década, se han llevado a cabo numerosos estudios clínicos para evaluar la validez y la utilidad de esta nueva tecnología de suministro de fármacos en odontología¹¹⁰⁻¹¹³. La cohorte de estudios más amplia ha estado relacionada con el mal comportamiento por el dolor en la población odontológica pediátrica¹¹⁴⁻¹²¹. Dos publicaciones recientes de Ashkenazi y cols. han confirmado varios hallazgos constantes, como la disminución cuantificable en el mal comportamiento por el dolor en los niños que se sometían a una inyección con CCLAD¹²² y la eficacia clínica de la inyección del LPO como inyección fundamental en los dientes de leche¹²³.

Ashkenazi y cols. publicaron los resultados de un estudio en una población de 193 niños, con edades comprendidas entre los 2 y los 13 años, después de someterse al tratamiento de 159 molares mandibulares y 48 molares maxilares¹²³. Mencionaron tasas de éxito del 97% para los molares mandibulares y del 96% para los molares maxilares para tratamientos odontológicos restauradores cuando se utilizaba la tecnología

CCLAD como técnica de inyección dental primaria. Ashkenazi llegó a la conclusión de que el mal comportamiento por el dolor se mencionaba de forma regular como «relativamente no estresante» para los pacientes y que no se necesitaba un cambio en el modo de tratamiento conductual. En esencia, la anestesia local odontológica mediante una inyección del LPO a baja presión intrasulcular no resultaba molesta para estos pacientes. En el estudio se llegaba a la conclusión de que con el dispositivo CCLAD se alcanzaban tasas de éxito más altas para la anestesia de un solo diente, aparte de la ausencia general de mal comportamiento por dolor en el paciente odontológico pediátrico.

En el año 2010, Ashkenazi y cols. publicaron los resultados de un estudio clínico controlado a largo plazo en el que se evaluaban los efectos sobre los dientes permanentes aún no brotados tras la utilización de una inyección del LPO a baja presión regulada, practicada mediante el instrumento STA-System¹²³. La población del estudio consistía en 78 niños (de 4,1 a 12,8 años de edad) que recibieron inyecciones de APB e intraligamentosas (LPO) sobre 166 molares de leche¹²³. Se diseñó un formulario estructurado para incluir información relativa a la edad de tratamiento, el sexo, el tipo de diente tratado, la localización del diente, el tipo de tratamiento odontológico y el tipo de trastorno del desarrollo presente en los dientes permanentes asociados. En cada paciente, los dientes que recibieron la anestesia dental convencional, o los dientes que no fueron anestesiados previamente, sirvieron como controles en el mismo paciente. Al revisar los datos recopilados entre 1999 y 2007, Ashkenazi y cols. llegaron a la conclusión de que la inyección del LPO con un instrumento de inyección CCLAD de baja presión, y, más específicamente, con el STA-System con sensor de precisión dinámica, no generaba daños en las yemas de los dientes permanentes subyacentes que estaban desarrollándose¹²³.

Este hallazgo es importante porque representa una perspectiva nueva sobre la técnica de inyección del LPO, la cual contrasta con la posición arraigada de Brannstrom y cols., cuyos datos publicados previamente demostraban que la inyección del LPO realizada sobre los dientes de leche con una jeringa de alta presión controlada manualmente (p. ej., jeringa tradicional) provocaba menos trastornos del desarrollo de las yemas dentales subyacentes, y ha influido a una generación de profesionales¹²⁴. Los hallazgos de Ashkenazi demostraban de modo concluyente que la utilización precisa de un instrumento de CCLAD de baja presión regulada para realizar la inyección del LPO sobre los dientes de leche conseguía unos resultados diferentes según las diferencias de presión del líquido conocidas entre la jeringa manual y el instrumento de CCLAD¹²³.

Al revisar la literatura odontológica puede llegarse a la conclusión de que se ha alcanzado un consenso en los últimos 10 años para respaldar la utilización del sistema CCLAD para realizar la anestesia local dental en los pacientes pediátricos y en los adultos. Los datos recopilados respaldan los fundamentos clínicos, con el dato constante de una reducción marcada y cuantificable de la mala conducta asociada al dolor comparada con la jeringa estándar. Los grupos siguientes han publicado datos a favor de esta posición: Versloot y cols.¹²⁵, Ram y Kassier¹²⁶, Palm y cols.¹²⁷, Oztas y cols.¹²⁸, Gibson y cols.¹²⁹ y Allen y cols.¹³⁰.

Versloot, Veerkamp y Hoogstraten compararon las reacciones conductuales de 125 niños, de entre 4 y 11 años

de edad, que recibieron anestesia local dental con una jeringa tradicional comparada con un instrumento de CCLAD¹²⁵. La aparición de tensión muscular, llanto, protestas verbales, movimiento y resistencia se puntuó mediante la Venham Distress Scale (escala de angustia de Venham) por parte de dos observadores independientes a intervalos de 15 segundos. Los padres rellenaron la subescala dental del Fear Survey Schedule para niños. Los resultados mostraron una reducción cuantificable en las reacciones conductuales globales y en la ansiedad del paciente cuando se usaban inyecciones mediante el sistema CCLAD en comparación con la jeringa estándar. El sistema CCLAD demostraba su máximo efecto en niños con poca ansiedad al producir la reacción más positiva, lo que hace del sistema CCLAD un sistema útil para el tratamiento del paciente pediátrico.

Ram y Kassirer compararon las reacciones de 138 niños, de 24 a 38 meses de edad, que recibieron anestesia local dental de los incisivos maxilares comparando el sistema CCLAD con una jeringa convencional¹²⁶. Las técnicas de inyección del LPO y P-AAS con un instrumento de CCLAD se compararon con la infiltración bucal supraperiostica convencional con una jeringa tradicional. Con cada inyección se cuantificaron las reacciones conductuales relacionadas con el llanto, la expresión facial y la acción de cerrar los ojos con fuerza. Los resultados demostraron que los niños que recibían la inyección con el instrumento de CCLAD mostraban una conducta globalmente mejor que los sometidos a una infiltración bucal supraperiostica con una jeringa tradicional. Los autores llegaron a la conclusión de que el instrumento de CCLAD suponía un beneficio para el tratamiento de los pacientes pediátricos y recomendaban su uso en dicha población.

Palm, Kirkegaard y Poulsen estudiaron la percepción del dolor y el comienzo de la anestesia tras un BNAI administrado con un dispositivo de CCLAD y una jeringa de anestesia dental tradicional¹²⁷. Se utilizó un diseño de fraccionamiento de la boca, de modo que cada paciente servía como su propio control. En el estudio se incluyeron 33 pacientes cuya edad oscilaba entre los 7 y los 18 años. Todos los pacientes desconocían el tratamiento y durante cada inyección se escuchaba el sonido del instrumento de CCLAD. El dolor se cuantificó sobre una escala analógica visual de percepción del dolor de 10 puntos. Los resultados demostraron que el instrumento de CCLAD conseguía calificaciones del dolor menores que las obtenidas con la jeringa tradicional. El tiempo hasta el inicio de la anestesia fue similar en este estudio. Los investigadores llegaron a la conclusión de que el instrumento de CCLAD resulta más eficaz para disminuir la percepción subjetiva del dolor si se compara con la jeringa tradicional cuando se realizaba el BNAI.

Oztas, Tezer, Bodur y Dogan estudiaron a 25 niños, de entre 6 y 10 años, de modo que cada niño servía como su propio control¹²⁸. Los molares mandibulares de leche contralaterales se trataron en dos visitas separadas empleando aleatoriamente el dispositivo de CCLAD o la jeringa tradicional. Los valores de percepción del dolor para cada inyección se evaluaron con la escala de color Eland. Los resultados de este estudio demuestran que un número sorprendente de pacientes preferían que la inyección del LPO se realizase con el dispositivo de CCLAD sobre la inyección para el BNAI realizada con una jeringa tradicional.

Jalevik y Klingberg evaluaron a 20 adolescentes con necesidad de exposición quirúrgica bilateral de los caninos o extracciones por motivos ortodóncicos en el maxilar¹²⁰. La infiltración convencional con una jeringa tradicional se comparó con la inyección palatina empleando un dispositivo de CCLAD en el mismo paciente. Se utilizó un diseño de estudio aleatorizado para determinar el orden de la inyección, y la puntuación de las percepciones dolorosas de los pacientes se registraba mediante una escala analógica visual inmediatamente después del tratamiento. Los resultados indican que la sensación dolorosa era notablemente menor ($P < 0,01$) cuando se usaba el dispositivo de CCLAD que cuando se hacía con la jeringa tradicional; los pacientes que referían temor a la inyección experimentaban mucho menos dolor cuando recibían la inyección con el CCLAD ($P < 0,001$). Los investigadores llegaron a la conclusión de que el dispositivo de CCLAD y la técnica de inyección palatina eran superiores a la técnica de inyección con la jeringa convencional, sobre todo entre aquellos que referían miedo a las inyecciones.

Gibson y cols. publicaron los resultados de 62 pacientes de entre 5 y 13 años de edad que necesitaron anestesia local dental¹²⁹. Los pacientes fueron asignados al azar para el dispositivo CCLAD o para una inyección con jeringa tradicional. Se registraron las calificaciones del dolor y los pacientes calificaron su satisfacción con el tratamiento. Los investigadores observaron que con las inyecciones mediante un dispositivo de CCLAD disminuían notablemente los malos comportamientos durante los primeros momentos de la inyección. Casi el doble de niños que recibieron una inyección palatina tradicional se comportaron mal, si se comparaban con aquellos que recibían la inyección con el dispositivo de CCLAD. Los malos comportamientos consistían en intervalos significativamente crecientes de llanto y de movimientos corporales molestos. Además, el número de pacientes en los que fue preciso algún modo de sujeción durante una inyección palatina tradicional fue cinco veces mayor que en los pacientes anestesiados con un dispositivo de CCLAD. Gibson y cols. concluyeron que «la inyección con un instrumento de CCLAD ofrece un medio valioso para reducir los malos comportamientos de los niños durante las inyecciones»¹²⁹.

Allen y cols. estudiaron a 40 niños de preescolar de entre 2 y 5 años de edad¹¹⁶. El propósito de la investigación era evaluar la eficacia de la inyección con CCLAD para disminuir el comportamiento doloroso en niños en edad preescolar cuando se comparaba con una jeringa tradicional. Se comparó una técnica de inyección palatina mediante un dispositivo de CCLAD con una infiltración con una jeringa tradicional. Los resultados demostraron la máxima diferencia en la necesidad de sujeción de los pacientes, de manera que sólo un 3% de los pacientes con CCLAD requirió sujeción, frente al 34% de los intervalos para las inyecciones con una jeringa tradicional. Allen y cols. llegaron a la conclusión de que los niños en edad preescolar anestesiados con un dispositivo de CCLAD demostraban una menor incidencia de malos comportamientos cuando se comparaban con aquellos sometidos a un régimen de inyección tradicional. Por otra parte, incluso cuando se controlaba la mayor duración de la inyección, el ritmo más lento de suministro del anestésico local a través del dispositivo de CCLAD no parecía reducir de modo fiable el comportamiento relacionado con el dolor en

los niños. Estos niños pequeños tenían una probabilidad de llorar o de moverse notablemente baja como para perturbar el procedimiento. Los autores afirmaban que «lo que más impresiona de los resultados es que ninguno de los niños en edad preescolar expuestos a un instrumento de CCLAD necesitó sujeción durante el intervalo inicial, mientras que cerca de la mitad de los niños que recibieron una inyección tradicional sí necesitó algún tipo de sujeción inmediata. Estos resultados son importantes, ya que demuestran que el instrumento de CCLAD puede disminuir de forma significativa los malos comportamientos en las poblaciones de niños pequeños que, tradicionalmente, son mucho más difíciles de manejar. La reducción de los malos comportamientos en los niños en edad preescolar es importante, no sólo porque les genera una experiencia más positiva a los niños, sino porque también crea una experiencia más positiva para el profesional»¹¹⁶.

Asarch y cols. llevaron a cabo un estudio en 57 pacientes de entre 5 y 13 años de edad para evaluar los malos comportamientos relacionados con el dolor y la percepción dolorosa subjetiva de cada individuo cuando se comparaba una inyección con una jeringa tradicional con la inyección mediante el sistema CCLAD¹¹⁴. Las únicas inyecciones administradas fueron un BNAI e infiltración palatina y bucal, y cada individuo recibió solamente una inyección. Los autores relataban el método de empleo para el dispositivo de CCLAD del modo siguiente: «Antes de introducir la aguja se usaba un ritmo de administración lento. Tras comprobar que la aspiración era negativa, se usaba un ritmo de administración rápido». Las percepciones dolorosas se calificaban mediante una escala analógica visual de 10 puntos; el comportamiento ante el dolor era evaluado por un examinador externo y los pacientes calificaban su satisfacción global. Los resultados de este estudio no muestran diferencias significativas entre el dispositivo de CCLAD y la jeringa tradicional. Sin embargo, dos estudios posteriores publicados por los tres coautores de Asarch^{116,129} observaron que el diseño del estudio de Asarch y los métodos eran dudosos, y ponían en cuestión si los métodos de inyección y el fracaso para identificar las localizaciones específicas de la inyección eran defectos de dicho estudio. Con posterioridad, dos estudios publicados coincidían con los hallazgos de otros grupos de investigadores sobre este mismo tema (esto es, una disminución en los malos comportamientos asociados al dolor y la capacidad para disminuir el temor durante una inyección dental)^{116,129}.

Otros hallazgos compatibles en la literatura odontológica respaldan la utilización de un dispositivo de CCLAD; mencionan una reducción significativa en la percepción dolorosa general; una reducción cuantificable de los malos comportamientos asociados al dolor y una disminución sustancial de la necesidad de sujeciones para el tratamiento de los pacientes pediátricos que necesitan una anestesia local dental.

Más recientemente, Ferrari y cols. publicaron los datos de 60 pacientes adultos que recibieron una inyección del LPO y compararon el dispositivo STA-System con otras dos jeringas manuales: una jeringa de LPO de alta presión (Ligmaject, IMA Associates, Bloomington, Ind) y una jeringa dental tradicional¹³⁰. Se realizó una PEP en todos los dientes probados a intervalos regulares para determinar el éxito o el fracaso, y se compararon los diferentes instrumentos y técnicas usados. Además de comprobar la pulpa dentaria, se

registraron las respuestas dolorosas subjetivas del paciente después del tratamiento. Ferrari mencionaba que el STA-System tenía una tasa de éxito del 100% en la consecución de anestesia pulpar; además, se observaba un inicio rápido de la anestesia. La inyección del LPO se usó como la inyección fundamental para los tratamientos odontológicos restauradores en los dientes mandibulares de este estudio. Todos los pacientes que recibieron la inyección del LPO con un dispositivo STA mencionaron respuestas dolorosas subjetivas de «dolor mínimo o nulo». Por el contrario, en los que recibieron las inyecciones con cualquiera de los otros dos instrumentos (jeringa mecánica de alta presión o jeringa convencional) se observaron puntuaciones del dolor generalmente más altas durante todo el período de prueba y se necesitaron intentos repetidos para lograr un resultado satisfactorio. Los investigadores llegaron a la conclusión de que con el dispositivo STA-System se conseguía una anestesia más predecible, más fiable y más confortable que con la jeringa mecánica de alta presión o con la jeringa dental convencional¹³⁰.

El dispositivo STA-System y sus predecesores (The Wand, CompuDent y el Midwest Comfort Control Syringe [Dentsply Professional 901 West Oakton Street, Des Plaines, IL 60018]) representan adelantos del material sobre las jeringas manuales tradicionales de 150 años de antigüedad (anticuadas). Se ha demostrado que los dispositivos de CCLAD permiten al odontólogo administrar una inyección más confortable y sin generar tanta ansiedad. El instrumento STA-System se añade a los adelantos previos al introducir la tecnología con sensor de presión dinámica (DPS), que proporciona información continua sobre la inyección en tiempo real e identifica los tejidos específicos del paciente, además de mejorar la previsibilidad de la inyección del LPO^{130,131} (fig. 20-16). Aparte



Figura 20-16. Se ha demostrado que la tecnología con sensor de presión dinámica (DPS), que proporciona información continua en tiempo real y permite la identificación de los tejidos específicos del paciente, mejora la previsibilidad de la inyección del ligamento periodontal (LPO). (Fotografía cortesía de Milestone Scientific, Livingstone, NJ.)

de lograr esto, se reducen al mínimo las reacciones tisulares adversas, con lo que la experiencia para el paciente y para el odontólogo es más segura y positiva al administrar los anestésicos locales dentales¹²³.

La administración de la anestesia local dental ha cambiado gracias a la introducción de los dispositivos de CCLAD. Es de esperar que en un futuro inmediato y a más largo plazo, este tipo de dispositivos sigan evolucionando para permitir a los profesionales llevar a cabo inyecciones odontológicas con más éxito y prácticamente indoloras. Los avances fundamentales en la anestesia local odontológica han dejado de concentrarse en la farmacología y la farmacocinética. En su lugar, la odontología ha entrado en una era en la que los adelantos en la anestesia local se han centrado en la modificación de la dinámica de los líquidos y en los medios físicos para administrar estos fármacos a los pacientes. Han transcurrido 15 años desde que se introdujo el primer dispositivo de CCLAD en odontología (The Wand, 1997). Muchos profesionales en este campo saben que los adelantos futuros en el control analgésico odontológico derivarán de las mejoras en los sistemas de administración de los fármacos, aparte de en los propios fármacos empleados para la anestesia local dental.

Progresos desde la quinta edición. El CCLAD ha formado parte del capítulo sobre «Consideraciones futuras» desde finales de la década de 1990. En el momento actual (enero de 2012), podemos afirmar con seguridad y confianza que el concepto de CCLAD funciona (al permitir al profesional que administra los AL realizar inyecciones prácticamente indoloras a los pacientes). El número de odontólogos y de médicos que está usando el dispositivo de CCLAD está creciendo rápidamente.

Bibliografía

1. Malamed SF: Future considerations. In Handbook of local anesthesia, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
2. Catchlove RFH: The influence of CO₂ and pH on local anesthetic action, J Pharmacol Exp Ther 181:298-309, 1972.
3. Condouris GA, Shakalis A: Potentiation of the nerve-depressant effect of local anaesthetics by carbon dioxide, Nature 204:57-58, 1964.
4. Metzinger SE, Rigby PL, Bailey DJ, et al: Local anesthesia in blepharoplasty: a new look? South Med J 87:225-227, 1994.
5. Metzinger SE, Bailey DJ, Boyce RG, et al: Local anesthesia in rhinoplasty: a new twist? Ear Nose Throat J 71:405-406, 1992.
6. Stewart JH, Chinn SE, Cole GW, et al: Neutralized lidocaine with epinephrine for local anesthesia, part II, J Derm Surg Oncol 16:842-845, 1990.
7. Whitcomb M, Drum M, Reader A, et al: A prospective, randomized, double-blind study of the anesthetic efficacy of sodium bicarbonate buffered 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, Anesth Prog 57:59-66, 2010.
8. Malamed SF, Hersh E, Poorsattar S, Falkel M: Reduction of local anesthetic injection pain using an automated dental anesthetic cartridge buffering system: A randomized, double-blind, crossover study, J Amer Dent Assoc, October 2011.
9. Courtiss EH, Ransil BJ, Russo J: The effects of hyaluronidase on local anesthesia: a prospective, randomized, controlled, double-blind study, Plast Reconstr Surg 95:876-883, 1995.
10. Malamed SF, Yagiela JA: Pain control in dentistry, ADA News, September 15, 2007 (supplement).
11. American Dental Association: 2006 survey of dental practice—characteristics of dentists in private practice and their patients, Chicago, 2007, American Dental Association.
12. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection: an alternative to inferior alveolar nerve block, Oral Surg 53:117-121, 1982.
13. Kleber CH: Intraosseous anesthesia: implications, instrumentation and techniques, J Am Dent Assoc 134:487-491, 2003.
14. Yagiela JA: Local anesthetics. In Yagiela JA, Dowd FJ, Neidle EA, editors: Pharmacology and therapeutics for dentistry, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby, pp 251-270.
15. Hersh EV, Hermann DG, Lamp CJ, et al: Assessing the duration of mandibular soft tissue anesthesia, J Am Dent Assoc 126:1531-1536, 1995.
16. Rafique S, Fiske J, Banerjee A: Clinical trial of an air-abrasion/chemomechanical operative procedure for restorative treatment of dental patients, Caries Res 37:360-364, 2003.
17. College C, Feigal R, Wandera A, et al: Bilateral versus unilateral mandibular block anesthesia in a pediatric population, Pediatr Dent 22:453-457, 2000.
18. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, J Am Dent Assoc 139:1095-1104, 2008.
19. Smith MJ, Hutchins RC, Hehenberger D: Transcutaneous neural stimulation use in postoperative knee rehabilitation, Am J Sports Med 11:75-82, 1983.
20. Tuncel M, Ram VC: Hypertensive emergencies: etiology and management, Am J Cardiovasc Drugs 3:21-31, 2003.
21. Rhoney D, Peacock WF: Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 2, Am J Health-Syst Pharm 66:1448-1457, 2009.
22. Phentolamine, MD Consult, St Louis, September 3, 2010, CV Mosby, accessed June 26, 2011.
23. Simons FE, Lieberman RL, Read EJ Jr, et al: Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review, Ann Allergy Asthma Immunol 102:282-287, 2009.
24. Zentgraf M, Ludwig G, Ziegler M: How safe is the treatment of impotence with intracavernous autoinjection? Eur Urol 16:165-171, 1989.
25. U.S. Food and Drug Administration (FDA): New dental anesthetic reversal agent receives FDA approval. May 12, 2008.
26. Hersh E, Moore P, Papas A, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in adolescents and adults, J Am Dent Assoc 139:1080-1093, 2008.
27. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, J Am Dent Assoc 139:1095-1104, 2008.
28. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ: Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke, Arch Neurol 49:1259-1261, 1991.
29. Heft M, Parker S: An experimental basis for revising the graphic rating scale for pain, Pain 19:153-161, 1984.
30. OraVerse prescribing information, San Diego, 2009, Novalar Pharmaceuticals.
31. Tavares M, Goodson JM, Studen-Pavlovich D, et al: Reversal of soft tissue local anesthesia with phentolamine mesylate in pediatric patients, J Am Dent Assoc 139:1095-1104, 2008.
32. Froum SJ, Froum SH, Malamed SF: The use of phentolamine mesylate to evaluate mandibular nerve damage following implant placement. Compendium 31:520, 522-528, 2010.

33. De St Georges J: How dentists are judged by patients, *Dent Today* 23:96, 98–99, 2004.
34. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quintessence Int* 29:297–303, 1998.
35. Oulis CJ, Vadiakis GP, Vasilopoulou A: The effectiveness of mandibular infiltration compared to mandibular block anesthesia in treating primary molars in children, *Pediatr Dent* 18:301–305, 1996.
36. Sharaf AA: Evaluation of mandibular infiltration versus block anesthesia in pediatric dentistry, *J Dent Child* 64:276–281, 1997.
37. Malamed SF: Local anesthetic considerations in dental specialties. In Malamed SF, editor: *Handbook of local anesthesia*, ed 5, St Louis, 2004, CV Mosby.
38. Bennett CR: Techniques of regional anesthesia and analgesia. In Bennett CR, editor: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1984, CV Mosby.
39. Evers H, Haegerstam G: Anaesthesia of the lower jaw. In Evers H, Haegerstam G, editors: *Introduction to dental local anaesthesia*, Fribourg, Switzerland, 1990, Mediglobe SA.
40. Trieger N: New approaches to local anesthesia. In *Pain control*, ed 2, St Louis, 1994, CV Mosby.
41. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine buccal infiltration enhances the effectiveness of lidocaine inferior alveolar nerve block, *Int Endod J* 42:238–246, 2009.
42. Hannan L, Reader A, Nist R, et al: The use of ultrasound for guiding needle placement for inferior alveolar nerve blocks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87:658–665, 1999.
43. Berns JM, Sadove MS: Mandibular block injection: a method of study using an injected radiopaque material, *J Am Dent Assoc* 65:736–745, 1962.
44. Galbreath JC: Tracing the course of the mandibular block injection, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 30:571–582, 1970.
45. Reader A: American Association of Endodontists: Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics: current thoughts and treatment options to help patients achieve profound anesthesia, *Endodontics: Colleagues for Excellence*. Winter, 2009.
46. DeJong RH: *Local anesthetics*, St Louis, 1994, CV Mosby, pp 110–111.
47. Strichartz G: Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics, *Anesthesiology* 45:421–444, 1976.
48. Gow-Gates GA: Mandibular conduction anesthesia: a new technique using extraoral landmarks, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36:321–328, 1973.
49. Akinosi JO: A new approach to the mandibular nerve block, *Br J Oral Surg* 15:83–87, 1977.
50. Malamed SF: The periodontal ligament (PDL) injection—an alternative to inferior alveolar nerve block, *Oral Surg* 53:117–121, 1982.
51. Coggins R, Reader A, Nist R, et al: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 81:634–641, 1996.
52. Hanna MN, Elhassan A, Veloso PM, et al: Efficacy of bicarbonate in decreasing pain on intradermal injection of local anesthetics: a meta analysis, *Reg Anesth Pain Med* 34:122–125, 2009.
53. Meechan JG: Infiltration anesthesia in the mandible, *Dent Clin N Am* 54:621–629, 2010.
54. Rood JP: The analgesia and innervation of mandibular teeth, *Br Dent J* 140:237–239, 1976.
55. Yonchak T, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of infiltrations in mandibular anterior teeth, *Anesth Prog* 48:55–60, 2001.
56. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anaesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629–634, 2002.
57. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Comparison of articaine and prilocaine anesthesia by infiltration in maxillary and mandibular arches, *Anesth Prog* 37:230–237, 1990.
58. Haas DA, Harper DG, Saso MA, et al: Lack of differential effect by Ultracaine (articaine) and Citanest (prilocaine) in infiltration anaesthesia, *J Can Dent Assoc* 57:217–223, 1991.
59. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, et al: Articaine and lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study, *J Endod* 32:296–298, 2006.
60. Robertson D, Nusstein J, Reader A, et al: The anesthetic efficacy of articaine in buccal infiltration of mandibular posterior teeth, *J Am Dent Assoc* 138:1104–1112, 2007.
61. Haase A, Reader A, Nusstein J, et al: Comparing anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine as a supplemental buccal infiltration of the mandibular first molar after an inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 139:1228–1235, 2008.
62. Potocnik I, Tomsic M, Sketelj J, et al: Articaine is more effective than lidocaine or mepivacaine in rat sensory nerve conduction block in vitro, *J Dent Res* 85:162–166, 2006.
63. Vreeland DL, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of volumes and concentrations of lidocaine in human inferior alveolar nerve block, *J Endod* 15:6–12, 1989.
64. Hinkley SA, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4 percent prilocaine with 1:200,000 epinephrine and 2% mepivacaine with 1:20,000 levonordefrin compared with 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:84–89, 1991.
65. Chaney MA, Kerby R, Reader A, et al: An evaluation of lidocaine hydrocarbonate compared with lidocaine hydrochloride for inferior alveolar nerve block, *Anesth Prog* 38:212–216, 1991.
66. McClean C, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of 4% prilocaine and 3% mepivacaine compared with 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) for inferior alveolar nerve block, *J Endod* 19:146–150, 1993.
67. Ridenour S, Reader A, Beck M, et al: Anesthetic efficacy of a combination of hyaluronidase and lidocaine with epinephrine in inferior alveolar nerve blocks, *Anesth Prog* 48:9–15, 2001.
68. Steinkruger G, Nusstein J, Reader A, et al: The significance of needle bevel orientation in achieving a successful inferior alveolar nerve block, *J Am Dent Assoc* 137:1685–1691, 2006.
69. Jaber A, Whitworth JM, Corbett IP, et al: The efficacy of infiltration anesthesia for adult mandibular incisors: a randomized double-blind cross-over trial comparing articaine and lidocaine buccal and buccal plus lingual infiltrations, *Br Dent J* 209:E16, 2010.
70. Dreven LJ, Reader A, Beck M, et al: An evaluation of the electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth, *J Endod* 13:233–238, 1987.
71. Certosimo AJ, Archer RD: A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia, *Oper Dent* 21:25–30, 1996.
72. Lahat E, Goldman M, Barr J, et al: Comparison of intranasal midazolam with intravenous diazepam for treating febrile seizures in children: prospective randomised study, *BMJ* 321:83–86, 2000.

73. Owen R, Castle N: Intranasal midazolam, *Emerg Med J* 26:217-218, 2009.
74. Holsti M, Sill BL, Firth SD, et al: Prehospital intranasal midazolam for the treatment of pediatric seizures, *Pediatr Emerg Care* 23:148-153, 2007.
75. Fukota O, Braham RL, Yanase H, et al: The sedative effect of intranasal midazolam administration in the dental treatment of patients with mental disabilities. Part 1. The effect of a 0.2 mg/kg dose, *J Clin Pediatr Dent* 17:231-237, 1993.
76. Fuks AB, Kaufman E, Ram D, et al: Assessment of two doses of intranasal midazolam for sedation of young pediatric dental patients, *Pediatr Dent* 16:301-305, 1994.
77. Dallman JA, Ignelzi MA Jr, Briskie DM: Comparing the safety, efficacy and recovery of intranasal midazolam vs. oral chloral hydrate and promethazine, *Pediatr Dent* 23:424-430, 2001.
78. Lam C, Udin RD, Malamed SF, et al: Midazolam premedication in children: a pilot study comparing intramuscular and intranasal administration, *Anesth Prog* 52:56-61, 2005.
79. Chadha NK, Repanos C, Carswell AJ: Local anaesthesia for manipulation of nasal fractures: systematic review, *J Laryngol Otol* 123:830-836, 2009.
80. Jones TM, Nandapalan V: Manipulation of the fractured nose: a comparison of local infiltration anaesthesia and topical local anaesthesia, *Clin Otolaryngol Allied Sci* 24:443-446, 1999.
81. Ciancio S, Ayoub F, Pantera E, et al: Nasal spray for anesthesia of maxillary teeth. Poster presentation at International Association for Dental Research (IADR) General Session, July 14-17, 2010, Barcelona, Spain.
82. Liljestrand G: The historical development of local anesthesia, vol I, *International encyclopedia of pharmacology and therapeutics: local anesthetics*, New York, 1965, Pergamon Press, pp 546-549.
83. Hoffmann-Axtheim W: *History of dentistry*, Chicago, 1981, Quintessence.
84. Dobbs EC: A chronological history of local anesthesia in dentistry, *J Oral Ther Pharmacol* 1:546-549, 1965.
85. Milgrom P, Weinstein B, Kleinknecht R: *Treating fearful dental patients*, Reston, Va, 1985, Reston Publishing.
86. Naini FB, Mellow AC, Getz T: Treatment of dental fears: pharmacology or psychology, *Dental Update* 26:270-276, 1999.
87. Dionne R, Phero J, Becker D: *Management of pain and anxiety in the dental office*, Philadelphia, 1985, Saunders.
88. Agras S, Sylvester D, Oliveau D: The epidemiology of common fears and phobia, *Compr Psychiatry* 10:151-156, 1979.
89. Kleinknecht RA, McGlynn FD, Thorndike RM, et al: Factor analysis of the dental fear survey with cross validation, *J Am Dent Assoc* 108:59-61, 1984.
90. Hochman MN, Chiarello D, Hochman CB, et al: Computerized local anesthetic delivery vs. traditional syringe technique: subjective pain response, *N Y Dent J* 63:24-29, 1997.
91. Clinical Research Associates: Local anesthesia, automated delivery, *Clin Res Associates Newsltr* 22:1-2, 1999.
92. Friedman MJ, Hochman MN: 21st century computerized injection for local pain control, *Compend Contin Educ Dent* 18:995-1003, 1997.
93. Murphy D: Ergonomics and the dental care worker, Washington, DC, 1998, American Public Health Association.
94. Yesilyurt C, Bulut G, Tasdemir T: Pain perception during inferior alveolar injection administered with the Wand or conventional syringe, *Br Dent J* 205:E10, discussion 258-259, 2008.
95. Krochak M, Friedman N: Using a precision-metered injection system to minimize dental injection anxiety, *Compend Contin Educ Dent* 19:137-148, 1998.
96. Friedman MJ, Hochman MN: The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system, *Quintessence Int* 29:297-303, 1998.
97. Friedman MJ, Hochman MN: P-ASA block injection: a new palatal technique to anesthetize maxillary anterior teeth, *J Esthet Dent* 11:63-71, 1999.
98. Hochman MN, Friedman MJ: In vitro study of needle deflection: a linear insertion technique versus a bidirectional rotation insertion technique, *Quintessence Int* 31:33-39, 2000.
99. Aboushala A, Kugel G, Efthimiadis N, et al: Efficacy of a computer-controlled injection system of local anesthesia in vivo, *IADR Abstract*, 2000. Abstract #2775.
100. Hochman MN, inventor: Pressure/force computer controlled drug delivery system and the like, 2001, U.S. Patent #6,200,289.
101. Hochman MN, inventor: Computer controlled drug delivery system with dynamic pressure sensing, 2006, U.S. Patent #7,618,409.
102. Ghelber O, Gebhard R, Vora S, et al: Utilization of the CompuFlo in determining the pressure of the epidural space: a pilot study, *Anesth Analg* 100:S-189, 2005.
103. Ghelber O, Gebhard R, Szmuk P, et al: Identification of the epidural space—a pilot study of a new technique, *Anesth Analg* 100:S-255, 2005.
104. Ghelber O, Gebhard RE, Vora S, et al: Identification of the epidural space using pressure measurement with the CompuFlo injection pump—a pilot study, *Reg Anesth Pain Med* 33:346-352, 2008.
105. Kaufman E, Weinstein P, Milgrom P: Difficulties in achieving local anesthesia, *J Am Dent Assoc* 108:205-208, 1984.
106. Roda RS, Blanton PL: The anatomy of local anesthesia, *Quintessence Int* 25:27-38, 1994.
107. Meechan JG: Intraligamentary anaesthesia, *J Dent* 20:325-332, 1992.
108. Hochman MN: Single-tooth anesthesia: pressure sensing technology provides innovative advancement in the field of dental local anesthesia, *Compendium* 28:186-193, 2007.
109. Hochman MN, inventor: Drug infusion device with tissue identification using pressure sensing. 2008, U.S. Patent #7,449,008.
110. Nicholson JW, Berry TG, Summitt JB, et al: Pain perception and utility: a comparison of the syringe and computerized local injection techniques, *Gen Dent* 49:167-173, 2001.
111. Fukayama H: Research for improving local anesthesia method in dentistry, *Kokubyo Gakkai Zasshi* 77:169-175, 2010.
112. Rosenberg E: A computer-controlled anesthetic delivery system in a periodontal practice: patient satisfaction and acceptance, *J Esthet Restor Dent* 13:25-32, 2001.
113. Kudo M, Ohke H, Katagiri K, et al: The shape of local anesthetic injection syringes with less discomfort and anxiety: evaluation of discomfort and anxiety caused by various types of local anesthetic injection syringes in high level trait-anxiety people, *J Japan Dent Soc Anesthesiol* 29:173-178, 2001.
114. Asarch T, Allen K, Petersen B, et al: Efficacy of a computerized local anesthesia device in pediatric dentistry, *Pediatr Dent* 21:421-424, 1999.
115. Gibson RS, Allen K, Hutfless S, Beiraghi S: The Wand vs. traditional injection: a comparison of pain related behaviors, *Pediatr Dent* 22:458-462, 2000.
116. Allen KD, Kotil D, Larzelere RE, et al: Comparison of a computerized anesthesia device with a traditional syringe in preschool children, *Pediatr Dent* 24:315-320, 2002.

117. Palm AM, Kirkegaard U, Paulsen S: The Wand versus traditional injection for mandibular nerve block in children and adolescents: perceived pain and time of onset, *Pediatr Dent* 26:481-484, 2004.
118. Oztas N, Ulusu T, Bodur H, et al: The Wand in pulp therapy: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Quintessence Int* 36:559-564, 2005.
119. Versloot J, Veerkamp JSJ, Hoogstraten J: Computerized anesthesia delivery system vs. traditional syringe: comparing pain and pain-related behavior in children, *Eur J Oral Sci* 113:448-493, 2005.
120. Jalevik B, Klingberg G: Sensation of pain when using computerized injection technique, the Wand, IADR Pan Federation, September 13-16, 2006. Dublin, Ireland. Abstract # 0070.
121. Ram D, Kassirer J: Assessment of a palatal approach-anterior superior alveolar (P-ASA) nerve block with the Wand in paediatric dental patients, *Intern J Paediatr Dent* 16:348-351, 2006.
122. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effective of computerized delivery of intrasulcular anesthetic in primary molars, *J Am Dent Assoc* 136:1418-1425, 2005.
123. Ashkenazi M, Blumer S, Eli I: Effect of computerized delivery intraligamental injection in primary molars on their corresponding permanent tooth buds, *Intern J Paediatr Dent* 20:270-275, 2010.
124. Brannstrom M, Nordenvall KJ, Hedstrom KG: Periodontal tissue changes after intraligamentary anesthesia, *J Dent Child* 49:417-423, 1982.
125. Versloot J, Veerkamp JSJ, Hoogstraten J: Computerized anesthesia delivery system vs. traditional syringe: comparing pain and pain-related behavior in children, *Eur J Oral Sci* 113:448-493, 2005.
126. Ram D, Kassirer J: Assessment of a palatal approach-anterior superior alveolar (P-ASA) nerve block with the Wand in paediatric dental patients, *Intern J Paediatr Dent* 16:348-351, 2006.
127. Palm AM, Kirkegaard U, Paulsen S: The Wand versus traditional injection for mandibular nerve block in children and adolescents: perceived pain and time of onset, *Pediatr Dent* 26:481-484, 2004.
128. Oztas N, Ulusu T, Bodur H, et al: The Wand in pulp therapy: an alternative to inferior alveolar nerve block, *Quintessence Int* 36:559-564, 2005.
129. Gibson RS, Allen K, Hutfless S, et al: The Wand vs. traditional injection: a comparison of pain related behaviors, *Pediatr Dent* 22:458-462, 2000.
130. Ferrari M, Cagidiaco MC, Vichi A, et al: Efficacy of the computer-controlled injection system STA, the Ligamaject, and the dental syringe for intraligamentary anesthesia in restorative patients, *Intern Dent SA* 11:4-12, 2010.
131. Hochman MN, Friedman MF, Williams WP, et al: Interstitial pressure associated with dental injections: a clinical study, *Quintessence Int* 37:469-476, 2006.

Preguntas

ANESTÉSICOS LOCALES

PREGUNTA: ¿Por qué se dice que la administración intravascular de anestésicos locales es peligrosa cuando los facultativos administran con frecuencia lidocaína i.v. para corregir arritmias cardíacas graves?

La administración intravenosa de anestésicos locales es potencialmente peligrosa en todo momento y en todos los pacientes. No obstante, los anestésicos locales i.v., como la lidocaína y la procainamida, desempeñan un papel importante en el tratamiento de muchos tipos de arritmias ventriculares, como extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular. Deben considerarse una serie de factores, como sopesar el riesgo frente al beneficio en cualquier momento en que vayan a administrarse anestésicos locales por vía intravenosa «con seguridad».

1. *Estado físico del paciente.* Aquellos pacientes que reciben lidocaína i.v. u otro antiarrítmico pueden padecer arritmias cardíacas potencialmente mortales. El miocardio es sumamente irritable (en general como consecuencia de una isquemia) y esta irritabilidad suele ser la causa principal de las arritmias. Los anestésicos locales son depresores miocárdicos. Mediante la depresión de la actividad miocárdica, la lidocaína disminuye la incidencia de arritmias. Sin embargo, los pacientes con un ritmo cardíaco normal que reciben anestésicos locales por vía i.v. también pueden desarrollar una depresión miocárdica; en esta circunstancia, su función cardíaca puede alterarse por el anestésico local.
2. *Forma de lidocaína usada.* La lidocaína para uso i.v. en el tratamiento de las arritmias ventriculares, la denominada lidocaína cardíaca, viene preparada en ampollas de uso único o en jeringuillas precargadas. Estas ampollas y jeringas contienen sólo lidocaína y cloruro sódico. El cartucho dental típico de lidocaína contiene lidocaína, agua destilada, un vasopresor, bisulfito sódico y cloruro sódico. La inyección i.v. de estos ingredientes puede precipitar por sí sola reacciones cardiovasculares indeseables, en vez de terminar con ellas.
3. *Ritmo de inyección.* La lidocaína para uso antiarrítmico se dosifica con lentitud en el interior del sistema

cardiovascular para conseguir una concentración sanguínea terapéutica en el miocardio. Esta concentración oscila entre 1,8 y 5 µg/ml. Para alcanzarla, suele dosificarse lentamente hasta que desaparecen las arritmias ventriculares en el electrocardiograma (ECG), normalmente con una dosis de 1,0-1,5 mg/kg. En la práctica dental habitual se deposita un cartucho de 1,8 ml de lidocaína (36 mg) en 15 segundos o menos. El ritmo al que se administra el fármaco por vía intravenosa está relacionado de manera significativa con la concentración máxima del fármaco. La administración i.v. demasiado rápida provoca valores sanguíneos de lidocaína que enseguida entran dentro del rango de sobredosis, mientras que una dosis suministrada con más lentitud produce concentraciones sanguíneas dentro del rango terapéutico para que cesen las arritmias¹⁻⁶.

4. *Riesgo frente a beneficio.* Una reacción por sobredosis siempre es una posibilidad en cualquier momento en que se administre lidocaína i.v. Incluso en condiciones controladas dentro de un hospital se desarrollan reacciones adversas relacionadas con valores sanguíneos manifiestamente altos¹⁻⁶. El riesgo de la administración de anestésicos locales por vía intravenosa siempre debe sopesarse con los beneficios potenciales que esperan obtenerse de su uso. En el caso de pacientes que presentan un riesgo elevado con una arritmia específica que puede ser mortal, el beneficio supera claramente al riesgo. En el caso de pacientes odontológicos que buscan alivio del dolor intrabucal, la administración i.v. de anestésicos no confiere beneficio alguno, e incluso añade bastantes riesgos.

PREGUNTA: ¿Qué debería hacer cuando un paciente alega ser alérgico a un anestésico local?

¡Crear al paciente! No utilizar ninguna forma de anestésico local (en especial preparaciones anestésicas tópicas) en este paciente hasta determinar definitivamente si la afirmación es cierta, está documentada o si puede reproducirse la alergia. Indagar para determinar qué es lo que realmente le sucedió al paciente que alega ser alérgico y cómo se trató su «reacción». (En el capítulo 18 se comenta en detalle este problema.)

PREGUNTA: ¿Existen anestésicos locales más seguros que otros? Algunos parecen estar implicados más que otros en reacciones adversas.

No. Cuando se emplean de manera apropiada, todos los anestésicos locales disponibles en la actualidad son muy efectivos y seguros. La frase clave es «Utilícelos convenientemente». Es básico aspirar antes de la inyección (para disminuir el riesgo de la administración intravascular) y administrar lentamente el fármaco. Antes de emplearlos, es preciso realizar una anamnesis y una exploración física que determinen las contraindicaciones potenciales a anestésicos locales o aditivos específicos. Debería determinarse la dosis máxima de un fármaco para un paciente concreto y no excederla. En los capítulos 4 y 18 se presentan tablas de los anestésicos locales utilizados con más frecuencia. Las cifras citadas son las dosis máximas recomendadas (DMR). Deberían disminuirse las DMR en pacientes con determinadas complicaciones médicas y en ancianos. La mayor parte de las reacciones sistémicas a los anestésicos locales son totalmente prevenibles. Las reacciones por sobredosis que han provocado la muerte son a menudo el resultado de la administración de una dosis demasiado alta a un paciente joven, de poco peso, de buen comportamiento, que requiere el cuidado de múltiples cuadrantes dentales o después de la administración «accidental» i.v. Las reacciones psicógenas, con diferencia las respuestas adversas más frecuentes a la administración de anestésicos locales, pueden eliminarse prácticamente gracias al aumento de la relación de confianza con el paciente, al empleo de una técnica de inyección atraumática (v. cap. 11), a la colocación del paciente en decúbito supino durante la inyección y a una dosis amplia de empatía.

PREGUNTA: ¿Tiene algún anestésico un riesgo mayor de producir lesiones nerviosas (p. ej., parestesias)?

Se sigue debatiendo en los círculos odontológicos sobre las formulaciones de anestésicos locales al 4% y la incidencia comunicada de parestesias. Dicha preocupación empezó en 1995 con la publicación de un artículo de Haas y Lennon⁷ en el que se cifraba la incidencia de parestesias tras la administración de todas las soluciones de anestésicos locales en 1:785.000. El riesgo calculado para las soluciones anestésicas al 0,5%, al 2% y al 3% era de 1:1.125.000, y para los anestésicos locales al 4%, de 1:485.000. Un estudio retrospectivo posterior realizado en Dinamarca presentó resultados similares⁸. Ninguna publicación presenta documentación científica de que las soluciones al 4% son la causa de las parestesias. Hillerup mencionó que en el 79% de los casos de parestesia estaba implicado el nervio lingual, y en el 21%, el nervio alveolar inferior⁸. Malamed, contestando al artículo de Hillerup, sugirió que la causa más probable de lesión del nervio lingual asociada al bloqueo del nervio alveolar inferior es el traumatismo directo de la aguja sobre el nervio lingual, el cual se sitúa directamente en el trayecto de inserción de la aguja⁹. En respuesta al artículo de Hillerup, el Comité de Farmacovigilancia de la Unión Europea inició una investigación sobre dichas alegaciones. En su informe, publicado en octubre de 2002, se llegaba a la conclusión de que «con respecto a la articaína, la conclusión es que el perfil de seguridad del fármaco no ha evolucionado significativamente desde su lanzamiento inicial (1998). Así

pues, no existen pruebas médicas para prohibir la utilización de articaína, a la vista de las directrices vigentes enumeradas en el artículo posterior». Y continuaba diciendo: «Todos los anestésicos locales pueden provocar daños nerviosos (son neurotóxicos por naturaleza). Las lesiones nerviosas pueden deberse a varios incidentes: traumatismos mecánicos secundarios a la inserción de la aguja, toxicidad directa del fármaco e isquemia nerviosa». En su declaración de consenso se lee lo siguiente: «No hay necesidad de nuevos estudios experimentales o ensayos clínicos».

Otra «etiología» posible de estos artículos, y en especial en relación con el clorhidrato de articaína, es un fenómeno epidemiológico conocido como *efecto Weber*, en honor al Dr. J.C.P. Weber¹¹. En el efecto Weber se afirma que el número de reacciones adversas a un fármaco comunicadas asciende hasta aproximadamente la mitad al final de su segundo año en el mercado; alcanza un máximo y posteriormente desciende de forma paulatina, a pesar de que se aumente de forma mantenida el ritmo de prescripción. La validez del efecto Weber se ha demostrado en muchos estudios de reacciones adversas farmacológicas^{12,13}.

En el año 2007, Pogrel hizo mención de 57 pacientes odontológicos no quirúrgicos en los que evaluó la presencia de parestesias tras tratamientos odontológicos a lo largo de 3 años¹⁴. En la introducción de su artículo, comentaba lo siguiente: «Éramos conscientes en los debates de los círculos odontológicos sobre el uso de la articaína para los bloqueos del nervio alveolar inferior, y somos conscientes de las recomendaciones que sugieren que no se aplique para los BNAI. Éste fue el motivo principal para presentar este artículo en este momento». La lidocaína era responsable del 35% de los casos de parestesias, y la articaína y la prilocaína del 29,8% cada una. Sin embargo, en el momento de publicarse este artículo (2007), la idocaína tenía aproximadamente un 54% de cuota de mercado en EE.UU., con lo que el riesgo de parestesias sería menor que el calculado si todos los fármacos tuvieran la misma neurotoxicidad. La proporción de lidocaína era del 0,64. La prilocaína, con una cuota de mercado del 6%, tenía una proporción del 4,96, la más alta de todos los anestésicos locales usados en Estados Unidos, y la articaína, que en dicho momento tenía una cuota de mercado del 25%, tenía una proporción del 1,19¹⁴. Pogrel concluía así: «Por tanto, si aplicamos nuestra suposición previa de que aproximadamente la mitad de todos los anestésicos utilizados se usan para realizar bloqueos del nervio alveolar inferior, las cifras que hemos generado a partir de nuestra experiencia clínica no parecen indicar una afectación nerviosa desproporcionada con la articaína»¹⁴.

En el año 2010, Garisto y cols. publicaron un artículo sobre la incidencia de parestesias en Estados Unidos¹⁵. Aunque de nuevo se demostraba que las soluciones al 4% presentaban una tasa de parestesias mayor, sus incidencias comunicadas para todos los anestésicos locales resultaban bastante sorprendentes: la incidencia global de parestesias publicada era de 1:13.800.970 inyecciones. En el caso de la mepivacaína, la incidencia era de 1:623.112.900 y para la lidocaína, de 1:181.076.673. Para la articaína y la prilocaína, los investigadores mencionaron incidencias de 1:4.159.848 y de 1:2.070.678, respectivamente. Este autor puede referir, con fines comparativos, que el riesgo de ser alcanzado por un rayo en Estados Unidos al cabo de un año es de 1:750.000¹⁶.

En un metaanálisis en el que se comparaba el clorhidrato de articaína con el clorhidrato de lidocaína se mencionó que la articaína tiene más probabilidades de lograr una anestesia satisfactoria en la zona del primer molar posterior y que no hay diferencias en los incidentes adversos tras la inyección¹⁷. En una revisión bibliográfica del año 2011 sobre la articaína (116 artículos revisados), se llegó a la conclusión de que «aunque puede haber cierta controversia con respecto a su seguridad y ventajas si se compara con otros anestésicos locales, no hay pruebas concluyentes que demuestren neurotoxicidad o propiedades anestésicas notablemente superiores para la articaína en el caso de los procedimientos dentales»¹⁸.

PREGUNTA: ¿Cómo puedo seleccionar el anestésico local apropiado para un paciente y un procedimiento determinado?

Hay dos factores particularmente importantes:

1. La duración del control del dolor necesaria para completar el procedimiento y la necesidad de control del dolor postoperatorio (tras procedimientos quirúrgicos). En el cuadro 4-1 se enumeran los anestésicos locales disponibles en la actualidad por su duración de acción estimada, tanto de partes blandas como de la pulpa dentaria.
2. El estado físico del paciente (p. ej., clasificación de la American Society of Anesthesiologists [ASA]), la hipersensibilidad, la metahemoglobinemia o la alergia a sulfuros, que puede desaconsejar el empleo de algunos fármacos.

Para la mayoría de los pacientes, la duración deseada del control del dolor constituye el último factor a la hora de decidir el anestésico local, porque en general no suele haber contraindicación alguna para la administración de ningún fármaco en particular.

PREGUNTA: ¿Qué anestésicos locales debería tener disponibles en mi consulta?

Se sugiere la disponibilidad de un número de anestésicos locales en todo momento. La naturaleza de la práctica odontológica dictará el número y los tipos de anestésicos locales necesarios. En la práctica odontológica habitual, la selección de un fármaco está basada en la duración deseada de la anestesia pulpar; por ejemplo, menos de 30 minutos, 60 minutos aproximadamente, más de 90 minutos. Debería haber disponible un preparado anestésico de cada grupo en función de la práctica del doctor. El odontólogo pediátrico, por ejemplo, tiene poca necesidad o deseo de anestésicos locales de acción prolongada, como la bupivacaína, mientras que el cirujano oral y maxilofacial tiene escasa necesidad de fármacos de acción más corta, como la mepivacaína simple, aunque sí una mayor necesidad de bupivacaína. Hay que recordar que no todos los pacientes presentan las mismas necesidades de anestésicos locales y que un mismo paciente puede requerir un anestésico local diferente para un procedimiento odontológico de distinta duración. En general, son preferibles los anestésicos locales del grupo amida en vez de los ésteres debido al aumento en la incidencia de alergias de estos últimos.

PREGUNTA: ¿Realmente funciona la anestesia tópica?

Absolutamente, siempre que el preparado anestésico tópico se aplique sobre la mucosa durante un intervalo adecuado¹⁹. La American Dental Association recomienda su aplicación durante 1 minuto²⁰. La Food and Drug Administration de EE.UU. aconseja la aplicación durante un mínimo de 1 minuto. Gill y Orr prefieren la aplicación durante 2-3 minutos²¹. Los anestésicos tópicos que contienen benzocaína no se absorben desde su lugar de aplicación al sistema cardiovascular. Por tanto, el riesgo de sobredosis es mínimo cuando se usan preparados de anestésico tópico que contengan benzocaína. Debido a la rápida absorción de algunos anestésicos locales aplicados por vía tópica, como la lidocaína, se recomienda restringir su uso a alguna de las siguientes situaciones:

1. Localmente, en el lugar de punción de la aguja antes de la inyección.
2. Para el fresado o legrado, sobre no más de un cuadrante a la vez.

No pueden recomendarse los pulverizadores presurizados de anestésicos tópicos, salvo que liberen una dosis concreta del fármaco, no una dosis continua incontrolada. Debe ser posible la esterilización de la cánula del pulverizador si se utiliza. Existen bastantes pulverizadores de anestésicos tópicos presurizados con dosis regulables y con cánulas de administración desechables.

La EMLA (mezcla eutéctica de anestésicos locales), una combinación de lidocaína y prilocaína, diseñada para aportar anestesia cutánea antes de la venopunción, se ha empleado en odontología con cierto éxito^{22,23}.

VASOCONSTRICTORES

PREGUNTA: ¿Existen contraindicaciones para el uso de vasopresores en pacientes odontológicos?

Sí. La utilización de anestésicos locales con vasopresores debería evitarse o mantenerse a una dosis absolutamente mínima en los siguientes casos²⁴⁻²⁶:

1. Pacientes con una presión arterial sistólica por encima de 200 mmHg o una presión arterial diastólica superior a 115 mmHg.
2. Pacientes con hipertiroidismo incontrolado.
3. Pacientes con enfermedad cardiovascular grave:
 - a. Menos de 6 meses tras un infarto de miocardio.
 - b. Menos de 6 meses tras un accidente cerebrovascular.
 - c. Episodios diarios de angina de pecho o angina inestable (preinfarto).
 - d. Arritmias cardíacas, a pesar del tratamiento apropiado.
 - e. Cirugía de revascularización coronaria en menos de 6 meses.
4. Pacientes que van a someterse a una anestesia general con halogenados.
5. Pacientes que toman β -bloqueantes no selectivos, inhibidores de la monoaminoxidasa o antidepresivos tricíclicos.

Los pacientes de las categorías 1-3a hasta 3d se clasifican como de riesgo ASA 4 y por lo general no se consideran candidatos para tratamientos dentales programados o de urgencia

en la consulta. (Se remite al lector al capítulo 3 para un análisis más detallado; véase también la pregunta siguiente.)

PREGUNTA: A menudo los consultores médicos se muestran en contra de la inclusión de un vasopresor en un anestésico local para un paciente con riesgo cardiovascular. ¿Por qué? ¿Qué puedo hacer para conseguir un control efectivo del dolor?

Como se indicó, existen varias situaciones en las que resulta prudente evitar el empleo de vasopresores en los anestésicos locales. La mayor parte de estas situaciones (presión arterial elevada y sin tratamiento, enfermedad cardiovascular grave) también representan contraindicaciones absolutas para el tratamiento odontológico programado debido al mayor riesgo potencial para el paciente. Si un paciente odontológico con enfermedad cardiovascular se considera tratable (ASA 2 o 3), entonces están indicados los anestésicos locales para el control del dolor. El médico del paciente afirma a menudo que, aunque pueden usarse anestésicos locales, debería evitarse la epinefrina.

PREGUNTA: ¿Cuándo debería evitarse la epinefrina?

Una de las pocas razones válidas para evitar la epinefrina es el caso del paciente con anomalías del ritmo cardíaco que no responde al tratamiento médico. La presencia de arritmias (sobre todo ventriculares) indica en general un miocardio irritable o isquémico. La epinefrina, tanto exógena como endógena, incrementa la sensibilidad miocárdica aún más y predispone al paciente a una frecuencia mayor de arritmias o a un tipo de arritmias más significativas, como taquicardia o fibrilación ventricular. En estos pacientes, deberían evitarse, en la medida de lo posible, los anestésicos locales que contengan epinefrina. No obstante, muchos cardiólogos hoy día ni siquiera consideran al miocardio isquémico como una razón válida para excluir a los vasoconstrictores de los anestésicos locales, teniendo en cuenta que la dosis de epinefrina administrada es mínima y que se evita la administración intravascular.

Personalmente, recomiendo que a un paciente al que se le considere capaz de soportar el estrés producido por su tratamiento odontológico planificado, se le debería incluir un vasoconstrictor en el anestésico local si existe alguna razón para dicha inclusión (p. ej., profundidad o duración de la anestesia, necesidad de hemostasia). Como ha afirmado Bennett, «cuanto mayor sea el riesgo de un paciente, más importante será el control efectivo del dolor y de la ansiedad»²⁷.

PREGUNTA: ¿Por qué muchos facultativos continúan recomendando evitar el uso de epinefrina (y otros vasopresores) en pacientes de riesgo cardiovascular?

La mayoría de los facultativos nunca o, en el mejor de los casos, rara vez usan epinefrina en su práctica. Los únicos médicos que sí lo hacen de forma regular son los anesthesiólogos, los médicos de urgencias y los cirujanos. Cuando se emplea en medicina, la epinefrina casi siempre se utiliza en situaciones de urgencia. En esos momentos, la dosis es considerablemente más elevada que la que se usa en odontología. La dosis promedio de urgencia de epinefrina intramuscular (i.m.) o i.v. empleada (a concentraciones de 1:1.000 o 1:10.000) para anafilaxia o parada cardíaca es de 0,3-1 mg, mientras que un cartucho dental con epinefrina 1:100.000 sólo contiene 0,018 mg.

Por tanto, es comprensible que muchos facultativos, que carecen de un conocimiento profundo de la práctica de la odontología, piensen en la epinefrina en términos de las dosis utilizadas en la medicina de urgencias, y no en las formas mucho más diluidas que se emplean para la anestesia en odontología.

A continuación se presenta un ejemplo. En un contexto hospitalario, un paciente con un problema cardiovascular grave (ASA 4) que requiere un procedimiento quirúrgico (p. ej., una apendicectomía urgente) puede ser considerado de riesgo excesivo para una anestesia general. Muchos anesthesiólogos optan por utilizar un bloqueo regional (espinal) con anestésicos locales junto con un ansiolítico por vía i.v. (diazepam o midazolam) para la sedación, en vez de una anestesia general. El anestésico local contiene por lo general un vasopresor, como, por ejemplo, epinefrina, a una concentración de 1:100.000 o 1:200.000, que se añade sobre todo para disminuir el ritmo al que el anestésico local se absorbe al interior del sistema cardiovascular, pero también para reducir la hemorragia y prolongar la duración de la acción clínica.

PREGUNTA: ¿Por qué se recomienda el uso de vasopresores en anestésicos locales en pacientes de riesgo cardíológico?

El dolor es estresante para el organismo. Durante el estrés, las catecolaminas endógenas (esto es, adrenalina y noradrenalina) se liberan desde sus lugares de almacenamiento al interior del sistema cardiovascular a un nivel aproximadamente 40 veces mayor que durante el reposo. (Se remite al lector al capítulo 3 para una revisión de la farmacología de este grupo de fármacos.)

La liberación de adrenalina y de noradrenalina al torrente sanguíneo incrementa la sobrecarga cardiovascular, por lo que aumenta el requerimiento de oxígeno del miocardio. En aquellos pacientes que tienen un compromiso de las arterias coronarias (parcialmente ocluidas), es posible que no se satisfagan estos mayores requerimientos de oxígeno, con el consiguiente desarrollo de isquemia y de arritmias, dolor anginoso (si la isquemia es transitoria) o infarto de miocardio (si es prolongada). Una sobrecarga cardíaca aumentada también puede conducir a una exacerbación aguda de una insuficiencia cardíaca (edema pulmonar agudo). Los niveles elevados de catecolaminas pueden producir un aumento espectacular de la presión arterial, capaz de precipitar otra situación potencialmente mortal (p. ej., un ictus hemorrágico [accidente cerebrovascular, «ataque cerebral»]).

Por tanto, el objetivo es disminuir la liberación de catecolaminas endógenas durante el tratamiento odontológico. El protocolo de reducción del estrés está diseñado para cumplir este propósito. Un anestésico local sin vasopresor produce una anestesia pulpar de duración más corta que el mismo fármaco con un vasopresor. Es menos probable que se controle el dolor profundo de una duración adecuada cuando se excluye el vasopresor de una solución anestésica local. Si el paciente experimenta dolor durante el tratamiento, se observa una respuesta exagerada al estrés.

Mediante la utilización correcta (aspiración e inyección lenta) de un anestésico local con una concentración mínima de vasopresor exógeno (p. ej., 1:100.000 o 1:200.000), está virtualmente garantizado el control del dolor de mayor duración y se evita la respuesta exagerada al estrés. Los niveles sanguíneos de catecolaminas se elevan cuando se administra

epinefrina exógena, aunque estos valores no suelen tener relevancia clínica.

Una afirmación repetida con frecuencia, y generalmente cierta, es que el paciente con afectación cardiovascular presenta mayor riesgo por las catecolaminas liberadas de forma endógena que por la epinefrina exógena administrada de una manera apropiada.

PREGUNTA: ¿Puedo administrar un anestésico local con un vasopresor incluso si un facultativo ha recomendado lo contrario?

Sí. Una consulta médica es una solicitud de consejo que se realiza a una persona con mayor conocimiento de la materia en cuestión. Usted no debería tener en cuenta este consejo si considera que puede ser inexacto. Si persiste alguna duda en su mente referente al protocolo de tratamiento apropiado tras esa consulta inicial, deberían buscarse otras opiniones, preferiblemente de un especialista en el campo de dicha duda, como, por ejemplo, un cardiólogo, un anesthesiólogo o un odontólogo experto en anestesia local. Por supuesto, hay pacientes para los que las catecolaminas exógenas pueden suponer un riesgo excesivo, en cuyo caso deberían administrarse soluciones «simples» (sin vasoconstrictor) de anestésico local.

Siempre debe recordarse que la responsabilidad principal del cuidado y el bienestar de un paciente descansa únicamente en las manos de la persona que realiza el tratamiento, no de la persona que aconseja.

Merece la pena destacar un incidente relativo a una consulta médica. Un estudiante de posgrado periodontal estaba planeando cuatro cuadrantes de cirugía ósea en un paciente cuya anamnesis era irrelevante, excepto por una tortícolis por la que estaba tomando imipramina, un antidepresivo tricíclico. Se envió una consulta por escrito al médico del paciente solicitando la retirada de la imipramina antes del procedimiento quirúrgico. De manera nada sorprendente, la respuesta fue que no se le podía retirar el fármaco dado que había costado más de un año poder estabilizar su situación médica. Es más, se recomendaba evitar la epinefrina durante la cirugía del paciente. Se decidió contactar de forma directa con el médico para analizar el caso e intentar explicarle la importancia de la epinefrina durante el procedimiento quirúrgico. En la conversación que ambos tuvieron se convino que podía emplearse epinefrina y que el paciente fuera monitorizado (constantes vitales) a lo largo de todo el procedimiento. La cirugía se llevó a cabo sin incidente alguno.

La lección que se extrae de este episodio es que el lenguaje de la consulta inicial fue excesivamente restrictivo, o incluso podía haberse entendido como amenazador para el médico. Siempre que sea posible, es recomendable intentar el contacto directo y el análisis entre ambas partes, porque de esta manera es más probable que surja un compromiso satisfactorio y un tratamiento más seguro para el paciente.

PREGUNTA: Si se emplea epinefrina en pacientes de riesgo cardiológico, ¿existe alguna dosis máxima?

Sí. Bennett recomienda, y personalmente coincido, que la dosis máxima de epinefrina en un paciente de riesgo cardíaco sea de 0,04 mg²⁷. Esto equivale aproximadamente a:

- Un cartucho de epinefrina 1:50.000.
- Dos cartuchos de epinefrina 1:100.000.
- Cuatro cartuchos de epinefrina 1:200.000.

Personalmente no recomiendo el empleo de epinefrina 1:50.000 para control del dolor. (Hay más información sobre el tratamiento odontológico del paciente con riesgo cardiovascular²⁸⁻³⁰.)

PREGUNTA: ¿Qué hay sobre los cordones de retracción gingival que contienen epinefrina?

Los cordones de retracción gingival de epinefrina racémica nunca deberían usarse en pacientes de riesgo cardiovascular, y personalmente considero que no deberían utilizarse en ningún paciente. Los cordones de retracción gingival contienen epinefrina rracémica al 8%. La mitad de esta forma es la levorrotatoria, que aporta una concentración de epinefrina activa del 4% (o 40 mg/ml). Esto representa 40 veces la concentración empleada en el tratamiento de la anafilaxia o de una parada cardíaca. La absorción de la epinefrina a través de la mucosa al interior del sistema cardiovascular suele ser rápida, pero lo es incluso más cuando se produce una hemorragia activa, como sucede tras la preparación dental subgingival. Los valores sanguíneos de epinefrina aumentan con rapidez, lo que conduce a manifestaciones cardiovasculares de sobredosis por epinefrina (pág. 325).

Este incremento de la actividad cardiovascular puede llegar a ser letal en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente clínicamente evidente o subclínica.

PREGUNTA: Si elijo no utilizar un vasopresor para un paciente, ¿qué anestésicos locales tienen utilidad clínica?

Los anestésicos locales disponibles clínicamente se enumeran por la duración de su acción en el cuadro 4-1. La mepivacaína al 3% puede aportar hasta 40 minutos de anestesia pulpar (mediante bloqueo nervioso) para un paciente medio, mientras que la prilocaína al 4% mediante bloqueo nervioso puede aportar hasta 60 minutos.

JERINGAS

PREGUNTA: ¿Qué clase de jeringa es recomendable?

Aunque hay una amplia variedad disponible, existen dos factores de importancia principal en su selección:

1. Una jeringa debe ser capaz de aspirar. No utilizar nunca una jeringa que no permita la aspiración.
2. Una jeringa debe ser esterilizable, salvo que sea desechable.

Además, con la introducción de las denominadas jeringas de seguridad, personalmente recomiendo que se le otorgue toda la consideración al uso de una jeringa diseñada para disminuir el riesgo de una punción accidental con la aguja tras haber completado la inyección. Aunque el coste unitario de la jeringa de seguridad desechable incrementa el coste de la consulta, la disminución del riesgo al que se expone el profesional por punciones con agujas debería compensar con creces esta consideración. Aunque en teoría las jeringas de seguridad son obligatorias, la falta de dispositivos eficaces en el mercado odontológico estadounidense ha limitado notablemente su aplicación en la práctica clínica.

PREGUNTA: ¿Funcionan lo suficientemente bien los sistemas de suministro de anestésico local controlados por ordenador (CCLAD) como para justificar su adquisición?

Sí. En la mayoría de los casos, los CCLAD capacitan al paciente para recibir una anestesia local efectiva de una forma completamente indolora. Las respuestas de los odontólogos oscilan desde las de aquellos que son fieles incondicionales hasta las de quienes no lo consideran un desembolso rentable. La mayoría de las respuestas son favorables. Según mi experiencia, los CCLAD facilitan la administración más cómoda de algunas inyecciones «difíciles» de administrar sin dolor. Éstas incluyen todas las inyecciones palatinas y las técnicas en los ligamentos periodontales.

AGUJAS

PREGUNTA: ¿Qué calibre y longitud de las agujas se recomiendan para la inyección?

La selección de una aguja depende de varios factores, entre los que destacan el potencial de aspiración de la inyección y la profundidad estimada de penetración en partes blandas.

1. Se recomienda una aguja larga para los siguientes bloqueos nerviosos en adultos: alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates, mandibular de Vazirani-Akinosi, AAS (infraorbitario) y maxilar.
2. Se recomienda una aguja más corta para los bloqueos nerviosos alveolar posterosuperior, mentoniano e incisivo; la infiltración maxilar (inyección suprapariostica); los bloqueos nerviosos palatinos, y las inyecciones en el ligamento periodontal e intraseptales.

En ediciones anteriores de este libro se especificaba el calibre de la aguja para cada inyección. Se recomendaba una aguja de calibre 25G para el apartado 1 y una aguja del calibre 27G para el apartado 2. Ésta sigue siendo mi recomendación en la actualidad.

Si sólo tuviera que haber dos tipos de agujas disponibles en mi consulta odontológica, optaría por una de calibre 25G larga y otra de calibre 27G corta. No tengo absolutamente ningún deseo ni necesidad de usar una aguja de calibre 30G para una inyección intrabucal. Sin embargo, éste no es el caso en la odontología de Estados Unidos. La información recibida de fabricantes de agujas indica que las adquiridas con mayor frecuencia en odontología en ese país son las de calibre 27G largo y de calibre 30G corto.

Personalmente, no recomiendo una aguja de calibre 30G corto, aunque puede utilizarse para la infiltración local con el fin de producir hemostasia. El problema principal, según mi opinión, es que aumenta el riesgo de rotura de la aguja y de retención en las partes blandas si se utiliza para una técnica de inyección que obligue a usar una aguja larga. El problema de las roturas de las agujas se aborda en el capítulo 17.

CARTUCHOS

PREGUNTA: ¿Por qué usted (el autor) llama a esto cartucho cuando todos los demás lo denominan *carpule*?

Carpule es el nombre comercial del cartucho de cristal. El nombre es la marca patentada por la Cook-Waite Corporation (ahora Kodak).

PREGUNTA: ¿Pueden esterilizarse en el autoclave los cartuchos?

No. El autoclave de los cartuchos de cristal destruye sus sellos. El calor del autoclave también degrada el vasopresor termosensible.

PREGUNTA: ¿Deberían almacenarse los cartuchos de anestésico local en alcohol o en solución esterilizante fría?

No. El alcohol o la solución esterilizante fría difunden dentro del cartucho. La inyección de éstos en el interior de los tejidos puede producir quemazón, irritación o parestesias. (El cuidado y el manejo de los cartuchos de anestésico local se abordan en el cap. 7.)

PREGUNTA: ¿Son eficaces los calentadores de cartuchos a la hora de hacer más cómoda la inyección de soluciones anestésicas?

No. La mayoría de los calentadores de cartuchos calientan demasiado la solución de anestésico local, lo que conduce a una mayor incomodidad de la inyección y a la posible destrucción del vasopresor sensible al calor. Los cartuchos almacenados a temperatura ambiente no provocan molestias a los pacientes y se prefieren en mucha mayor medida.

PREGUNTA: ¿Por qué algunos pacientes se quejan de una sensación de quemazón cuando se inyecta un anestésico local?

Debido a su pH, cualquier anestésico local puede provocar una ligera sensación de quemazón durante la inyección inicial. El pH de una solución simple está en el rango de 5,5 a 6,0; el de una solución que contenga vasopresor, en el rango de 3,5 a 4,5. Otras causas posibles son una solución calentada de manera excesiva, la presencia de alcohol o de una solución esterilizante fría dentro del cartucho, o bien de una solución con un vasopresor caducado o cerca de su fecha de caducidad.

La reciente introducción de un sistema de tamponamiento simple de los cartuchos de anestésicos locales inmediatamente antes de la inyección, elevando el pH hasta un 7,35-7,5 compatible con el organismo, permite suministrar de forma más cómoda el anestésico. El tamponamiento de los anestésicos locales se aborda en el capítulo 20.

PREGUNTA: ¿Qué determina que una solución anestésica se salga fuera de la aguja al interior de la cavidad oral de un paciente?

Esto debe atribuirse a una preparación incorrecta del arsenal (v. cap. 9.) La secuencia recomendada para su preparación es la siguiente (si se usa una jeringa de metal y una aguja desechable):

1. Colocar el cartucho en la jeringa.
2. Encastrar el arpón aspirador con una presión de los dedos (no es necesario dar golpecitos).
3. Colocar la aguja en la jeringa.

Con esta secuencia se consigue una perforación centrada perfecta del diafragma de goma por la aguja y se consigue un sellado fuerte alrededor de la misma. No se produce fuga anestésica.

Cuando se coloca primero la aguja sobre la jeringa, seguida del cartucho, es posible que la perforación del diafragma sea ovalada, no redonda. Una perforación ovalada no provoca un sellado tan bueno alrededor de la aguja de metal, lo que provoca la fuga de anestésico alrededor de esta zona cuando se inyecta el anestésico.

PREGUNTA: ¿Por qué motivos se rompen los cartuchos durante la inyección?

1. Daños durante el transporte. Comprobar visualmente los cartuchos antes de usarlos.
2. Emplear una fuerza excesiva para encastrar el arpón aspirador en el freno de goma. La preparación adecuada de la aguja, del cartucho y la jeringa (v. la pregunta previa) evita su rotura, producida por una fuerza excesiva. Cuando se coloca una aguja sobre la jeringa antes del cartucho es necesario «golpear» el émbolo para clavar el arpón en el interior del freno de goma. Esto puede dar lugar a que un cartucho se haga añicos.
3. Intentar forzar un cartucho con un émbolo obstruido en el interior de la jeringa.
4. Utilizar una jeringa con un arpón de aspiración curvado.
5. Aguja curvada con la luz ocluida. Expulsar siempre un volumen pequeño de anestésico de la jeringa antes de introducir la aguja en la boca del paciente para asegurarse de la permeabilidad de la aguja.

TÉCNICAS DE ANESTESIA REGIONAL EN ODONTOLOGÍA

PREGUNTA: ¿Qué debería hacerse siempre antes de la administración de un anestésico local en un paciente?

Se recomienda revisar los cuestionarios (visual o verbalmente) de la historia médica del paciente y una exploración física, incluidas las constantes vitales y una inspección visual cuando se ve a un paciente por primera vez o tras un período prolongado de ausencia de la consulta. Esto facilita la identificación de posibles contraindicaciones para el empleo de anestésicos locales o vasopresores y, en general, determina la capacidad de un paciente para tolerar física y psicológicamente el estrés de los cuidados dentales sin riesgos indebidos.

PREGUNTA: ¿Cuáles son las contraindicaciones médicas para el uso de anestésicos locales y vasopresores?

Se abordan en el capítulo 4 y en unos excelentes artículos de revisión de Perusse, Goulet y Turcotte²⁴⁻²⁶.

PREGUNTA: ¿Debería advertirse a un paciente de que una inyección de anestésico local dolerá antes de comenzar a inyectar?

No. Las inyecciones de anestésico local no tienen por qué doler. El cumplimiento escrupuloso del protocolo de inyección atraumática descrito en el capítulo 11 puede hacer que virtualmente todas las inyecciones, incluidas las palatinas, sean indoloras.

PREGUNTA: ¿Hay alguna posición concreta del sillón mejor para la administración de anestésicos locales?

¡Sí, absolutamente! Dado que la mayor parte de las reacciones adversas observadas a los anestésicos locales son psicógenas (p. ej., síncope), la posición de elección durante las inyecciones intrabuccales es aquella en la que el tórax (corazón) y la cabeza del paciente están paralelos al suelo, con los pies un poco levantados. Pueden continuar produciéndose episodios presincoales (palidez, mareo), pero es extremadamente raro que haya una pérdida real de consciencia con el paciente en esa posición.

Tras completar varias inyecciones mandibulares (bloqueos nerviosos alveolar inferior, mandibular de Gow-Gates y mandibular de Vazirani-Akinosi), se sugiere al paciente que se recolocque en una posición más cómoda durante los siguientes 5-10 minutos. Este cambio de posición del paciente ayuda a acelerar el comienzo del bloqueo anestésico mandibular.

PREGUNTA: ¿Por qué usted (el autor) recomienda el bloqueo anestésico regional en el maxilar en vez de la anestesia por infiltración (supraperióstica)?

El bloqueo anestésico regional en el maxilar es preferible a la infiltración siempre que vayan a ser tratadas más de dos piezas dentarias. Sus ventajas son las siguientes:

1. Menor penetración tisular y, por tanto, menor probabilidad de problemas postinyección.
2. Menor volumen de anestésico local (esto es, menos que el necesario para infiltraciones múltiples de la misma zona), con el consiguiente descenso del riesgo de reacciones sistémicas, como sobredosis.
3. Anestesia clínicamente adecuada, con mayor probabilidad cuando la infiltración no es efectiva por la presencia de infección.

PREGUNTA: ¿Duelen siempre las inyecciones palatinas?

No. El cumplimiento escrupuloso del protocolo de inyección atraumática puede hacer mucho para disminuir la incomodidad asociada a la anestesia palatina. Además, son importantes los siguientes puntos:

1. Anestesia tópica.
2. Anestesia por presión.
3. Control de la aguja.
4. Instilación lenta de la solución.
5. Actitud positiva del administrador.

Curiosamente, un área de interés considerable entre odontólogos es la anestesia palatina y cómo aumentar la comodidad del paciente. Durante años, he recibido bastantes dispositivos diseñados por odontólogos en un intento por disminuir o eliminar el dolor durante las inyecciones palatinas, y me han hablado de bastantes técnicas. Entre éstas se incluyen varitas vibradoras, dejar que la aguja discurra por el paladar uno o dos segundos para que los pacientes sepan que se aproxima y no represente un «shock», y evitar el empleo de inyecciones palatinas, salvo que sean absolutamente necesarias.

La introducción en la clínica del CCLAD (v. antes y cap. 5) permite el suministro de inyecciones de anestésico local en cualquier área de la cavidad oral de una manera indolora en la mayor parte de las situaciones.

La investigación sobre la administración de anestésicos locales por vía intranasal ha mostrado resultados prometedores. En un ensayo de fase II se logró una anestesia pulpar bilateral desde el segundo premolar hasta el segundo premolar³¹.

PREGUNTA: ¿Por qué fallo más en los bloqueos del nervio alveolar inferior que en cualquier otra inyección?

De todos los bloqueos nerviosos en odontología y, con pocas excepciones, también en medicina, el nervio alveolar inferior es el más esquivo para conseguir un éxito constante. Una tasa de éxito, bilateralmente, del 85% o superior, indica que la técnica realizada es básicamente correcta. Sin embargo, hay bastantes factores que pueden afectar a esta tasa de éxito:

1. *Variación anatómica.* Es un hecho bien conocido que si hay algún aspecto constante en la anatomía humana, es su inconsistencia. El cumplimiento estricto de la técnica de inyección no siempre produce una anestesia alveolar inferior adecuada.
2. *Errores técnicos.* El error técnico más frecuente que observo en el bloqueo del nervio alveolar inferior es la inserción de la aguja demasiado baja sobre el lado medial de la rama mandibular (por debajo del agujero mandibular, por donde entra el nervio alveolar inferior en el canal mandibular). Un segundo error técnico habitual es la inserción de la aguja demasiado lejos anteriormente (en sentido lateral) sobre la cara medial de la rama mandibular (por tanto, contactando con el hueso demasiado pronto tras la penetración).
3. *Inervación accesoria.* Siempre que permanezcan sensibles regiones aisladas de las piezas dentarias mandibulares cuando el resto de las zonas son insensibles, debería considerarse la posibilidad de una inervación accesoria. La técnica empleada para eliminar este problema (que por lo general está producido por el nervio milohioideo) se describe en el capítulo 14.

En septiembre de 2011 se publicó un suplemento del *Journal of the American Dental Association* titulado «¿Está pasado de moda el bloqueo mandibular?»³²⁻³⁵. Se llegaba a la conclusión de que, aunque todavía no había llegado la hora de decir adiós al bloqueo del nervio alveolar inferior tradicional, existen alternativas técnicas suficientes que permiten al médico controlar eficazmente el dolor en la mandíbula en la práctica totalidad de las situaciones terapéuticas: bloqueos de Gow-Gates, Akinosi-Vazirani e incisivo (mentoniano); inyecciones intraóseas y del ligamento periodontal; y el uso de la infiltración mandibular en los adultos. Estas técnicas se detallan en los capítulos 14, 15 y 20.

PREGUNTA: ¿Por qué tengo una tasa de fallos mucho mayor en los bloqueos del nervio alveolar inferior de un lado que del otro?

Debido a las posiciones significativamente distintas del técnico durante la realización del bloqueo del nervio alveolar inferior sobre los lados opuestos de la boca, no es infrecuente que algunos profesionales encuentren variaciones importantes en sus tasas de éxito. El bloqueo del nervio alveolar inferior es el único bloqueo intrabucal en el que se observan grandes diferencias en las tasas de éxito en lados opuestos de la boca. Aunque los protocolos básicos son los mismos para el lado derecho que para el izquierdo, la vista de la zona diana por el administrador, el ángulo de entrada de la aguja y otros factores pueden ser responsables de un aumento en la tasa de fracasos sobre un lado. La solución para este pro-

blema consiste en evaluar de forma crítica la técnica de uno mismo en el lado de menor éxito e intentar corregirla sin interferir en el éxito del lado opuesto. A menudo se requiere paciencia.

PREGUNTA: ¿Cómo puedo conseguir un control del dolor adecuado cuando se accede a piezas dentarias con afectación de la pulpa?

La secuencia recomendada para las técnicas de inyección de piezas dentarias con afectación de la pulpa es la siguiente:

1. Infiltración local, si es posible y no hay contraindicación.
2. Bloqueo nervioso regional.
3. Inyección del ligamento periodontal, si no hay contraindicación por la presencia de infección.
4. Inyección intraósea.
5. Inyección intraseptal.
6. Inyección intrapulpa.
7. Psicosedación, si las técnicas para el control del dolor no han tenido éxito en bloquear por completo el acceso de los impulsos dolorosos al cerebro.
8. ¡Rezar... cuando no funciona nada! No obstante, con la introducción de la anestesia intraósea, este paso rara vez, si es que alguna, es necesario.

La reciente introducción (2011) de un método mediante el cual pueden tamponarse repetidamente todos los cartuchos de anestésicos locales hasta un pH cercano a 7,35-7,5 aporta la expectativa de que, además de una mayor comodidad durante la inyección y una latencia de la anestesia más corta, la profundidad de la anestesia será mayor, ya que una mayor cantidad de la forma iónica RN liposoluble de la molécula de anestésico está disponible para difundir a través de la membrana nerviosa rica en lípidos³⁶. Se han llevado a cabo proyectos de investigación en este campo. El tamponamiento de los anestésicos locales se comenta en el capítulo 20.

En todas las piezas dentarias, con la excepción probable de los molares mandibulares, se puede obtener un control del dolor clínicamente adecuado, ya sea con infiltración local o mediante un bloqueo nervioso. Las dificultades surgen con mayor frecuencia en los molares mandibulares. Un conocimiento práctico de las técnicas alternativas de anestesia mandibular, como el bloqueo mandibular de Gow-Gates o el bloqueo mandibular de Vazirani-Akinosi³³, aumenta la probabilidad de obtener anestesia. Además, la utilización de anestesia intraósea incrementa en gran medida las tasas de éxito en los molares mandibulares³⁴.

Los premolares mandibulares y las piezas dentarias anteriores pueden anesthesiarse de manera adecuada para extirpar la pulpa con el bloqueo del nervio incisivo.

PREGUNTA: ¿Qué consideraciones especiales implica la anestesia local en odontología pediátrica?

En general, es más fácil conseguir el control del dolor en odontología pediátrica. No obstante, hay dos consideraciones que siempre deberían tenerse en cuenta:

1. Existe un *riesgo aumentado de sobredosis* porque los niños (la mayoría) son más pequeños y pesan menos que los adultos. Utilizar formulaciones en miligramos por peso para disminuir las dosis en los niños.
2. La *anestesia prolongada* puede provocar un traumatismo de los labios y de la lengua, salvo que se empleen

fármacos de duración más corta y que tanto el paciente como los padres sean advertidos de esta complicación posible.

Una tercera consideración se relaciona con la técnica de inyección y con la aguja apropiada que debe usarse para cada técnica específica. Se recomienda una aguja dental larga para la inyección descrita en este libro, que exige penetrar considerablemente en el interior de las partes blandas. La base racional de esta regla básica es que «una aguja no debería introducirse en su totalidad hasta su unión con la jeringa, a menos que resulte absolutamente necesario para el éxito de dicha inyección». Si es posible la administración de una técnica de inyección con una aguja corta (20 mm de longitud) dentro de los parámetros de esta regla, entonces está justificado el uso de este tipo de aguja. Desde el punto de vista psicológico, la visión de una aguja larga es más traumática que la visión de una aguja corta (de hecho, si es posible, las agujas y jeringas siempre deberían mantenerse fuera del campo de visión).

PREGUNTA: ¿Cuál es el método recomendado para conseguir hemostasia en áreas quirúrgicas?

La técnica recomendada es la infiltración local de un anestésico que contenga un vasopresor en el interior del área quirúrgica. Los volúmenes requeridos para este propósito son pequeños. Se aconseja la epinefrina a una concentración de 1:100.000 (aunque también puede usarse a una concentración de 1:50.000).

Bibliografía

- Radowicka A, Kochmanski M, Zochowski RJ: Rare case of asystolic cardiac arrest after administration of xylocaine, *Kardiologi* 24:237-242, 1981.
- Applebaum D, Halperin E: Asystole following a conventional therapeutic dose of lidocaine, *Am J Emerg Med* 4:143-145, 1986.
- Mishima S, Kasai K, Yamamoto M, et al: Cardiac arrest due to lidocaine, *Masui* 38:1365-1368, 1989.
- Gilbert TB: Cardiac arrest from inadvertent overdose of lidocaine hydrochloride through an arterial pressure line flush apparatus, *Anesth Analg* 93:1534-1536, 2001.
- Doumiri M, Moussaoui A, Maazouzi W: Cardiac arrest after gargling and oral ingestion of 5% lidocaine, *Can J Anaesth* 55:882-883, 2008.
- Yang JJ, Shen J, Xu J: Cardiac asystole after nasal infiltration of lidocaine with epinephrine in a transsphenoidal hypophysectomy patient with hypertrophic cardiomyopathy, *J Neurosurg Anesthesiol* 22:81-82, 2010.
- Haas DA, Lennon D: A 21 year retrospective study of reports of paresthesia following local anesthetic administration, *J Can Dent Assoc* 61:319-320, 343-326, 329-330, 1995.
- Hillerup S, Jensen R: Nerve injury caused by mandibular block analgesia, *Int J Oral Maxillofac Surg* 35:437-443, 2006.
- Malamed SF: Nerve injury caused by mandibular block analgesia. Letter to the Editor, *Int J Oral Maxillofac Surg* 35:876-877, 2006.
- Pharmacovigilance Committee of the European Union: Adverse effects from local anaesthetics used in relation with dental care with a special focus on anaesthetics containing articaine, Case number 3200-1367, October 20, 2006.
- Weber JCP: Epidemiology of adverse reactions to nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Rainsford KD, Velo GP, editors: *Advances in inflammatory research*, vol 6, New York, 1984, Raven Press, pp 1-7.
- Hartnell NR, Wilson JP: Replication of the Weber effect using postmarketing adverse event reports voluntarily submitted to the United States Food and Drug Administration, *Pharmacotherapy* 24:743-749, 2004.
- Wallenstein EJ, Fife D: Temporal patterns of NSAID spontaneous adverse event reports: the Weber effect revisited, *Drug Saf* 24:233-237, 2001.
- Pogrel MA: Permanent nerve damage from inferior alveolar nerve blocks—an update to include articaine, *J Calif Dent Assoc* 35:271-273, 2007.
- Garisto GA, Gaffen AS, Lawrence HP, et al: Occurrence of paresthesia after dental local anesthetic administration in the United States, *J Am Dent Assoc* 141:836-844, 2010.
- Available at: www.lightningsafety.noaa.gov. Accessed October 2011.
- Katyal V: The efficacy and safety of articaine versus lignocaine in dental treatments: a meta-analysis, *J Dent* 38:307-317, 2010.
- Yapp KE, Hopcraft MS, Parashos P: Articaine: a review of the literature, *Br Dent J* 210:323-329, 2011.
- Meechan JG: Intra-oral topical anaesthetics: a review, *J Dent* 28:1-14, 2000.
- American Dental Association Council on Dental Therapeutics: *Accepted dental therapeutics*, Chicago, 1984, The American Dental Association.
- Gill CJ, Orr DL: A double blind crossover comparison of topical anesthetics, *J Am Dent Assoc* 98:213, 1979.
- Gunter JB: Benefits and risks of local anesthetics in infants and children, *Paediatr Drugs* 4:649-672, 2002.
- Bernardi M, Secco F, Benech A: Anesthetic efficacy of a eutectic mixture of lidocaine and prilocaine (EMLA) on the oral mucosa: prospective double-blind study with a placebo, *Minerv Somatol* 48:39-43, 1999.
- Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases, *Oral Surg* 74:692-697, 1992.
- Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico-dependent asthma, and pheochromocytoma, *Oral Surg* 74:587-691, 1992.
- Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions, *Oral Surg* 74:592-697, 1992.
- Bennett CR: *Monheim's local anesthesia and pain control in dental practice*, ed 7, St Louis, 1984, Mosby.
- Anonymous: Cardiovascular effects of epinephrine in hypertensive dental patients, *Evidence Report: Technology Assessment (Summary)* 48:1-3, 2002.
- Silvestre FJ, Verdu MJ, Sanchis JM, et al: Effects of vasoconstrictors in dentistry on systolic and diastolic arterial pressure, *Med Oral* 6:17-63, 2001.
- Yagiela JA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series, *J Am Dent Assoc* 130:701-709, 1999.
- Ciancio S, Ayoub F, Pantera E, et al: Nasal spray for anesthesia of maxillary teeth. Poster presentation at International Association for Dental Research (IADR) General Session, July 14-17, 2010, Barcelona, Spain.

32. Malamed SF. Is the mandibular block passé? *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):35-75, 2011.
33. Haas D: Alternative mandibular block techniques: a review of the Gow-Gates mandibular nerve block and Akinos-Vazirani closed-mouth mandibular nerve block techniques, *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):8S-12S, 2011.
34. Moore PA, Cuddy MA, Cooke MR, et al: Intraosseous anesthesia techniques: alternatives to mandibular nerve blocks, *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):13S-18S, 2011.
35. Meechan JG: Mandibular infiltration anesthesia in adults, *J Am Dent Assoc* 142(Suppl 9):19S-26S, 2011.
36. Malamed SF: Buffering local anesthetics in dentistry, *DSA Pulse* 44(1):3, 8-9, 2011.

Índice alfabético

A

ABC (vía respiratoria, respiración, compresión torácica), 338f
ABCD, sistema, 259f
abordaje del conducto palatino mayor, 220f
abscesos
 causas, 45f
 estériles, 307
absolutas, contraindicaciones, 28
absoluto, período refractario, 8
absorción, de anestésicos locales. *Véase también*
 complicaciones, sistémicas
 a través de la piel, 26
 a través de las membranas mucosas, 315
 anestésicos tópicos, 18
 captación, ritmos
 desde el aparato digestivo, 25
 hacia el sistema circulatorio, 30
 vía parenteral, 26
 vía tópica, 26
 cardiovascular, 278
 eliminación después de la, 27f
 lidocaína, 71
 patrón de distribución después de la, 27f
 semivida, 27
 sobredosis secundarias a absorción rápida, 316-317
absorción sistémica de lidocaína, 71
accesoria, inervación, 387
acción corta, anestésicos locales, 53c
acción depresora sobre el miocardio, 34
acciones deseables de los anestésicos locales, 311
acciones epilépticas, mecanismo, 32
acciones indeseables de los anestésicos locales, 311
acciones sistémicas de los anestésicos locales, 29-36. *Véase también en compuestos específicos*
 bloqueo neuromuscular, 36
 distribución del gasto cardíaco, 27t
 hipertermia maligna, 36
 interacciones farmacológicas, 36
 sistema cardiovascular, 34-35
 sistema nervioso central (SNC), 30-34
 sistema respiratorio, 36
 toxicidad tisular local, 35-36
acetilcolina, teoría, 11
acidobásico, estado, de la dosis convulsiva, 32t
«activación» (anestésicos tamponados), 356-359
actividad local de los anestésicos locales, 18
actividad normal (habitual), definición, 145
acúfenos (zumbidos de oídos), 133

ADA. *Véase* American Dental Association (ADA)
adaptadores de agujas, 118f
administración, responsable de la, posición.
 Véase anestésicos, locales, administración,
 posición del responsable de la
adolescentes. *Véase también* pediátrica,
odontología
AINE, dosis en, 287
ensayos clínicos para revertir la anestesia
 de partes blandas, 361-363
adormecimiento, 32
adrenalina. *Véase* epinefrina (adrenalina)
adrenérgicos
 antagonistas nerviosos, interacción con
 vasoconstrictores (clasificación
 de importancia = 4), 149-150
 receptores, 40
adultos
 clorhidrato de articaína mediante infiltración
 bucal en la mandíbula del adulto,
 365-370
 cuestionarios de anamnesis, 126f
 ensayos clínicos para revertir la anestesia
 de partes blandas, 361-363
 estudios de infiltración mandibular en,
 271-274
Adverse Event Reporting System (AERS), 297
agencias reguladoras, 343
Agency for Healthcare Research and Quality
 (AHRQ), 44
agua destilada, 104
agujas. *Véanse también* cartuchos; inyección(es),
 técnicas de inyección; jeringas
acoplamiento, 82
adquisiciones odontológicas estadounidenses,
 94t
agarre palma-pulgar, 95f
anatomía, 92, 93f
 bisel, 92, 95-96
 conector, 92
 cuerpo, 92
 extremo de carga del cartucho, 92
atornillado en la jeringa, 116f
bardos de anzuelo, 157
calibres, 80, 92-96
 codificación por colores, 92, 94f
 determinación, 158
 especificaciones, 95t
 grandes frente a pequeñas, 94c
conexión de la aguja, 292-293
contaminación, 305
cuidados y manipulación, 97-98, 166
 reencapchado, 113, 116f, 167f

de seguridad, 92
desechables, 93f, 157-158, 293f
desviación, 93f, 95-96
 en tubos hidrocoloides, 94t
 técnica de inserción de rotación
 doble (BRIT), 95-96, 96f
doblada, 90f
dolor
 a la inserción, 98
 a la retirada, 99
eliminación, 97, 97f, 118f, 167f
estudios, 93
inserción, 96-97
lesiones a los pacientes o a los que realizan
 la inyección, 99
longitudes, 96-97, 96t, 97f, 294, 385, 388
preparación, 385
recomendaciones de uso, 99, 99t, 385
reutilizables, 92
roturas, 93, 96-99, 111-112, 292-294,
 293f-296f, 293t, 349
 notificaciones, 292-293
 prevención, 294
 problemas, 293-294
 tratamiento, 294
sin desviación, 94f, 95
técnicas de inyección, 99t
tipos, 92
traumatismos causados por, 308
uso de EMLA en pacientes con fobias, 70
agujeros, localización, 225
AHRQ (Agency for Healthcare Research
 and Quality), 44
AINE (antiinflamatorios no esteroideos), 286,
 287t
Akinosi, bloqueos mandibulares, 97, 225
alcohol (desinfectante)
 antisépticos tópicos que contienen, 110
 soluciones que contienen, 105-106
alcohol, antecedentes de consumo/abuso, 141
alergias
 antecedentes, 136-137. *Véase también*
 alérgicas, reacciones/sensibilidad
 farmacológicas. *Véase* alérgicas, reacciones/
 sensibilidad
alérgicas, reacciones/sensibilidad, 136-137
 a amidas, 58
 a anestésicos tópicos, 328
 a bisulfito sódico, 328
 a mepivacaína, 62
 a procaína, 57
 al látex, 102, 328
anafilaxia generalizada, 334c

Nota: los números de página seguidos de la letra «f» se refieren a figuras, los seguidos de la letra «t» a tablas y los seguidos de la letra «c» a cuadros.

- antecedentes, 132, 328-331, 331c
 bisulfatos, 104
 consideraciones legales, 348
 consultas y pruebas de alergia, 331-332
 demandas del paciente, 380
 dermatológicas, 328t
 documentación, 327-328
 edema secundario a, 306
 emergencias, 306
 epinefrina, 48, 328
 ésteres, 28
 factores predisponentes, 326-328
 frente a sobredosis, 312t
 incidencia, 327
 latencia de los síntomas, 333
 manifestaciones clínicas, 333
 preguntas para evaluar los antecedentes de, 328-332
 prevención, 328-332
 pruebas de, 331-332
 pulseras de alerta médica, 330f
 signos/síntomas, 327, 333-334
 anafilaxia generalizada, 333-334
 reacciones dermatológicas, 333
 reacciones respiratorias, 333
 respiratorias, 336f
 respuestas cutáneas, 333
 según la clasificación, 327t
 tratamiento de las reacciones, 334-337
 anafilaxia generalizada, 335-337
 broncodilatadores (salbutamol), 335f
 reacciones cutáneas, 334-335
 reacciones respiratorias, 335
 sin signos de alergia presentes, 337
 tratamiento odontológico en presencia de programado, 332
 urgente, 332
- alimentaria, alergia, 136-137
 alternativas a las técnicas. *Véase en técnicas específicas*
 American Dental Association (ADA)
Accepted Dental Therapeutics, 326
 codificación por colores de los cartuchos, 101, 102t
 criterios de jeringa, 78
 equipo de confidencialidad HIPAA, 345
 American Society of Anesthesiologists (ASA)
 ASA PS (Sistema de clasificación del estado físico), 44-45, 60, 147t (*V. también* evaluación de los pacientes)
 Sistema de clasificación del estado físico (ASA PS), 44-45, 60, 133, 145-147, 146f, 147t, 382
 ASA, 1, 146
 ASA, 2, 146
 ASA, 3, 146-147
 ASA, 4, 147, 382
 ASA, 5, 147 (*V. también* evaluación de los pacientes)
- aminas simpaticomiméticas, 40c
 abordajes a ciegas/guiados, 86-87
 categorías de, 40
 de acción directa/indirecta/mixta, 40c
 efectos sistémicos, 41t
 AMS. *Véase* nervio alveolar, medio-superior (AMS), bloqueo
 AMSA. *Véase* nervio alveolar, anterior-medio-superior (AMSA), bloqueo
 analgesia, mecanismo de, 33
- anamnesis, obtención. *Véase también* evaluación de los pacientes
 alcoholismo, 141
 alergias, 136-137 (*V. también* alérgicas, reacciones/sensibilidad)
 anemia, 137
 antecedentes familiares, 137
 articulaciones artificiales, 139
 artritis/reumatismo, 137
 asistencia psiquiátrica, 138-140
 cambios de salud, 131
 cáncer, antecedentes, 138
 cardíacos, problemas, 134-138
 cardiopatía, 134-138
 crisis cardíaca/defectos cardíacos, 134
 marcapasos, 140
 prótesis valvulares cardíacas, 138
 soplos cardíacos, 134
 cefaleas, 133
 cirugías, 140, 151
 consumo de drogas ilícitas, 141
 convulsiones, 133
 cuestionario de antecedentes médicos, 125-141
 ejemplos, 126f-129f
 formato largo, 125
 generado por ordenador, 125
 importancia, 386
 objetivos, 124-125
 reacciones alérgicas, 328-331, 331c
 versiones en idiomas diferentes del inglés, 131
 desvanecimiento (síncope vasodepresor), 133
 diabetes, 138
 diarrea/estreñimiento/sangre en las heces, 132
 dificultad para orinar/sangre en orina, 133
 disnea, 132
 dolor actual, 131
 dolor/rigidez articular, 134
 dolor torácico (angina), 131-134
 enfermedades
 cutáneas, 137
 del tiroides o las suprarrenales, 138
 hepáticas, 136
 oculares, 137
 pulmonares, 136
 renales o de la vejiga, 137
 venéreas (EV)/sífilis/gonorrea, 137
 fiebre reumática, 134
 herpes, 137
 hospitalizaciones, 140, 151
 recientes, 131
 ictericia, 133
 ictus/endurecimiento de las arterias, 134-135
 lentillas (lentes de contacto), 140
 mareos, 133
 medicación con receta/medicación sin receta/remedios naturales, 140
 micción frecuente (poliuria), 133
 mujeres
 embarazo/lactancia, 141
 métodos anticonceptivos, 141
 otras enfermedades/problemas médicos no enumerados, 141-142
 pérdida de peso/fiebre/sudores nocturnos recientes, 132
 presión arterial alta (hipertensión), 135
 problemas
 de deglución (disfagia), 132
 de estómago, 134
 de los senos, 132
 previos con tratamientos dentales, 131
 salud en general, 131
 sed excesiva (polidipsia), 133
 sequedad de boca, 133
 tabaquismo, 141
 tobillos hinchados, 132
 tos, 132
 transfusiones sanguíneas, 140
 tratamiento médico actual, 131
 tumores/cáncer, antecedentes de tratamiento, 138
 radiación, 138
 familiares, 137
 personales, 137
 VIH/SIDA, 137
 visión borrosa o doble, 133
 vómitos/náuseas frecuentes, 132-133
 zumbido de oídos (acúfenos), 133
- anatomía
 canales mandibulares bifidos, 183f
 circulación cerebral, 318f
 cráneo, 174f, 184f
 distribución del nervio facial, 299f
 fosa craneal, 173f
 irrigación e inervación del paladar duro y blando, 178f
 mandíbula, 185-187, 186f
 maxilar, 183-185
 cara infratemporal, 185f
 nervio(s)
 alveolar anterosuperior (AAS), 180f
 cutáneos de la cara, 175f
 mandibular
 ramas, 180f
 recorrido, 181f
 maxilar, 179f
 trigémino, 169-183
 división mandibular (V₃), 180-183
 división maxilar (V₂), 175-179
 raíz motora, 169
 raíz sensitiva, 169-183
 recorrido, 170f
 nerviosa, 350
 órbita, 176f
 paladar duro, 185f
 pared nasal y canal pterigopalatino, 177f
 pares craneales, 170t, 171f-172f
 variantes, 54, 56, 387
- anemia, 137
 anémoma marina, veneno, 13f
 anestesia
 del maxilar mediante bloqueo regional, 386
 dental electrónica (ADE), unidad de, 361f-362f
 general
 anestésicos inhalatorios no volátiles, 152c
 motivos para usarla, 285
 inadecuada
 acidificación del tejido, 15
 tejidos inflamados/infectados, 17-18
 o parestesia prolongada, 294-299
 causas, 294-298
 prevención, 298
 problema, 298
 tratamiento, 298-299
 prolongada, 388
 residual de partes blandas (ARPB), 359-360

- anestesia (*cont.*)
 estudios clínicos sobre la reversión de, 356, 359-363
 aplicaciones clínicas en odontología, 365
 cuestionario de RAPB (STAR), 363
 eficacia de, 363-364
 Functional Assessment Battery (FAB), 363
 Heft-Parker Escala analógica visual (H-P EVA), 363
 indicaciones clínicas para el uso de, 365
 palpación del labio y la lengua, 363
 seguridad, 364
- anestésicos
 generales inhalatorios no volátiles, en riesgo de hipertermia maligna, 152c
 inhalatorios de tipo hidrocarburo, 149
 locales
 acciones, 3-11, 124. *Véase también fármacos específicos*
 acción cardíaca directa, 34
 concepto, 3
 deseables/indeseables, 311
 duración decreciente de la anestesia residual de partes blandas, 360-361
 efecto de la disminución del pH tisular sobre los, 17f
 estadio final, 33f
 estadio preconvulsivo, 33f
 factores que afectan a los, 23t
 fase epiléptica, 33f
 finalización, 25
 generalidades sobre el funcionamiento de los, 360-365
 latencia, 16t
 sistémicas, 29-36
- administración
 en los cuatro cuadrantes, 320
 intranasal, 371f
 intravascular, 78-79, 317f
 por parte de higienistas dentales, 288
 posición del responsable de la
 bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI), 229f
 medio-superior (AMS), 196f
 posterosuperior (APS), 193f
 bloqueo del nervio bucal, 235f
 bloqueo del nervio infraorbitario, 198f
 bloqueo del nervio mentoniano (incisivo), 246f
 bloqueo del nervio nasopalatino, 207f
 bloqueo del nervio palatino mayor, 203f
 precisión, 54, 93
 readministración, 20-23
 dificultad para conseguir de nuevo una anestesia profunda, 23
 recurrencia de la anestesia profunda inmediata, 20
 subcutánea, 26t
 vías de (*V. vía de administración*)
 volumen administrado, 319
- aminas terciarias, 13f
- clasificación
 biológica, 11-12
 Clases A-D, 12t
 causas de los efectos de la Clase D, 11-12
 ésteres/amidas/quinolinas, 26c
 según el modo de acción, 12t
 según el sitio de acción, 12t
 según la reacción con las localizaciones del receptor, 11
 de duración intermedia, 52, 53c
 formas activas, 14-18
 acciones sobre las membranas nerviosas, 16-18
 disociación de los anestésicos locales, 16
 moléculas de anestésicos locales, 14-16
 pH y actividad anestésica local, 18
 tipo amida, 14, 14f, 21t, 26c
 biotransformación, 28-29, 315
 desarrollo, 29t
 duración, 58-69 (*V. también compuestos específicos*)
 hipersensibilidad, 327
 hipertermia maligna, 36, 150-151
 interacciones con inhibidores del metabolismo, 148
 preferencias por, 73
 sobredosis de compuestos tópicos, 317
 valores vasodilatadores relativos, 26t
- angina de pecho, 145
 ansiedad, definición, 145
 ansiolíticos, 152c
 antagonistas betaadrenérgicos no selectivos, interacción de los vasoconstrictores con (clasificación de importancia = 1), 148-149
 antecedentes de tabaquismo, 141
 antecedentes familiares, valoración, 137
 antibiótica, profilaxis, 135t
 antidepresivos, 149c
 interacción de los vasoconstrictores con tricíclicos (clasificación de importancia = 1), 148
 antiépilépticas, propiedades, 30-31, 31t
 antiinflamatorios no esteroideos (AINE), 286, 287t
 antioxidantes, 104
 anti psicóticos o antagonistas de los receptores adrenérgicos, interacción con vasoconstrictores (clasificación de importancia = 4), 149
 antisépticos tópicos, 110
 antivirales, 308
 APB (anestesia de partes blandas). *Véanse partes blandas, anestesia (APB); STA-inyección intraligamentosa (LPO)*
 aplicaciones clínicas. *Véase en compuestos específicos*
 apnea, 36
 APS. *Véase* nervio alveolar, posterosuperior (APS), bloqueo
 áreas anestesiadas. *Véase en técnica específica*
 arpones, 78
 desacoplamiento durante la aspiración, 90
 doblados, 89, 90f, 108
 arritmias, 144
 cardíacas, 380
 arterias coronarias, acciones sistémicas sobre las. *Véase en compuesto específico*
 articaína, clorhidrato, 12t, 13f, 16t, 21t, 26c, 52, 53t, 66t, 67f
 acción anestésica tópica, 65
 al 2% con epinefrina, 66t
 al 4% con epinefrina, 72t
 aprobación de la FDA, 65
 cálculo de miligramos por cartucho dental, 58t
 clasificación, 65
 en embarazo, 65
 concentración dental eficaz, 65
 dosis máxima recomendada, 55t, 56c, 65, 280t, 316t
 duración de la anestesia, 48t, 65-67
 excreción, 65
 éxito de la lidocaína frente a, 272t, 367t
 fórmula química, 65
 frente a lidocaína, 367
 infiltración bucal frente a BNAI con lidocaína, 369t
 infiltración mandibular en los adultos (estudios) con, 366-369
 introducción, 65
 latencia, 65, 272t, 367t
 mediante infiltración bucal en la mandíbula del adulto, 365-370
 infiltración mandibular, 366-369
 resultados de estudios recientes, 366-370
 metabolismo, 65
 nombres comerciales, 73t
 parestesias con, 296-297
 pH de la solución
 con vasoconstrictor, 65
 simple, 65
 pK_a, 65
 potencia, 65
 preparado por, 65
 propiedades vasodilatadoras, 65
 riesgo de lesión nerviosa con, 381
 seguridad durante la lactancia, 65
 semivida anestésica, 65
 toxicidad, 65
- articulaciones artificiales, 139
 articular, dolor/rigidez, 134
 artritis, 137
 ASA (alveolar anterosuperior), nervio, bloqueo. *Véase* nervio alveolar, anterosuperior (ASA), bloqueo
 ASA (American Society of Anesthesiologists). *Véase* American Society of Anesthesiologists (ASA)
 ASA PS. *Véase* sistema de clasificación del estado físico (ASA PS)
 ascórbico, ácido, 153
 asistencia odontológica de emergencia, protocolos en los pacientes con alergias, 332
 asma, antecedentes, 136
 aspiración, 164. *Véanse también* incidencia de aspiración positiva *en técnicas específicas* calibre y, 93
 desacoplamiento del arpón del émbolo durante, 90
 importancia, 381
 jeringas con arpón aspirativo, 165
 negativa, 165f
 porcentaje de dentistas que aspiran antes de la inyección, 79t
 aspirativas, jeringas, 83f
 activas, 119-121, 119f
 dispositivos de arpón, 78
 UltraSafe, 118-121
 auditiva, información, 259
 autoaspirativas (pasivas), jeringas, 80, 80f, 118-119, 119f
 autoinflingidas, lesiones, 68-69, 281

- axones, 4-6
 amielínicos, 10f
 descripción, 3-4
 despolarización, 10f
 estructura, 6f
 mielínicos, 10f
 axoplasma, 4
- B**
- bacteriostáticos, 104
 baño del nervio, 258
 barbitúricos, 36, 152c
 bardos de anzuelo, 99
 base (moléculas sin carga), 16
 bastoncillos aplicadores, 111, 111f
 benzocaína (etilaminobenzoato), 12t, 13f, 16t, 26c
 anestésicos tópicos con, 70f
 con butamben y tetracaína, 69
 generalidades, 69
 interacción con sulfamidas, 69
 benzoico, ácido, ésteres, 26c
 benzoilmetilecgonina (cocaína), 16t, 25, 26c, 34, 69-70, 370
 interacciones farmacológicas, 149
 riesgos de habituación, 33
 beta (β) adrenérgicos
 antagonistas, 149c
 receptores, 40, 42-43, 148-149
 Betadine (povidona yodada), 110
 bicarbonato sódico (NaHCO_3), 357-358
 biotoxinas, 12t, 13f
 biotransformación, 27-29
 anestésicos locales de tipo amida, 28-29, 315
 anestésicos locales de tipo éster, 315
 de prilocaína, 48
 tasas de, 28-29
 y eliminación de anestésicos locales, 315
 bisel, orientación. *Véase en técnica en cada bloqueo nervioso específico*
 bisulfato sódico, 50, 104
 bitoque. *Véase* émbolos (tapones, bitoques)
 bloqueo(s)
 de conducción completos, 19
 de las jeringas, 120f
 inyecciones de, 88
 nerviosos
 no despolarizantes, 14
 regionales, 278
 proceso del, 13f, 20
 BNAI. *Véase* nervio alveolar, inferior, bloqueo (BNAI)
 BNMGG. *Véase* Gow-Gates, bloqueo del nervio mandibular
 boca
 cerrada, bloqueo mandibular. *Véase* Vazirani-Akinosi, bloqueo mandibular con la boca cerrada
 dientes, 250t
 seca, 133
 broncoespasmo, 335
 bucal
 infiltración, de los dientes posteriores mandibulares, 367
 tejido, anestesia, 283
 bupivacaína, clorhidrato, 13f, 16t, 21t, 26c, 52, 53t, 68f, 68t, 286
 acción anestésica tópica, 68
 al 4% con epinefrina, 72t
- aprobación de la FDA, 67
 cálculo de miligramos por cartucho dental, 58t
 clasificación, 67-69
 en el embarazo, 68
 con epinefrina, 280t
 concentración dental eficaz, 68
 dosis máxima recomendada, 55t, 68
 duración de la anestesia, 54t, 67-69
 excreción, 66
 fórmula química, 67
 latencia, 68
 metabolismo, 67
 nombres comerciales, 73t
 pH de la solución con vasoconstrictor, 68
 pH de la solución simple, 68
 pK_a , 68
 potencia, 67
 preparado por, 67
 propiedades vasodilatadoras, 68
 seguridad durante la lactancia, 68
 semivida anestésica, 68
 toxicidad, 67
 butacaína, 26c
 butamben, con benzocaína y clorhidrato de tetracaína, 69
- C**
- caducidad de los anestésicos locales, 18
 calcio, iones, 14
 calentados, cartuchos/jeringas, 104, 107, 158, 385
 California Dental Association, 125
 canal (conducto) infraorbitario, 178-179
 canales
 de membrana, 8-9, 9f-10f
 mandibulares, 182, 183f
 bífidos, 183f
 cáncer
 antecedentes familiares, 137
 antecedentes personales, 137
 antecedentes terapéuticos
 quimioterapia, 138
 radioterapia, 138
 caninos, dientes, 250t
 capacidad de difusión, 17
 captación, ritmos de
 desde el aparato digestivo, 25
 hacia el sistema circulatorio, 30
 vía parenteral, 26
 vía tópica, 26
 cara
 nervios cutáneos de la, 175f
 ramas del nervio infraorbitario en la, 178-179
 cardíaca, frecuencia
 acciones sistémicas sobre (*V. en compuestos específicos*)
 con anestésicos locales (*V. compuestos específicos*)
 normal, 144t
 valoración de la frecuencia y del ritmo, 143-144
 cardíacos, problemas, antecedentes, 134-138
 cardiopatía, 134-138
 crisis cardíacas/defectos cardíacos, 134
 marcapasos, 140
 prótesis valvulares cardíacas, 138
 soplo cardíaco, 134
 cardiopulmonar, reanimación (RCP), 338f
- cardiovascular, sistema (SCV)
 absorción de los anestésicos locales por, 30, 278
 acciones de los anestésicos locales sobre el, 29, 34
 concentraciones sanguíneas y acciones de los anestésicos locales sobre, 322f
 efectos de las aminas simpaticomiméticas, 41t
 efectos de los anestésicos locales sobre (*V. compuestos específicos*)
 enfermedades del
 antecedentes familiares, 137
 profilaxis, 135c
 uso de vasoconstrictores con (*V. compuestos específicos*)
 carticaína. *Véase* articaína, clorhidrato
 cartuchos, 80f, 101, 114f. *Véanse también* inyección(es), técnicas de inyección; agujas; jeringas
 actualmente disponibles, 52
 agrietados, 108f
 almacenamiento, 305, 385
 «blister», 104, 105f
 burbujas en, 105, 106f
 cálculo de miligramos de anestésico local por, 58t, 103t
 calentadores, 104, 107
 capuchones corroidos, 106f-107f, 107
 códigos de colores, de la ADA, 102t
 componentes, 101-102, 102f
 composición de las soluciones, 103t
 contaminación, 305
 contenido, 103-104, 327t
 cuidados y manipulación, 104-105, 108f
 de plástico, 101
 émbolos (tapones, bitoques), 102f
 de látex, 328
 precauciones para la manipulación, 115f
 sobresalientes, 108
 esterilización en autoclave, 104, 385
 etiquetas/etiquetados, 102, 103f
 articaína, 67
 cambios en las, 56
 extracción de los usados, 117f
 fugas durante la inyección, 107-108
 introducción, 114f
 óxido en los capuchones, 107
 perforación del diafragma, 385
 preparación, 105f
 problema del tamponamiento en los llenados de antemano, 358
 prospectos de identificación del producto en los paquetes, 105, 106f
 retracción del pistón, 114f
 rotos, 89, 108, 386
 sensación de quemazón a la inyección, 107
 tamaños, 102f
 tapones pegajosos, 101, 107
 tapones sobresalientes, 105-107
 casos criminales, 343. *Véase también* legales, consideraciones
 castellano, pacientes que hablan, cuestionarios del estado de salud, 128f
 catecolaminas
 endógenas, 383
 liberación de, 40
 sintéticas, 39
 catecol-O-metiltransferasa (COMT), 43
 catecoles, 39

- caciones (moléculas con carga positiva), 16
causa próxima, 342
C-CLAD. *Véase* ordenador, sistemas de administración de anestésicos locales controlados por (C-CLAD)
- cefaleas, 133
- centbucridina, 26c, 29
- cerebral
circulación, 318f
corteza, 33f
- certificación de RCP, 353
certificado, 343, 353
- chorro («jet»), inyectores, 80-81, 82c
inyector sin aguja SyriJet, 82f
MadaJet, 82f
- cinética del inicio de acción, 18-23
difusión de la solución, 18
inducción, 19-20
- circulación periférica, 41t
- cirugía oral y maxilofacial, 285
- citoplasma, 4
- Clase 1-6 de la ASA (sistema de clasificación del estado físico), 145-147
ASA, 1, 146
ASA, 2, 146
ASA, 3, 146-147
ASA, 4, 147
ASA, 5, 147
- clorhidrato de diclonina, 2, 70
- cloro, 8
- cloroprocaina, 16t, 21t, 26c, 28
- cloruro sódico, 104
- cocaína (benzoilmetilecgonina), 16t, 25, 26c, 34, 69-70, 370
interacciones farmacológicas con, 149
riesgos de habituación, 33
sobredosis, 70
- cocientes de dilución. *Véanse compuestos específicos*
- colinesterasa plasmática atípica, 151-152
determinación, 152
importancia en odontología, 152
- combinaciones
clorhidrato de articaína al 4% con epinefrina, 72t
clorhidrato de mepivacaína
al 2% con levonordefrina, 72t
al 2% con vasoconstrictor, 62, 63t
al 3% sin vasoconstrictor, 61-62, 62t
clorhidrato de prilocaína
al 4% con epinefrina, 72t
al 4% sin vasoconstrictor, 65t
lidocaína
al 2% con epinefrina, 60-61
al 2% sin vasoconstrictor (lidocaína simple), 59
con epinefrina, 59f, 60, 60t
procaina/propoxicaína, 52, 57-58
- Comité de Farmacovigilancia de la Unión Europea, 296-297, 381
Hillerup, informe, 381
- complicaciones. *Véase también* complicaciones en tipos de anestesia específicos
aguja, roturas, 93, 96-99, 111-112, 292-294, 293f-296f, 293t
artículos de, 292-293
prevención, 294
problemas, 293-294
tratamiento, 294
- anestesia o parestesias prolongadas, 294-299
causas, 294-298
prevención, 298
problemas, 298
tratamiento, 298-299
- descamación tisular, 307, 307f
causas, 307
prevención, 307
problemas, 307
tratamiento, 307
- dolor a la inyección, 304-305
causas, 304
prevención, 305
problemas, 305
tratamiento, 305
- edema, 306-307
causas, 306
prevención, 306
problemas, 306
tratamiento, 306-307
- estomatitis aftosa, 308f
- hematomas, 200, 283, 303-304, 303f
causas, 303
prevención, 303-304
problemas, 303
riesgos de, 194f
tratamiento domiciliario, 304
tratamiento, 304
- herpes simple, lesión, 308f
- hipertermia maligna (HM), 150-151
- infecciones postinyección, 110, 305-306
causas, 305
prevención, 306
problemas, 306
tratamiento, 306
- inyección en una zona infectada, 305
- lesiones de partes blandas, 285
autoinflingidas, 68-69, 281
causas, 286-287
labios, 281, 282f, 302f
prevención, 287-288, 303f
problemas, 286-287
tratamiento, 280
- lesiones intraorales postanestésicas, 308-309
causas, 308
prevención, 308
problemas, 308
tratamiento, 308
- lesiones nerviosas, 297t
- lesiones oculares, 197
- lesiones por punciones con agujas, 113
- negligencia per se, 341
- parálisis del nervio facial, 299-300, 299f-300f
causas, 299-300
problemas, 300
tratamiento, 300
- parestesias, 297t
con articaína, 66
con bloqueo del nervio alveolar, 66
estudios sobre, 381
riesgos de, 381-382
- quemazón a la inyección, 305
causas, 305
prevención, 305
problemas, 305
tratamiento, 305
- sistémicas
absorción rápida del anestésico, 316f
- administración intravascular rápida
directa, 317f
- alergias (V. alérgicas, reacciones/sensibilidad)
- anestésicos tópicos pulverizados, 317f
- depósito intraarterial rápido, 318f
- inyección intravascular, 318f
- minimización, 337-338
- pacientes con disfunción hepática, 315f
- reacciones adversas a medicamentos (V. reacciones adversas a medicamentos [RAM])
- reacciones por sobredosis, 312-326
causas, 315-320
factores predisponentes, 313-315
sobredosis (V. sobredosis/reacciones por sobredosis)
- toxicidad sistémica, 2
- volúmenes recomendados para las inyecciones intraorales, 320t
- trismo, 240-241, 301-302
causas, 301
prevención, 301
problemas, 301
tratamiento, 301-302
- compresión cardíaca externa, 338f
- COMT (catecol-O-metiltransferasa), 43
- concentración(es)
dentales eficaces, 21t. *Véanse también compuestos específicos*
- iónicas
extracelulares, 7t
intracelulares, 7t
- plasmáticas
en órganos diana, 27
máximas, con y sin vasopresor, 35t
sanguínea máxima, tiempo para conseguir, 26t
- conducción nerviosa, 6-7
- conexión de la aguja, 292-293
- consentimiento informado, 332, 343-344, 344f
- constantes de disociación, 16t, 20
- constantes vitales, 142-145
frecuencia cardíaca (pulso) y ritmo, 143-144
normales, 144t
presión arterial, 142-144
pulso, 338f
respiratoria, frecuencia, 144
talla y peso, 144
visual, inspección/observación, 145
- consultas, 130f, 384
- contenedores de instrumentos afilados, 118f, 167f
- contra terceros, 345-347
- contracciones ventriculares prematuras (CVP), 34, 42-43, 144
- contraindicaciones para los anestésicos locales. *Véanse también* efecto(s), adversos y sobredosisen compuestos específicos
anestésicos locales y vasopresores, 386
articaína con epinefrina, 67
bupivacaína, 68-69
EMLA, 70
hipertermia maligna (HM), 150-151
prilocaína, 48
problemas médicos y alternativas, 53t
relativas/absolutas, 28, 73
- contraindicaciones relativas, 28

convulsiones, 32, 322-323
 antecedentes de, 133
 propiedades antiepilépticas de los anestésicos locales, 30
 tonicoclónicas, 124
 corona, preparación, 285
 craneal, fosa, 173f
 cráneo, 175, 174f, 184f
 criterios para los anestésicos locales ideales, 2
 cuadrantes en odontología, 226
 cuchara, técnica, para encapuchar las agujas, 116f, 166, 167f
 cuerpo celular, 3-4
 cuestionario
 de antecedentes médicos, 125-141. *Véase también* anamnesis, obtención
 ejemplos, 126f-129f
 formulario largo, 125
 generado por ordenador, 125
 importancia, 386
 objetivos, 124-125
 versiones en idiomas diferentes al inglés, 131
 para la evaluación del paciente. *Véanse* evaluación de los pacientes; anamnesis, obtención; cuestionario, de antecedentes médicos
 RAPB (STAR) (recuperación de anestesia de partes blandas), 362-363, 363f
 curvas de campana, 52, 54f, 313f
 CVP (contracciones ventriculares prematuras), 34, 42-43, 144

D

daños, 342-343
 si existe negligencia, 353-354
 deberes/quebrantamiento del deber, 341
 deglución, problemas (disfagia), 132
 Dental Practice Act, 287
 dentales, cartuchos. *Véase* cartuchos
 DentalVibe, 163f
 «desactivación» (mesilato de fentolamina), 356, 359-360
 descamación de los tejidos, 307, 307f
 causas, 307
 epitelial, 307
 prevención, 307
 problemas, 307
 tratamiento, 307
 desintoxicación, 27-29
 despolarización, 10f
 fases de, 6-7
 onda de, 10
 desvanecimiento (síncope vasodepresor), 133
 desventajas de las técnicas. *Véase en técnicas específicas*
 diabetes, 138
 antecedentes familiares, 137
 mellitus
 insulino dependiente (DMID), 138
 no insulino dependiente (DMNID), 138
 polidipsia en, 133
 diarrea, 132
 dibucaína, 26c
 diclofenaco potásico, 287t
 dientes
 inervaciones de cada uno, 178-179
 infectados, 225, 302
 linguales, 250t
 mandibulares (*V.* mandibular, anestesia, técnicas; mandibular, dientes)
 maxilares (*V.* técnicas de anestesia maxilar; maxilar, dientes)
 promedio de longitud, 191t
 difusión de la solución, 18-19
 ritmo de, 19
 diplopía, 133
 disestesia, 298
 disfagia (problemas de deglución), 132
 disnea, 132
 disparo (umbral), potencial, 6, 8
 disponibilidad de anestésicos locales en Estados Unidos, 53t. *Véase también en compuesto específico*
 anestésicos tópicos, 110
 clorhidrato de procaína + clorhidrato de propoxicaína, 57-58
 eficacia, 286t
 lidocaína, 59
 mesilato de fentolamina, 361
 división oftálmica (V₁) del nervio trigémino (PC V), 169-175
 nervio frontal, 175
 nervio lagrimal, 175
 nervio nasociliar, 175
 DMID (diabetes mellitus insulino dependiente), 138
 DMNID (diabetes mellitus no insulino dependiente), 138
 DMR. *Véase* dosis máxima recomendada (DMR)
 documentación/registros/gráficas
 reacciones alérgicas, 327-328
 registros de las inyecciones, 167
 dolor, 179. *Véanse también* anatomía; nervios sensitivos/nervios específicos o bloqueos nerviosos específicos
 a la inserción de la aguja, 98
 a la inyección, 304-305
 causas, 304
 prevención, 305
 problemas, 305
 tratamiento, 305
 a la retirada de la aguja, 99
 dientes infectados, 302
 disminución de la picadura y de la lesión tisular, 357
 mecanismo de analgesia, 33
 mecanismo de bloqueo, 3f
 posquirúrgico, 286-287
 protocolo para el control del dolor perioperatorio y postoperatorio, 286-287
 regímenes, 68
 proceso de la experiencia, 3f
 quemazón a la inyección, 305
 causas, 305
 prevención, 305
 problemas, 305
 tratamiento, 305
 relacionado con el trismo, 301
 tendencias futuras (*V.* tendencias futuras en el control del dolor)
 valoración del, actual, 131
 dosis convulsiva (epiléptica) (DC₁₀₀) y estado acidobásico, 32t
 dosis máxima recomendada (DMR), 55-57, 55t, 280t. *Véase también* dosis máxima en compuestos específicos

cálculo, 56, 56c
 factores para calcular la edad del paciente, 316
 estado físico del paciente, 316
 peso del paciente, 316
 formulaciones farmacológicas, 316t
 dosis
 cuantificada, 111
 máxima (*V.* dosis máxima en compuestos específicos; dosis máxima recomendada [DMR])
 presentación, 55
 DPS (sensor de la presión dinámica), tecnología, 85
 drogadicción, antecedentes, 141
 duración de la anestesia, 2, 21t, 23, 53t, 57
 anestésicos locales de tipo amida, 58-69
 anestésicos locales de tipo éster, 57-58
 corta/intermedia/larga, 53c
 de la encía y de partes blandas, 48, 72t, 282t
 vasoconstrictores, 48t
 factores para, 52-54
 influencias en, 54
 intervalos, 359

E

edema, 306-307
 causas, 306
 comprimidos antioxidantes, 106-107
 reacciones alérgicas, 306
 laríngeo, 335
 prevención, 306
 problemas, 306
 tratamiento, 306-307
 efecto(s)
 adversos y sobredosis. *Véanse* reacciones adversas a medicamentos (RAM); complicaciones; sobredosis/reacciones por sobredosis; compuestos específicos
 cronotrópicos de los anestésicos locales, 42
 de las aminas simpaticomiméticas. *Véase* partes blandas, anestesia (APB)
 fetales de los anestésicos locales, 27, 141t
 fisiológicos de los anestésicos locales, 55
 metabólicos de los compuestos, 41t. *Véanse también compuestos específicos*
 Weber, 381
 eficacia
 Oxford League Table, 286t
 potenciada, 18
 electrofisiología, 6-7. *Véase también* fisiología
 electroquímica, conducción nerviosa, 7-9
 elevación del estado de ánimo, 33-34
 eliminación de los anestésicos tras la absorción, 27f. *Véanse también compuestos específicos*
 biotransformación y, 315
 semivida, 27
 embarazadas, pacientes, 141
 clasificaciones del embarazo y seguridad
 categorías de riesgo de la FDA, 141c
 clorhidrato
 de articaína, 65
 de bupivacaína, 68
 de lidocaína, 58
 de mepivacaína, 61
 de pilococaína, 62-63
 efectos fetales de los fármacos, 141t
 reacciones farmacológicas adversas, 314

- émbolos (tapones, bitoques)
 de látex, 328
 precauciones durante la manipulación, 115f
 sobresaliente, 108
 EMLA. *Véase* mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA)
 empleados
 conducta de los empleados (responsabilidad delegada), 352
 violaciones de estatutos por los, 353
 encapuchado de las agujas, 116f
 endocarditis, profilaxis, 135c
 endodoncia, 277-280
 efectos de la inflamación sobre la anestesia local, 277-278
 métodos de conseguir la anestesia, 278-280
 bloqueo nervioso regional, 278
 inyección
 del ligamento periodontal, 279
 intraósea, 278
 intrapulpal, 279-280
 intraseptal, 278-279
 suprapariosteal (infiltración local), 278
 endoneuro, 19t
 enfermedad(es)
 de transmisión sexual (ETS)
 antecedentes, 137
 herpes, 137
 pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 136
 enfisema
 antecedentes, 136
 subcutáneo, 350
 entrada al canal, 13f
 epinefrina (adrenalina), 18, 42-45
 acciones/efectos sistémicos, 41t, 42-43
 arterias coronarias, 43
 células de marcapasos, 42-43
 dinámica cardiovascular, 43
 efectos adversos y sobredosis, 43
 finalización de acción y eliminación, 43
 frecuencia cardíaca, 44t
 homeostasia, 43
 metabolismo de, 43
 miocardio, 42
 presión arterial, 43, 44t
 sistema nervioso central (SNC), 43
 sistema respiratorio, 43
 vasculatura, 43
 aplicaciones clínicas, 43-45
 cuerdas de retracción gingival que contienen, 384
 descamación de tejidos con, 307f
 diluciones de, 44t
 disponibilidad en odontología, 43-45
 dosis máxima, 44-45, 44t, 384
 efectos al añadir, 60
 efectos sobre las concentraciones sanguíneas máximas de anestésicos locales, 40t
 en pacientes de riesgo cardiovascular, 383
 estructura química, 42, 42f
 homeostasia, 45
 interacciones farmacológicas con, 139t
 jeringas precargadas, 337f
 lidocaína
 al 2% con, 59-61
 combinada con, 60t
 modo de acción, 42
 motivos para evitar su uso, 383
 para homeostasia, 48
 para reacciones alérgicas, 307
 receptores beta (β) adrenérgicos en, 48
 riesgos de su utilización, 41-42
 signos/síntomas de sobredosis, 326c
 epineuro, 18, 19t
 EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), 136
 erotismo por los pacientes, 352
 escorpión, veneno, 12t, 13f
Centruroides, 13f
 esfigmomanómetros (manguitos de presión arterial), 142
 espasmos musculares. *Véase* trismo
 especialidades. *Véanse especialidades específicas; por ejemplo*, endodoncia
 especificidad del canal, 9
 esqueléticos, músculos, 35-36, 41t
 estadio de acción convulsivo, 31f
 estadio de conducción iónica, 9f
 estadio final de acción, 33f
 estado de reposo de los nervios, 7-8, 13f
 canales de membrana en, 9f
 membranas en, 7-8
 estado epiléptico, 30-31
 estado médico de los pacientes, 49-50. *Véase también* evaluación de los pacientes
 estado tisular de la anestesia depositada, 54
 estándar asistencial, 341-342
 estatuto «malum in se» (daño por sí mismo), 352
 estatuto «malum prohibitum», 352
 estatutos, violaciones/negligencia, 353
 ésteres, anestésicos locales de tipo, 14, 14f, 19, 21t. *Véanse también* compuestos específicos
 biotransformación, 315
 de ácido benzoico y paraaminobenzoico, 26c
 desarrollo, 29t
 duración de la anestesia, 57-58 (*V. también* compuestos específicos)
 efectos, 25
 hidrólisis, 28, 28t
 hipersensibilidad a, 327
 interacciones farmacológicas, 36
 estómago, problemas, antecedentes, 134
 estomatitis aftosa, 307, 308f
 estructura de los anestésicos locales, 14
 estudios de mal comportamiento por dolor, 373-374
 etidocaína, clorhidrato, 16t, 21t, 26c
 aprobación de la FDA, 69
 clasificación, 69
 duración de la anestesia, 69
 fórmula química, 69
 preparado por, 69
 etilaminobenzoato (benzocaína), 12t, 13f, 16t, 26c
 anestesia tópica con, 70f
 con butamben y tetracaína, 69
 generalidades, 69
 evaluación de los pacientes
 anamnesis (*V. anamnesis*, obtención)
 arritmias cardíacas, 380
 estado médico actual de los pacientes, 49-50 (*V. también* evaluación de los pacientes)
 física, 125-131, 142-145, 382
 constantes vitales, 142-145
 determinación del riesgo, 145
 diálogo sobre la anamnesis, 145
 en caso de colinesterasa plasmática atípica, 151-152
 interacciones entre fármacos (*V. interacciones farmacológicas*)
 para la hipertermia maligna (HM), 150-151
 para metahemoglobinemia, 153-154
 para trastornos médicos específicos, 145
 forma de solicitar una consulta médica, 130f
 problemas médicos no enumerados en el formulario, 151
 psicológica, objetivos, 124-125
 sistema de clasificación del estado físico, 145-147
 evaluaciones posquirúrgicas, 352
 excreción. *Véanse compuestos específicos*
 exploraciones. *Véase* evaluación de los pacientes
 extinción (inactivación), 8
F
 FAB (Functional Assessment Battery), 363
 farmacocinética, 25-29
 captación, 25-26
 distribución, 27
 excreción, 29
 metabolismo, 27-29
 fármacos
 rejuvenecedores, 33-34
 simpaticomiméticos, clasificaciones, 39
 fascículos, 18, 19t, 20
 fase convulsiva o epiléptica, 32
 FDA (Food and Drug Administration estadounidense), 297-298
 aprobación del mesilato de fentolamina, 361-362
 dosis máxima recomendada, 55t
 resolución de parestesias comunicada, 297-298
 sistemas de jeringas de seguridad dentales aprobados por, 83
 felipresina (octapresina), 40, 47
 acciones sistémicas, 47
 arterias coronarias, 47
 células de marcapasos, 47
 dosis máximas, 48
 efectos adversos y sobredosis, 47
 miocardio, 47
 sistema nervioso central (SNC), 47
 útero, 47
 vasculatura, 47
 aplicaciones clínicas, 48
 disponibilidad en odontología, 48
 estructura química, 47, 47f
 modo de acción, 47
 origen, 47
 valor para la homeostasia, 48
 fenilefrina, clorhidrato, 47
 acciones sistémicas
 arterias coronarias, 47
 células de marcapasos, 47
 dinámica cardiovascular, 47
 efectos adversos y sobredosis, 47
 finalización de la acción y eliminación, 47
 frecuencia cardíaca, 47
 metabolismo, 47
 miocardio, 47
 presión arterial, 47
 sistema nervioso central (SNC), 47
 sistema respiratorio, 47

aplicaciones clínicas, 47
 disponibilidad en odontología, 47
 dosis máxima, 47
 efectos de rebote, 48
 estructura química, 47, 47f
 modo de acción, 47
 riesgos de uso, 42
 fentolamina, mesilato, 359-365
 anestesia residual de partes blandas (ARPB), 356
 aplicaciones médicas, 361
 candidatos para el uso de, 365c
 disponibilidad, 361
 efectos clínicos, 361
 estudios clínicos para revertir la anestesia residual de partes blandas (ARPB), 359-363
 aplicaciones clínicas en odontología, 365
 cuestionario RAPB (STAR), 363
 eficacia, 363-364
 Functional Assessment Battery (FAB), 363
 Heft-Parker Escala analógica visual (H-P EVA), 363
 indicaciones clínicas para el uso de, 365
 palpación del labio y la lengua, 363
 seguridad, 364
 fórmula química, 362f
 mandibular, 364t
 maxilar, 364t
 fibras
 de la envoltura, 19
 nerviosas, 19t
 amielínicas, 6f
 clases, 5t
 mielínicas, 5-6, 6f
 fiebre reumática, 134
 finalización de la acción, 25. *Véanse también compuestos específicos*
 física, exploración, 125-131, 142-145, 382.
Véanse también evaluación de los pacientes; anamnesis, obtención
 anamnesis dialogada, 145
 constantes vitales, 142-145
 determinación del riesgo, 145
 interacciones entre fármacos
 (V. interacciones farmacológicas)
 para colinesterasa plasmática atípica, 151-152
 para hipertermia maligna (HM), 150-151
 para metahemoglobinemia, 153-154
 para trastornos médicos específicos, 145
 fisiología
 conducción nerviosa, 6-7
 electrofisiología (V. electrofisiología)
 nervios periféricos, 5t, 6
 fitoterapia, antecedentes/actual, 140
 foco epileptógeno, 31
 formas iónicas de los anestésicos locales, 7t, 16, 357
 formulario de solicitud de consulta médica, 130f
 fracaso de la anestesia. *Véanse también compuestos específicos*
 bloqueo del nervio alveolar inferior (BNAI), 36
 causas, 56-57
 mandibular, 225, 270
 técnica específica
 Functional Assessment Battery (FAB), 363

G

gasas, de algodón estériles, 111, 112f
 gaseosa, embolia, 350
 gastrointestinal (GI), aparato
 absorción de anestésicos locales desde el, 25
 ritmo de captación desde el, 25
 genitourinario, sistema, 41t
 gingival, cuerdas de retracción, 325-326, 384
 con epinefrina, 384
 glaucoma, antecedentes, 137
 glosofaríngeo, nervio (PC IX), 170t
 gonorrea, antecedentes, 137
 Gow-Gates, bloqueo del nervio mandibular (BNMGG), 23, 80-81, 97, 225, 236-240
 alternativas, 237
 aplicaciones pediátricas, 283
 área de diana, 237f
 áreas anestesiadas, 236, 237f
 complicaciones, 240
 contraindicaciones, 236
 desventajas, 237
 fracasos de la anestesia, 240
 incidencia de aspiración positiva, 237
 indicaciones, 236
 localización del cuerpo de la jeringa, 239f
 localización del depósito, 236
 medidas de seguridad, 240
 nervios anestesiados, 236
 nombres comunes, 236-240
 posición de la aguja, 239f
 posición del paciente, 238f
 precauciones, 240
 referencias extrabucales, 238f
 referencias intrabucales, 238f
 signos/síntomas, 240
 técnica, 237-240
 ventajas, 236-237
 gráficas. *Véase* documentación/registros/gráficas

H

habitual (normal), actividad, definición, 145
 haces
 centrales, 19
 de la envoltura, 19
 Health and Human Services, 345
 Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), 345-346
 derechos de los pacientes, 345
 ejemplo de formulario de registro de adiestramiento del personal, 347f
 estándares de privacidad, 345, 346f
 Norma de privacidad, 345
 Notificación de normativas de privacidad, 345-346
 requisitos administrativos, 345-346
 términos del contrato del asociado de negocios, 345-346
 Heft-Parker, Escala analógica visual (H-P EVA), 363
 hematoencefálica, barrera, 27
 hematomas, 200, 283, 303-304, 303f. *Véase también* complicaciones en bloqueos nerviosos específicos
 asistencia domiciliaria, 304
 causas, 303
 después de bloqueos nerviosos mentonianos bilaterales, 303f
 prevención, 303-304

problemas, 303
 riesgos de, 194f
 tratamiento, 304
 hemodilísis, carta del paciente, 138c
 hemoglobina, estado ferroso, 143
 hemorragia
 antecedentes de problemas/hematomas, 132
 como causa de trismo, 301
 en/alrededor de las vainas nerviosas, 296
 excesiva, 350
 partes blandas, 284
 hemostasia
 calibre de la aguja para el depósito del anestésico, 284
 fracaso, 212
 soluciones
 preferidas, 62
 recomendadas, 61
 técnicas para conseguirla, 388
 usos/efectos de los anestésicos locales (V. *compuestos específicos*)
 Henderson-Hasselbalch, ecuación, 16
 hepática, función/disfunción, 136, 315
 antecedentes de hepatitis, 136
 complicaciones de los pacientes con, 315f
 efecto de primer paso hepático, 26f
 paso de tocainida, 26f
 hepático, efecto de primer paso, 26f. *Véase también* hepatitis, función/disfunción
 hepatitis, 136
 Herman Ostrow School of Dentistry (USC), 145, 146f, 157
 herpes virus
 antecedentes, 137
 herpes simple, lesión del paladar por, 308, 308f
 hexilcaína, 26c
 hidrólisis
 de ésteres, 28, 28t
 enzimática, 19
 metabólica, 28f
 hidroxilo (OH), sustituciones, 39-40
 higiene dental, 287-288
 anestesia para, 287-288
 mapa de anestesia local, 288f
 Hillerup, informe, 381
 HIPAA. *Véase* Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)
 hipercarbia, 32
 hiperestesia, 298
 hipersensibles, 52-54
 hipertensión (presión arterial alta), 135
 hipertensos, pacientes, 44
 hiposensibles, 52-54
 hipotensión, 33
 hipotensores, efectos, 33. *Véanse también compuestos específicos*
 HM. *Véase* maligna, hipertermia (HM)
 Hochman, técnica, 212
 Hochman #2, 86f
 Hochman #3, 87f
 Hochman #4, 87f
 Hochman #5, 88f
 hospitalizaciones, antecedentes, 131, 140, 151
 H-P EVA (Heft-Parker Escala analógica visual), 363
 I
 ibuprofeno, 286-287, 287t
 ictericia, 133

- ictus, antecedente, 134-135
- i.m. (intramuscular), administración, latencia hasta alcanzar la concentración sanguínea máxima, 26t
- impulso(s), 6
- equilibrio entre inhibidores y facilitadores, 31f
 - facilitadores, 31f
 - inhibidores, 31f, 32, 33f
 - propagación, 10-11, 10f
 - nervios amielínicos, 10
 - nervios mielínicos, 10-11
- i.n. Véase intranasal (i.n.), administración
- inactivación (extinción), 8
- incidencia de aspiración positiva, 165f. Véase en técnicas específicas
- incisivos, 250t
- indicaciones para las técnicas. Véase en técnicas específicas
- inducción
- proceso
 - gradiente de concentración durante, 19f
 - métodos, 2
 - tiempo, 20
- inervación(es)
- de cada diente, 178-179
 - de los pares craneales, 171f-172f (V. también pares cranealesnervios específicos)
 - del paladar duro y blando, 178f
- infecciones
- edema producido por, 306
 - efectos sobre la anestesia, 277
 - inyección de la solución en un área de, 305
 - postinyección, 110, 305-306
 - causas, 305
 - prevención, 306
 - problemas, 306
 - tratamiento, 306
- infiltración, técnicas
- alternativas a, 225, 270, 365
 - articaína
 - bloqueo del nervio bucal, 274-275, 369t
 - datos de estudios recientes, 366-370
 - infiltración mandibular, 366-369
 - mediante infiltración bucal en la mandíbula del adulto, 365-370
 - beneficios, 271, 366
 - BNAI con infiltración suplementaria de articaína, 35
 - bucal de los dientes mandibulares posteriores, 367
 - estudios sobre, 271, 274
 - estudios sobre infiltración mandibular, 271-274
 - inyecciones de infiltración lingual, 88
 - local del paladar
 - alternativas, 211
 - área anestesiada, 210
 - complicaciones, 212
 - contraindicaciones, 211
 - desventajas, 211
 - fracaso de la hemostasia, 212
 - incidencia de aspiración positiva, 211
 - indicaciones, 211
 - medidas de seguridad, 212
 - nervios anestesiados, 210
 - nombres comunes, 210
 - precauciones, 212
 - signos/síntomas, 212
 - técnica, 211-212
 - ventajas, 211
 - mandibular (V. mandibular, infiltración, en adultos [estudios])
 - palatina (V. infiltración, local del paladar)
 - supraperióstica (V. supraperiósticas, inyecciones [infiltración local])
 - inflamación, efectos sobre la anestesia, 277
 - inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
 - interacción con los vasoconstrictores (clasificación de importancia = 5), 150
 - nombres genéricos y comerciales, 150c
 - inmunocomplejos, reacciones, 327t
 - interacciones farmacológicas, 351. Véase también reacciones adversas a medicamentos (RAM); complicaciones, sistémicas
 - anestésicos locales de tipo amida con inhibidores del metabolismo, 148
 - disminución de la dosis con antecedentes conocidos, 150
 - fármacos para odontología con anestésicos locales y vasopresores, 139t
 - interacciones por sumación (clasificación de importancia = 1), 148
 - metahemoglobinemia inducida por anestésicos locales (clasificación de importancia = 4), 148
 - niveles de significación para, 148c
 - opiáceos con anestésicos locales (clasificación de importancia = 1), 148
 - reacciones de sobredosis secundarias a, 314
 - sulfamidas y ésteres (clasificación de importancia = 5), 148
 - vasoconstrictores, 48-49
 - con anestésicos inhalatorios de tipo hidrocarburo (clasificación de importancia = 1), 149
 - con antagonistas nerviosos adrenérgicos (clasificación de importancia = 4), 149-150
 - con antipsicóticos o antagonistas de receptores adrenérgicos (clasificación de importancia = 4), 149
 - con cocaína (clasificación de importancia = 1), 149
 - con hormona tiroidea (clasificación de importancia = 4), 150
 - con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) (clasificación de importancia = 5), 150
 - y antagonistas no selectivos de los receptores betaadrenérgicos (clasificación de importancia = 1), 148-149
 - y antidepresivos tricíclicos (clasificación de importancia = 1), 148
 - interdentales (perforantes), ramas, 179
 - intestinales, problemas, antecedentes, 132
 - intralesionales, inyecciones, 254f
 - jeringas para, 254f
 - intramuscular (i.m.), administración, 26t
 - intranasal (i.n.), administración, 356, 371f, 386-387
 - dispositivo para, 371f
 - extensión, 370f
 - tendencias futuras, 370-371, 370f-371f
 - intraorales, lesiones, postanestésicas, 308-309
 - causas, 308
 - prevención, 308
 - problemas, 308
 - tratamiento, 308
 - intraósea (i.o.)
 - anestesia, 253-268
 - alternativas, 256
 - áreas anestesiadas, 256
 - complicaciones, 258
 - contraindicaciones, 256
 - desventajas, 256
 - duración, 258
 - fracasos de la anestesia, 258
 - incidencia de aspiración positiva, 256
 - indicaciones, 256
 - inserción de la aguja, 267f
 - inyección del ligamento periodontal, 253-258
 - localización de la perforación, 266f
 - medidas de seguridad, 257
 - nervios anestesiados, 256
 - nombres comunes, 256
 - perforación del orificio, 267f
 - precauciones, 257
 - punta X, 278f
 - componentes, 265f
 - retirada de la broca, 267f
 - signos/síntomas, 257
 - sistema de administración de anestesia
 - IntraFlow HTP, 265, 266f, 268c
 - Stabident, 278f
 - componentes, 265f
 - dosis/localizaciones de la inyección, 268t
 - sistema alternativo, 265f
 - técnica, 256-257
 - ventajas, 256
 - inyección(es), 264-268, 278
 - alternativas, 267
 - áreas anestesiadas, 266
 - complicaciones, 268
 - contraindicaciones, 266
 - desventajas, 266
 - duración de la anestesia, 269
 - fracasos de la anestesia, 268
 - incidencia de aspiración positiva, 266
 - indicaciones, 266
 - inyecciones del ligamento periodontal, 255f
 - medidas de seguridad, 268
 - nervios anestesiados, 266
 - nombres comunes, 266
 - precauciones, 268
 - signos/síntomas, 268
 - técnica, 267
 - ventajas, 266
 - intrapulpal(es)
 - anestesia, 279-280
 - inyecciones, 269-270, 279-280
 - acceso al canal, 270f
 - alternativas, 269
 - áreas anestesiadas, 269
 - complicaciones, 270
 - contraindicaciones, 269
 - desventajas, 269
 - duración de la anestesia, 270
 - fracasos de la anestesia, 270
 - incidencia de aspiración positiva, 269
 - inserción de la aguja, 270f
 - instrumental, 269

- medidas de seguridad, 270
nervios anestesiados, 269
perforación de la placa lingual, 269f
precauciones, 270
signos/síntomas, 270
técnica, 269-270
ventajas, 269
- intraseptales, inyecciones, 263-264, 278-279
alternativas, 263
áreas anestesiadas, 263, 263f
complicaciones, 264
contraindicaciones, 263
desventajas, 263
duración de la anestesia, 264
fracasos de la anestesia, 264
incidencia de aspiración positiva, 263
indicaciones, 263
localización de la inserción, 263f
medidas de seguridad, 264
nervios anestesiados, 263
nombres comunes, 263
orientación de la aguja, 264f, 279f
precauciones, 264
signos/síntomas, 264
técnica, 263-264
ventajas, 263
- intravenosa (i.v.), administración, 26, 78-79, 317f
dosis necesaria para la actividad epiléptica y la insuficiencia cardiovascular irreversible (perros), 34t
factores de riesgo de, 380
latencia hasta alcanzar la concentración sanguínea máxima, 26t
prevención, 317
riesgos de, 78-79
- inyección(es)
localizaciones *Véase en técnicas específicas*
para infiltración lingual, 88
técnicas de inyección, 162f-163f. *Véanse también* cartuchos; agujas; jeringas
agujas recomendadas, 99t
anestesia maxilar (*V. técnicas de anestesia maxilar*)
aplicaciones apropiadas de la aguja, 388
cambios de dirección de la aguja, 98
cartuchos rotos, 108
concentraciones eficaces para, 69t
contacto con tejido óseo, 187
DentalVibe, 163f
encapuchado de la aguja tras su uso, 167f
errores técnicos, 387
fugas de la solución, 107-108
fugas durante la inyección, 89, 90f
inserciones múltiples, 98
inyección en una zona de infección, 305
inyecciones múltiples, 119
inyecciones palatinas, 386-387
pasos
Paso 1 : utilización de una aguja afilada esterilizada, 157-158
Paso 2 : comprobación del flujo de la solución anestésica, 158
Paso 3 : decidir si se calienta la jeringa o el cartucho, 158
Paso 4 : colocación del paciente, 158
Paso 5 : secar el tejido, 158
Paso 6 : aplicar antiséptico tópico, 158-159
- Paso, 7A: aplicar anestesia tópica, 159, 159f
Paso, 7B: comunicación con el paciente, 159
Paso 8 : establecer un apoyo firme de la mano, 159-162, 161f
Paso 9 : tensar el tejido, 159f, 162-163, 162f
Paso 10 : mantener la jeringa fuera de la línea de visión del paciente, 163, 163f
Paso, 11A: insertar la aguja en la mucosa, 163
Paso, 11B: observar y comunicarse con el paciente, 163-164
Paso 12 : inyectar varias gotas de la solución, 164
Paso 13 : avanzar la aguja hacia el objetivo, 164
Paso 14 : depositar unas gotas de anestésico antes de tocar el periostio, 164
Paso 15 : aspirar, 164-165, 165f
Paso, 16A: depositar la solución, 166
Paso, 16B: comunicación con el paciente, 166
Paso 17 : retirada de la jeringa, 166
Paso 18 : observar al paciente, 164f, 166-167
Paso 19 : registrar la inyección en la gráfica, 167
resumen, 168c
posición del sillón, 386
posición fisiológica del paciente, 158f
posiciones de la mano
incorrectas, 162f
palma hacia arriba/palma hacia abajo, 160f
preparación inadecuada, 385
preparación tisular, 159f
reaspiración, 165f
resistencia, 98-99
ritmo de inyección, 380
lento, 318-319
sensación de quemazón a la inyección, 107, 385
suplementarias (*V. técnicas de inyección suplementarias*)
técnica indolora, 386
técnicas nuevas, 372
uso como tópico, 69
uso de múltiples cartuchos, 121
velocidad de inyección, 166
Vibraject, 163f
- i.o. *Véase* intraósea (i.o.), anestesia
iónicos (sodio), canales, 8, 10f, 35-36
estadios de transición, 9f
irrigación, del paladar duro y blando, 178f
isquemia, 205f
de los tejidos gingivales, 307
de los tejidos palatinos, 201f
- J**
jeringas, 78-89, 114f. *Véanse también* cartuchos; inyección(es), técnicas de inyección; agujas
aspirativas, 83f
activa, 119-121, 119f
con arpón, 165
de tipo arpón, 79f, 165
dispositivos de arpón, 78
UltraSafe, 118-121
atornillado en la aguja, 116f
autoaspirativas, 80, 80f, 118
pasiva, 119, 119f
carga posterior, 78-79
de tipo cartucho, metálicas o de plástico, 113-117
descarga, 113-117
cierre, 120f
cuidados y manipulación, 89
agujas dobladas, 90f
arpones doblados, 89, 90f
cartuchos rotos, 89
depósitos de superficie, 90
desacoplamiento del arpón durante la aspiración, 90
después de su uso, 120f
fugas durante la inyección, 89, 90f
inserción del cartucho, 114f
retracción del pistón, 114f
de carga posterior, 78-79
de plástico, de tipo cartucho, aspirativa, 78, 79c
de tipo cartucho, metálica o de plástico, 113-117
descarga, 113-117
metálicas
tipo cartucho
autoaspirativas, 78-80, 79c, 81c
de aspiración, 78
de presión, 80-81, 81f, 82c
de seguridad, 113, 384
carga, 118-119
depresión del diafragma, 80f
desechable, 82-83, 83c
de plástico, 83f
sin cartuchos, 83
jeringas de seguridad, 83, 83c
sistema Comfort Control Syringe (CCS), 88-89, 88f
sistemas de administración de anestésicos locales controlados por ordenador (C-CLAD), 83-89, 85f, 89f, 212, 215-216, 253, 279, 384-385
sistema Comfort Control Syringe (CCS), 89c
sistema Wand/STA (sistema STA-Single Tooth Anesthesia), 84f, 85-88, 88c, 96
dispositivos de presión, 81, 254f
Hochman, 86f-88f
no desechables, 78-82
aspirativa, de tipo arpón, 79f
de carga posterior
metálicas
aspirativa de tipo cartucho, 78, 79f
autoaspirativa de tipo cartucho, 78-80, 79c, 81c
plástico, aspirativa, de tipo cartucho, 78, 79c
inyectores de «jet», 80-81, 82c
de presión, 80-81, 81f, 82c
inyector sin aguja SyriJet, 82f
MadaJet, 82f
para inyecciones del ligamento periodontal (LPO), 81f
para inyecciones intraligamentosas, 254f
preparación, 119f-120f, 385

jeringas (*cont.*)

- recomendaciones para el uso de, 384
 - retracción del pistón, 117f
 - tecnología con sensor de la presión dinámica (DPS), 85
 - tipos disponibles, 79c
 - tradicional, colocación de un cartucho adicional en, 117-118
- Journal of the American Dental Association*, 254

K

ketorolaco, 287t

L

labios

- palpación, 363
- retracción de, 111
- traumatismos autoinflingidos de los, 281, 282f, 302f, 349

lactancia, seguridad de los anestésicos locales durante

- clorhidrato de articaína, 65
- clorhidrato de bupivacaína, 68
- clorhidrato de lidocaína, 58
- clorhidrato de mepivacaína, 61
- clorhidrato de prilocaína, 62-63

larga duración, anestesia local, 53c, 286-287.

Véase también duración de la anestesia en compuestos específicos

- bupivacaína, 68
- procedimientos quirúrgicos o dentales prolongados, 285
- tratamiento del dolor posquirúrgico, 286-287

laríngeo, edema, 335

latencia, 16t, 357. *Véanse también* compuestos específicos

látex, alergias, 136-137

legales, consideraciones

- agencias reguladoras, 343
 - agravios, 341
 - casos criminales, 343
 - causa próxima, 342
 - causa real, 342
 - certificado, 343
 - consentimiento informado/consentido, 332, 343-344, 344f
 - contra terceros, 345-347
 - enfisema subcutáneo, 350
 - estándar asistencial, 341-342
 - evaluaciones posteriores al procedimiento, 352
 - Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA), 345-346
 - derechos de los pacientes, 345
 - ejemplo de formulario de registro de adiestramiento del personal, 347f
 - estándares de privacidad, 345, 346f
 - Norma de la privacidad, 345
 - Notificación de normativas de privacidad, 345-346
 - requisitos administrativos, 345-346
 - términos del contrato del asociado de negocios, 345-346
- instrumental, relacionadas con, 348-349
- agujas, 349
 - cartuchos, 348
 - jeringas, 348
 - sistemas/técnicas de administración alternativos, 349

interacciones farmacológicas, 351

lesiones, 342-343

- nerviosas químicas, 351
- mordedura de los labios, 349

negligencia, 341

negligencia (mala praxis)

- conductas específicas, 353
- lesiones en la existencia de, 353-354

negligencia per se, 341

nerviosa, penetración, 350

número de litigios, 341

penetración vascular, 350

reacción(es)

- alérgicas, 348
- local a la administración de anestésicos locales, 349

psicógenas, 351

erotismo, 352

rechazo del paciente a la anestesia local, 344

responsabilidad, 341

delegada, 352

quebrantamiento de la responsabilidad, 341

sobredosis, 347-348

urgencias, 343

violaciones de los estatutos/negligencia, 353

Leirus, escorpión, veneno, 13f

lengua

anestesia, 31

palpación, 363

lentillas, 140

lesiones/traumatismos

- autoinflingidas, en los labios, 68-69, 281, 282f, 302f, 349, 359, 360f, 360t

de las vainas nerviosas, 294-296

de partes blandas, 285, 356

causas de, 286-287

prevención, 287-288, 303f

problemas, 286-287

tratamiento, 280

intraorales postanestésicas, 308-309

causas, 308

prevención, 308

problemas, 308

tratamiento, 308

mordeduras/térmicas/químicas, 298

nerviosas, 297t, 381-382

químicas, 351

oculares, 197, 300

parestias secundarias a, 294

por punciones de la aguja, 99, 113, 304, 308

levarterenol. *Véase* norepinefrina (levarterenol)

levonordefrina, 47, 280t

acciones sistémicas, 46

aplicaciones clínicas, 46

arterias coronarias, 46

células marcapasos, 46

disponibilidad en odontología, 46

dosis máxima, 46

efectos adversos y sobredosis, 46

finalización de la acción y eliminación, 46

frecuencia cardíaca, 46

metabolismo, 46

miocardio, 46

sistema nervioso central (SNC), 46

sistema respiratorio, 46

vasculatura, 46

estructura química, 46, 46f

modo de acción, 46

origen, 46

lidocaína

- clorhidrato, 2, 12t, 13f, 16t, 21t, 25, 26c, 30-32, 52, 53t, 58t, 59f

absorción, 71

acción anestésica tópica, 58

administración, 34

al 2% con epinefrina, 59-61

al 2% sin vasoconstrictor (lidocaína simple), 59

aprobación de la FDA, 58

cálculo de los miligramos por cartucho dental, 58t

clasificación en el embarazo, 58

con epinefrina, 59f, 60, 60t, 280t

concentración dental eficaz, 58

concentraciones eficaces, 69t

concentraciones sanguíneas antiepilépticas, 31t

disposición, 29t

dosis máxima recomendada, 55t, 56c, 58, 316t

duración de la anestesia, 48t, 58-69, 72t

efectos hipotensores, 33

eficacia de, 369t

excreción, 58

éxito de la articaína frente a, 272t, 367t

fórmula química, 58

frente a articaína, 367-368

latencia, 58, 272t, 367t

metabolismo, 58

modo de utilización en las arritmias

ventriculares, 380

nombres comerciales, 73t

parestias con el uso de, 297

pH de la solución

con vasoconstrictor, 58

simple, 58

pK_a, 58

potencia, 58

preparado por, 58

preparados tópicos, 71

propiedades vasodilatadoras, 58

reacciones de sobredosis, 321c

seguridad durante la lactancia, 58

semivida anestésica, 58

toxicidad, 58

usos de, 34

vías metabólicas, 30f

simple, 59, 280t

lingual

dientes, 250t

entumecimiento, 31

nervio, 182, 350

bloqueo, 248

placa, perforación, 269f

liposolubilidad de los anestésicos locales, 20, 21t, 23t

local, infiltración (supraperióstica). *Véase* supraperiósticas, inyecciones (infiltración local)

localización de los receptores, clasificación de los anestésicos locales por su reacción con, 11

longitud de las agujas. *Véase* en agujas

LPO. *Véase* periodontal, ligamento (LPO), inyecciones

lugar de acción, 11-14

clasificación de los anestésicos locales según el, 12t

en el sistema nervioso central, 32
fibras nerviosas miélicas, 12-13

M

maceración de partes blandas, 349

MadaJet, 82f

maligna, hipertermia (HM), 36, 150-151

causas, 151

detección de los pacientes de alto riesgo, 151

seguridad de los anestésicos en, 152c

signos/síntomas, 36

tratamiento dental, 151

Malignant Hyperthermia Association de Estados Unidos (MHAUS), 36

malo por sí mismo (del latín *malum in se*),

decreto, 352

mandíbula, 185-187, 186f

mandibular

anestesia, técnicas

bloqueo

de Gow-Gates del nervio mandibular,

236-240

del nervio alveolar inferior (BNAI),

226-233

del nervio bucal, 233-236

del nervio incisivo, 247-251

del nervio mentoniano, 245

mandibular de Vazirani-Akinosi con la

boca cerrada, 240-245

dificultades, 271

localización de agujeros, 225

pediátricas, 283

problemas, 365

Stabident, dosis, 268t

tasas de éxito de las técnicas, 225-226

técnicas disponibles, 250t

volúmenes de solución recomendados,

250t

declive, 253-254

dientes, 269

incisivos, 274-275

promedio de longitud, 191t

infiltración, en adultos (estudios), 271-274

bucal

estudio de articaína frente a lidocaína

como infiltración suplementaria,

273

estudio de articaína para potenciar el

BNAI con lidocaína, 273-274

estudio de articaína y lidocaína, 271-274

estudio de la eficacia de la articaína,

272-273

con clorhidrato de articaína, 366-369

estudio de la eficacia de la anestesia por

infiltración, 274

estudio de la infiltración frente a

inyecciones intraligamentosas para la

anestesia de la pulpa, 274

mandibular, nervio

ramas, 180f

motoras y sensitivas, 180f

trayectos, 181f

Manual de anestesia local, 52

marcapasos, células

acciones sistémicas sobre (*V. en compuestos*
específicos)

efectos de los anestésicos locales sobre

(*V. compuestos específicos*)

mareos, 133

maxilar, 183-185, 185f

anatomía, 183-185

dientes, 269

cara infratemporal, 185f

problemas de la anestesia en, 270

promedio de longitud, 191t

técnicas de anestesia local disponibles, 223t

nervio, 179f

mecanismo de acción

fase convulsiva, 32

moléculas de anestésico local, 17f

propiedades antiepilépticas, 31

secuencia, 14

medicación

antecedentes/actual, 140

sin receta, antecedentes/actual, 140

medidas de seguridad de las técnicas. *Véase en*

técnica específica

mejillas, retracción de, 111

membranas

acción de los anestésicos locales sobre, 13f

biológicas

configuración, 5f

organización, 4

celulares nerviosas, 4-5

excitación, 8, 321

despolarización, 8

repolarización, 8

lipoproteicas heterogéneas, 5f

mucosas

absorción de los anestésicos locales a

través, 315

capacidad de tamponamiento, 18

mepivacaína, clorhidrato, 12t, 13f, 16t, 21t, 26c,

30-31, 52, 53t, 61t, 62f

acción anestésica tópica, 61

al 2% con levonordefrina, 72t

al 2% con vasoconstrictor, 62, 63t

al 3% sin vasoconstrictor, 61-62, 62t

aprobación de la FDA, 61

cálculo de los miligramos por cartucho

dental, 58t

clasificación durante el embarazo, 61

con levonordefrina, 280t

concentraciones eficaces, 61, 69t

dosis máxima recomendada, 55t, 56c, 61,

316t

duración de la anestesia, 48t, 54t, 61-62, 72t

excreción, 61

fórmula química, 61

latencia, 61

nombres comerciales, 73t

pH de la solución

con vasoconstrictor, 61

simple, 61

pK_a, 61

potencia, 61

preparado por, 61

propiedades vasodilatadoras, 61

seguridad durante la lactancia, 61

semivida anestésica, 61

sobredosis, 62

toxicidad, 61

mepivacaína, simple, dosis máxima

recomendada, 280t

metabólica(s)

hidrólisis, 28f. *Véanse también compuestos*

específicos

vías, 29, 30f-31f

metabolismo, de los anestésicos locales, 52-54.

Véase en compuestos específicos

metahemoglobina, valores, 29

metahemoglobinemia, 48, 153-154, 351

adquirida, 153

causas, 153

inducida por anestésicos locales (clasificación

de importancia = 4), 148

signos/síntomas y tratamiento, 153-154

MetLife Dental, 125

mezcla eutética de anestésicos locales (EMLA),

18, 70, 382

contraindicaciones, 71

en pacientes con fobias, 71

indicaciones, 110-111

prilocaína en, 48

MHAUS (Malignant Hyperthermia Association

de Estados Unidos), 36

micción, frecuente (poliuria), 133

miedosos, pacientes, 125, 157

boca seca, 133

elección de las palabras, 159, 201

pediátricos, 284

problemas de dolor a la inyección en, 305

técnicas de distracción, 162-163

umbral de reacción al dolor (URD), 164

miocardio, efectos de los anestésicos locales

sobre, 34. *Véase también en compuestos*

específicos

modos de acción, 14. *Véanse compuestos*

específicos

clasificación de los anestésicos locales, 12t

teorías, 3

vasoconstrictores, 40

molares

extracción del tercer, 321t

técnicas disponibles, 250t

moléculas no cargadas (base), 16

molestias de las inyecciones, estudios, 84-85

mortalidad

pediátrica, 280

por anafilaxia generalizada, 312

volumen de solución administrado, 319

mosquitos (pinzas hemostáticas), 111-112,

112f

motoneuronas, 4

motor ocular externo, nervio (VI par craneal),

170t

mujeres. *Véase también* embarazadas, pacientes

evaluación, 141 (*V. también* evaluación de los

pacientes)

uso de anticonceptivos, 141

N

NaHCO₃ (bicarbonato sódico), 357-358

nasal, pared

anatomía, 177f

y canal pterigopalatino, 177f

náuseas, 132-133

negligencia

conductas específicas, 353

existencia, 353-354

negligencia per se, 341

nervio(s). *Véase también* nervio o bloqueo

nervioso específico

funcionamiento normal, 16

impulsos, 6

lesiones/traumatismos, 294-296, 297t

riesgo de, 381-382

- nervio alveolar
- anterior-medio-superior (AMSA), bloqueo
 - alternativas, 214
 - anatomía, 213f
 - angulación de la jeringa, 215f
 - área anestesiada, 213, 213f
 - complicaciones, 215
 - contraindicaciones, 213
 - desventajas, 214
 - fracasos de la anestesia, 215
 - incidencia de aspiración positiva, 214
 - indicaciones, 213
 - lugar de la inyección, 212f
 - medidas de seguridad, 215
 - nervios anestesiados, 213
 - nombres comunes, 213
 - precauciones, 215
 - signos/síntomas, 215
 - sistema Wand/STA, 262c
 - técnica, 214-215
 - previa a la punción, 214f
 - ventajas, 213-214
 - anterosuperior (ASA), bloqueo, 97, 178, 180f, 197
 - incidencia de aspiración positiva, 317-320
 - para el control del hematoma, 304
 - inferior
 - bilateral, 226-227
 - bloqueo (BNAI), 19, 23, 80-81, 97, 182-183, 226-233
 - abordajes al nervio, 225
 - alternativas, 227-228
 - áreas anestesiadas, 227, 227f
 - colocación de la aguja y la jeringa, 230f
 - complicaciones, 233
 - con suplemento de infiltración con articaína, 35
 - contraindicaciones, 227
 - desventajas, 227
 - incidencia de aspiración positiva, 227, 317-320
 - indicaciones, 227
 - índice de éxito con/sin suplemento de articaína, 274t
 - índices de fracaso, 231-233, 271, 387
 - introducción excesiva de la aguja, 231f
 - lesiones por mordeduras, 359-360
 - medidas de seguridad, 231
 - motivos de error, 387
 - nervios anestesiados, 227
 - nombres comunes, 227-233
 - para el tratamiento del hematoma, 304
 - parálisis del nervio facial, 299-300
 - pediátrico, 283
 - posición del responsable del bloqueo, 229f
 - precauciones, 231
 - problemas, 356, 365
 - profundidad de penetración, 230f
 - rafe pterigomandibular, 228f
 - referencias óseas, 228f
 - retracción de la lengua, 232f
 - rotura de la aguja durante, 98
 - signos/síntomas, 231
 - técnica, 228-231
 - trismo tras el, 301
 - ventajas, 227
 - medio-superior (AMS), bloqueo, 195-197
 - alternativas, 195
 - área anestesiada, 195, 195f
 - complicaciones, 197
 - contraindicaciones, 195
 - desventajas, 195
 - fracasos de la anestesia, 196
 - incidencia de aspiración positiva, 195
 - indicaciones, 195
 - medidas de seguridad, 196
 - nervios anestesiados, 195
 - penetración de la aguja, 196f
 - posición de la aguja, 195f
 - posición del responsable de la realización, 196f
 - precauciones, 196
 - ramas, 178
 - signos/síntomas, 196
 - técnica, 195-196
 - ventajas, 195
 - posterossuperior (APS), bloqueo, 177-178, 191-195
 - alternativas, 192
 - área anestesiada, 192, 192f
 - avance de la aguja, 193f
 - colocación de la aguja, 192f
 - complicaciones, 191-192, 195
 - contraindicaciones, 192
 - desventajas, 192
 - fracasos de la anestesia, 194
 - incidencia de aspiración positiva, 192, 317-320
 - indicaciones, 192
 - longitud de la aguja, 194f
 - medidas de seguridad, 194
 - nervios anestesiados, 192
 - nombres comunes, 192
 - para el tratamiento del hematoma, 304
 - posición del responsable del, 193f
 - precauciones, 194
 - retracción tisular y orientación de la aguja, 193f
 - signos/síntomas, 194
 - técnica, 192-194
 - ventajas, 192
 - nervio auditivo (vestibulococlear) (PC III), 170t
 - nervio bucal, bloqueo, 181-182, 233-236
 - alineación de la jeringa, 235f
 - alternativas, 234
 - áreas anestesiadas, 233, 234f
 - complicaciones, 236
 - contraindicaciones, 234
 - desventajas, 234
 - estudios de infiltración con articaína, 274-275, 369t
 - fracasos de la anestesia, 236
 - incidencia de aspiración positiva, 234, 317-320
 - indicación, 234
 - medidas de seguridad, 235
 - nervios anestesiados, 233
 - nombres comunes, 233-236
 - para el control del hematoma, 304
 - posición del responsable de la administración, 235f
 - precauciones, 235-236
 - signos/síntomas, 235
 - técnica, 234-235
 - ventajas, 234
 - nervio cigomático, 177
 - nervio espinal accesorio (PC XI), 170t
 - nervio facial (PC VII)
 - distribución del nervio facial, 299f
 - parálisis del, 299-300, 299f-300f
 - causas, 299-300
 - problemas, 300
 - tratamiento, 300
 - nervio frontal, 175
 - nervio hipogloso (PC XII), 170t
 - nervio incisivo (mentoniano), bloqueo, 247-251, 387
 - alternativas, 249
 - anestesia lingual, 248f
 - áreas anestesiadas, 248, 249f
 - complicaciones, 251
 - contraindicaciones, 248
 - desventajas, 249
 - fracasos de la anestesia, 251
 - incidencia de aspiración positiva, 249, 317-320
 - indicaciones, 248
 - medidas de seguridad, 251
 - nervios anestesiados, 248
 - nombres comunes, 248-251
 - para el control del hematoma, 304
 - precauciones, 251
 - retracción de la lengua, 248f
 - retracción del labio, 250f
 - signos/síntomas, 251
 - técnica, 249
 - ventajas, 249
 - nervio infraorbitario, bloqueo
 - alternativas, 197
 - área anestesiada, 197, 197f
 - avance de la aguja, 199f
 - complicaciones, 200
 - contraindicaciones, 197
 - desventajas, 197
 - elevación del labio, 199f
 - fracasos de la anestesia, 200
 - incidencia de aspiración positiva, 197
 - indicaciones, 197
 - inserción de la aguja, 199f
 - medidas de seguridad, 200
 - nervios anestesiados, 197
 - nombres comunes, 197
 - palpación de la escotadura infraorbitaria, 198f
 - para el tratamiento del hematoma, 304
 - posición de la aguja, 200f
 - posición del responsable del bloqueo, 198f
 - precauciones, 200
 - signos/síntomas, 200
 - técnica, 197-200
 - ventajas, 197
 - nervio lagrimal, 175
 - nervio mandibular, bloqueo. *Véanse* Gow-Gates, bloqueo del nervio mandibular; nervio alveolar, inferior, bloqueo (BNAI)
 - nervio mentoniano (incisivo), bloqueo, 245
 - alternativas, 245
 - áreas anestesiadas, 245, 245f
 - complicaciones, 247
 - contraindicaciones, 245
 - desventajas, 245
 - fracasos de la anestesia, 247
 - incidencia de aspiración positiva, 245, 317-320
 - indicaciones, 245
 - localización de penetración de la aguja, 247f
 - localización del agujero mentoniano, 246f-247f

- medidas de seguridad, 247
nervios anestesiados, 245
para el tratamiento del hematoma, 304
posición del responsable de la realización del, 246f
precauciones, 247
signos/síntomas, 247
técnica, 245-246
ventajas, 245
- nervio milohioideo, ramas, 182
- nervio nasociliar, 175
- nervio nasopalatino, bloqueo, 205-210
alternativas, 206
aplicación de anestesia tópica, 207f, 209f
área anestesiada, 206, 206f, 210f
área diana, 206f
contraindicaciones, 206
desventajas, 206
estabilización manual, 210f
incidencia de aspiración positiva, 206
indicaciones, 206
nervios anestesiados, 206
nombres comunes, 206
penetración de la aguja, 207f
múltiple
complicaciones, 210
desventajas, 210
fracasos de la anestesia, 210
medidas de seguridad, 210
precauciones, 210
signos/síntomas, 210
técnica, 208-210
ventajas, 210
única, 208-210
complicaciones, 208
fracasos de la anestesia, 208
medidas de seguridad, 208
precauciones, 208
signos/síntomas, 208
técnica, 206-208
posición del paciente, 207f
posición del responsable de la realización, 207f
ventajas, 206
- nervio oculomotor (PC III), 170t
- nervio olfatorio (PC I), 170t
- nervio óptico (PC II), 170t
- nervio palatino mayor, bloqueo
alternativas, 202
ángulo de agujero palatino mayor con el paladar duro, 221t
ángulo de entrada de la aguja, 204f
área anestesiada, 202, 202f
área de diana, 203f
complicaciones, 205
contraindicaciones, 202
desventajas, 202
estabilización de la aguja, 202f
fracasos de la anestesia, 205
incidencia de aspiración positiva, 202
indicaciones, 202
isquemia con el depósito de la anestesia, 205f
localización del agujero palatino mayor, 191t, 204f
medidas de seguridad, 205
nervios anestesiados, 202
nombres comunes, 202
posición del paciente, 204f
- posición del responsable de la inyección, 203f
precauciones, 205
retirada de la torunda de algodón, 205f
signos/síntomas, 205
técnica, 202-205
ventajas, 202
- nervio trigémino (PC V), 169-183, 170t, 176f
división mandibular (V_3), 180-183
ramas, 181-183
división maxilar (V_2), 175-179, 176f
orígenes, 175
ramas, 175-179
división oftálmica (V_1), 169-175
nervio frontal, 175
nervio lagrimal, 175
nervio nasociliar, 175
raíz motora, 169
raíz sensitiva, 169-183
trayectorias, 170f
tronco posterior del nervio mandibular, 181f
- nervio troclear (PC IV), 170t
- nervio vago (PC X), 170t
- nervio vestibulococlear (auditivo) (PC VIII), 170t
- nervios alveolares inferiores bifidos, 182
- nervios anestesiados. *Véase en compuestos o técnicas específicas*
- nervios cutáneos de la cara, 175f
- nervios periféricos
clasificación, 5t
composición de las fibras y heces nerviosos en, 19f
organización de, 19t
- nervios sensitivos
del paladar duro y blando, 178f
excitabilidad, 4
- nerviosa
anatomía, 350
penetración, 350
- neuronas, 3-4
actividad inhibitoria/excitadora, 32
motoras, 4
multipolares/sensitivas, 4f
procesos axonales, 4
sensitivas unipolares, 4f
vías, 32
- NH₂, grupos amino, 39-40
- niños. *Véase* pediátrica, odontología
- niveles de significación para las interacciones farmacológicas. *Véase* interacciones farmacológicas
- nódulos de Ranvier, 5-6, 6f, 10-11, 13
- nombres comerciales de los productos. *Véanse compuestos específicos*
- noradrenalina. *Véase* norepinefrina (levarterenol)
- norepinefrina (levarterenol)
acciones sistémicas, 41t, 45-46
arterias coronarias, 45
células de marcapasos, 45
dinámica cardiovascular, 45
efectos adversos y sobredosis, 46
finalización de acción y eliminación, 46
frecuencia cardíaca, 45
metabolismo, 46
miocardio, 45
presión arterial, 45
sistema nervioso central (SNC), 45
- sistema respiratorio, 45
vasculatura, 45
- disponibilidad en odontología, 46
dosis máxima, 46
estructura química, 45, 45f
modo de acción, 45
necrosis tisular/descamación, 48
nombres comerciales, 45
origen, 45
riesgo de uso, 42
- normosensibles, 52-54
- número de litigios, 341
- O**
- Obtunder, 253
- octapresina. *Véase* felipresina (octapresina)
- octocaína, pomada, 71f
- OH (hidroxilo), sustituciones, 39-40
- ojo, enfermedades/lesiones del, 137, 197, 300
- opiáceos, 152c
en riesgo de hipertermia maligna, 152c
interacción con los anestésicos locales (clasificación de importancia = 1), 148
- órbita, 176f
- ordenador, sistemas de administración de anestésicos locales controlados por (C-CLAD), 83-89, 85f, 212, 215-216, 253, 279, 356, 372-373, 384-385
estudios de mal comportamiento por dolor, 373-374
mango para, 372f
sistema Comfort Control Syringe (CCS), 88-89, 88f-89f, 89c
tendencias futuras, 356, 371-376
mango para, 372f
primeros dispositivos, 372f
STA-Single Tooth Anesthesia, 373f
Wand/STA System (STA-Single Tooth Anesthesia System), 84f, 85-88, 88c, 96
- orígenes de compuestos específicos. *Véanse compuestos específicos*
- ósea, anestesia, 262. *Véase también* intraósea (i.o.), anestesia
- osteología
mandíbula, 185-187
maxilar, 183-185
- Oxford League Table of Analgesic Efficacy, 286, 286t
- oximetazolina, 72, 370
- P**
- PABA (ácido paraaminobenzoico), 28-29
- PABCD, tratamiento urgente básico, 323c.
Véase también urgencias; complicaciones, sistémicas
- paciente
evaluación. *Véase* evaluación de los pacientes
gráficas. *Véase* documentación/registros/gráficas
rechazo, de la anestesia local, 344
- páginas web
formularios de antecedentes médicos y protocolos, 125
información HIPAA, 346
- paladar, duro, 185f
anatomía, 185f
irrigación e inervación, 178f

- palatina
- anestesia
 - bloqueo del nervio alveolar anterosuperior
 - con abordaje palatino (P-AAS), 88
 - bloqueo del nervio maxilar, 218-222
 - bloqueo del nervio nasopalatino, 205-210
 - bloqueo del nervio palatino mayor, 202-205
 - dolor con, 386-387
 - infiltración local del paladar, 210-212
 - isquemia tisular, 201f
 - mejoría de la comodidad del paciente durante, 386
 - nervio alveolar anterior-medio-superior (AMSA), bloqueo, 212-215
 - para el tratamiento del hematoma, 304
 - infiltración
 - área diana, 211f
 - solapamiento de infiltraciones secuenciales, 212f
 - lesiones
 - abscesos, 45f
 - herpes simple, 308, 308f
 - palatino, abordaje, inyección alveolar anterosuperior (P-AAS)
 - alternativas, 217
 - área anestesiada, 216, 216f
 - área de inserción de la aguja, 217f
 - complicaciones, 218
 - contraindicaciones, 216
 - desventajas, 217
 - fracasos de la anestesia, 218
 - incidencia de aspiración positiva, 217
 - indicaciones, 216
 - medidas de seguridad, 218
 - nervios anestesiados, 216
 - nombres comunes, 216
 - orientación de la jeringa, 218f
 - precauciones, 218
 - signos/síntomas, 218
 - técnica, 217-218
 - ventajas, 216-217
 - paraaminobenzoico, ácido (PABA), 28-29
 - ésteres, 26c
 - parabenos, conservantes, 327-328
 - parálisis muscular, 36
 - parenteral, vía de administración, ritmos de captación, 26
 - pares craneales, 170t, 171f-172f
 - de la cara, 175f
 - órganos inervados por, 171f-172f
 - PC I (nervio olfatorio), 170t
 - PC II (nervio óptico), 170t
 - PC III (nervio oculomotor), 170t
 - PC IV (nervio troclear), 170t
 - PC IX (nervio glossofaríngeo), 170t
 - PC V (nervio trigémino), 170t, 176f
 - raíz motora, 169
 - raíz sensitiva, 169-183
 - recorrido del tronco posterior del nervio mandibular, 181f
 - V₁ (división oftálmica), 169-175
 - V₂ (división maxilar), 175-179, 176f
 - V₃ (división mandibular), 180-183
 - PC VI (nervio motor ocular externo), 170t
 - PC VII (nervio facial)
 - distribución del nervio facial, 299f
 - parálisis del, 299, 300f
 - PC VIII (nervio vestibulococlear [o auditivo]), 170t
 - PC X (nervio vago), 170t
 - PC XI (nervio espinal accesorio), 170t
 - PC XII (nervio hipogloso), 170t
 - tipo y función, 170t
 - parestesia, 297t
 - casos publicados (estudio), 296-297
 - con bloqueo del nervio alveolar, 66
 - con articaína, 66
 - definición, 294
 - efectos de, 298
 - estudios sobre, 381
 - prolongada, 294-299
 - causas, 294-298
 - prevención, 298
 - problemas, 298
 - tratamiento, 298-299
 - riesgos, 381-382
 - parótida, glándula, lesiones, 300
 - partes blandas
 - anestesia (APB), 52, 62
 - duración, 48, 52, 72t, 282t
 - disminución, 360-361
 - vasoconstrictores, 48t
 - residual, 356, 359-363
 - técnicas disponibles, 250t
 - lesiones, 285
 - autoinflingidas, 68-69, 281
 - causas, 286-287
 - labios, 281, 282f, 302f
 - prevención, 287-288, 303f
 - problemas, 286-287
 - tratamiento, 280
 - recuperación de la anestesia (RAPB) (STAR), 362-363, 363f
 - cuestionario, 362-363, 363f
- partes duras, anestesia. *Véase* pulpa (partes duras), anestesia
- patrones de distribución tras la absorción de los anestésicos locales, 27f
- pCO₂, efectos, 32t
- pediátrica, odontología, 280-284
 - anestésicos locales de elección, 319t
 - complicaciones, 281-282
 - cuestionarios de antecedentes de salud, 127f
 - densidad ósea, 282-283
 - dentición de un niño de 4 años, 282f
 - dosis de AINE en adolescentes, 287
 - dosis máxima recomendada, 280
 - elección de los anestésicos, 281t, 319
 - encuesta sobre el uso de anestésicos locales, 281t
 - ensayos clínicos para revertir la anestesia de partes blandas, 361-363
 - estudios de mal comportamiento por dolor, 373-374
 - factores de riesgo, 281c
 - factores para el riesgo de sobredosis, 319c
 - lesiones por mordeduras con el BNAI, 359-360
 - mortalidad, 280
 - peso y talla normal, 144
 - preocupaciones especiales, 387-388
 - prevención de traumatismos de los labios, 303f
 - sobredosis, 280-281, 319
 - técnicas, 282-284
 - anestesia mandibular, 283-284
 - anestesia maxilar, 283
 - traumatismos de los labios, 282f, 360t
- uso de bupivacaína, 68-69
- volumen de solución administrado, 319
- penetración de la aguja
 - múltiple, bloqueo del nervio nasopalatino
 - complicaciones, 210
 - desventajas, 210
 - fracasos de la anestesia, 210
 - medidas de seguridad, 210
 - precauciones, 210
 - signos/síntomas, 210
 - técnica, 208-210
 - ventajas, 210
 - única, bloqueo del nervio nasopalatino
 - complicaciones, 208
 - fracasos de la anestesia, 208
 - medidas de seguridad, 208
 - precauciones, 208
 - signos/síntomas, 208
 - técnica, 206-208
- penetración, profundidad. *Véase* técnica de bloqueo nervioso específica
- PEP (prueba eléctrica de la pulpa), 35-36, 260, 275
- perforación (para anestesia intraósea), 267f
- perforantes (interdentales), ramas, 179
- peridontales, inyecciones, 253, 254f. *Véase* también periodontal, ligamento (LPO), inyecciones
- perilema, 19t
- perineuro, 19t
- período refractario relativo, 8
- periodoncia, 284
- periodontal, ligamento (LPO), inyecciones, 80-81, 86-88, 97-98, 179, 255f, 279
 - áreas anestesiadas, 256f
 - complicaciones, 255
 - estudios sobre, 87
 - jeringas, 81f
 - diseñadas especialmente para, 254f, 255
 - uso de, convencionales, 255-256
 - localizaciones de la inyección, 257f
 - nuevas perspectivas para, 373
 - RAPB-intraligamentosa, 253-268
 - rotura de la aguja durante, 98
 - seguridad, 254
 - tecnología de sensor de la presión dinámica (DPS), 375f
- períodos refractarios, 8
- peso, 132
 - aceptable (hombres y mujeres), 144t
 - de niños normales, 144
- pesos moleculares de los anestésicos locales, 21t
- pH
 - alcalinización (elevación), 15-16
 - anestésicos locales sin vasoconstrictores, 18
 - aplicaciones clínicas, 18
 - aumento, 356-357
 - de dosis epilépticas, 32t
 - de la solución simple (*V. compuestos específicos*)
 - de los cartuchos dentales con vasopresor, 103-104
 - de soluciones con vasoconstrictor (*V. compuestos específicos*)
 - efecto de la disminución del pH tisular, 17f
 - elevación (alcalinización), 15-16
 - importancia para las inyecciones atraumáticas de, 157
 - para anestesia de la pulpa, 277-278
 - sensaciones quemantes a la inyección, 107

- Physician's Desk Reference (PDR)*, 342
- piel
- absorción de los anestésicos locales a través de la, 26
 - antecedentes de enfermedades de la, 137
 - reacciones a la respuesta alérgica, 333
 - por anafilaxia generalizada, 312, 334
 - tratamiento, 334-335
- piroxicam, 287t
- pK_a , 16t, 23t. *Véanse compuestos específicos*
- anestésicos locales con, alto/bajo, 17
 - valores, 14
- placenta, 27
- plexo dental, 178
- plumas de mezcla, 358f
- polidipsia (sed excesiva), 133
- poliuria (micción frecuente), 133
- polividona-yodada (Betadine), 110
- portas para capuchones de agujas, 116f
- poscrítica (postictal), fase (sobredosis), 324-325
- posición de la persona que administra los anestésicos locales, bloqueo del nervio alveolar (BNAI), 229f
- alveolar medio-superior (AMS), 196f
 - alveolar posterossuperior (APS), 193f
 - bucal, 235f
 - infraorbitario, 198f
 - mentoniano (incisivo), 246f
 - nasopalatino, 207f
 - palatino mayor, 203f
- posición del paciente. *Véase en técnicas específicas*
- postoperatorio, dolor, tratamiento, 287c
- posquirúrgico, dolor, tratamiento, 286-287
- protocolo para el control del dolor
 - perioperatorio y postoperatorio, 286-287
 - regímenes para, 68
- potencia de los anestésicos locales. *Véanse compuestos específicos*
- potencial de reposo, 7f
- práctica, control de la
- anestésicos locales que deben estar en la consulta, 382
 - Dental Practice Act, 287
 - ejemplo de contrato de socio comercial, 346f
 - ejemplo de formulario de registro de adiestramiento del personal, 347f
 - evitación de los tratamientos privados de los pacientes, 351
 - seguimiento posquirúrgico, 287c
 - seguimiento postratamiento, 352
 - socios comerciales, 345-346
- precauciones. *Véase en técnicas específicas*
- preconvulsiva, estadio de acción, 33f
- preconvulsivos, signos/síntomas, 31-32, 31c
- premaxilar, 184-185
- premolares, técnicas disponibles, 250t
- preparación de compuestos. *Véase en compuestos específicos*
- preparación de las jeringas, 119f-120f, 385
- presión arterial
- acciones sistémicas sobre la (*V. en compuestos específicos*)
 - alta (hipertensión), 135
 - efectos de las aminas simpaticomiméticas, 41t
 - efectos de los anestésicos locales sobre la (*V. en compuestos específicos*)
 - hipotensión, 33
 - manguitos de (esfigmomanómetros), 142
 - normal, 143t
 - normas de terapia odontológica, 143t
- presión de salida en tiempo real, 258
- presión, dispositivos de, 81, 254f
- prevención. *Véase complicaciones (entrada principal) y complicaciones en tipos específicos de anestesia*
- prilocaina
- clorhidrato, 12t, 13f, 16t, 21t, 26c, 52, 53t, 64f, 64t
 - acción anestésica tópica, 63
 - acciones clínicas, 48
 - al 4% con epinefrina, 72t
 - al 4% sin vasoconstrictor, 65t
 - aprobación de la FDA, 63
 - cálculo de los miligramos por cartucho dental, 58t
 - clasificación durante el embarazo, 63
 - con epinefrina, 280t
 - concentración dental eficaz, 63
 - dosis máxima recomendada, 55t, 63, 316t
 - duración de la anestesia, 48t, 54t, 72t
 - excreción, 63
 - fórmula química, 63
 - latencia, 63
 - metabolismo, 63
 - nombres comerciales, 73t
 - pH de la solución
 - con vasoconstrictor, 63
 - simple, 63
- pK_a , 63
- potencia, 63
 - preparado por, 63
 - propiedades vasodilatadoras, 63
 - seguridad durante la lactancia, 63
 - semivida anestésica, 63
 - signos/síntomas de toxicidad, 48
 - toxicidad, 63
 - vías metabólicas, 31f
 - simple, 280t
- privacidad, norma (HIPAA), 346f
- procaína, clorhidrato, 14, 16t, 21t, 26c, 30
- acción anestésica tópica, 57
 - clasificación, 57
 - combinada con, con clorhidrato de propoxicaina, 57-58
 - concentración dental eficaz, 57
 - concentraciones eficaces, 69t
 - duración de la anestesia, 57
 - semivida anestésica, 57
- efectos hipotensores, 33
- excreción, 57
- fórmula química, 57
- hidrólisis metabólica, 28f
- latencia, 57
- metabolismo, 57
- pH de la solución
- con vasoconstrictor, 57
 - simple, 57
- pK_a , 57
- potencia, 57
 - propiedades vasodilatadoras, 57
 - semivida anestésica, 57
 - toxicidad, 57
 - usos, 25
- procainamida, 14, 16t
- sedación/mareos, 31-32
 - usos, 34
- procedimientos estéticos, 212-213
- procesos periféricos (zona dendrítica), 3-4
- profilaxis. *Véase también* riesgo, factores antibióticos, 135t
- ortopédica, 140t
 - para procesos cardíacos, 135c
- propiedades
- deseables de los anestésicos locales, 2
 - farmacológicas de los anestésicos locales, 21t
 - fisicoquímicas de los anestésicos locales, 20, 21t
- propitocaina. *Véase* prilocaina, clorhidrato propoxicaina, clorhidrato, 16t, 26c, 57. *Véanse también compuestos específicos*
- acción anestésica tópica, 57
 - clasificación, 57
 - combinada con, clorhidrato de procaína, 57-58
 - concentración dental eficaz, 57
 - excreción, 57
 - fórmula química, 57
 - latencia, 57
 - metabolismo, 57
 - pH de la solución simple, 57
 - potencia, 57
 - preparada por, 57
 - propiedades vasodilatadoras, 57
 - semivida anestésica, 57
- propranolol, 351
- prospectos de identificación del producto del paquete, cartuchos, 105, 106f
- prostodoncia fija, 285
- proteínas, clasificación, 4-5
- prótesis valvulares cardíacas, 138
- protocolos de canales, 9f
- prueba de provocación intraoral, 331
- prueba eléctrica de la pulpa (PEP), 35-36, 260, 275
- pruebas alérgicas intracutáneas, 331-332
- psicógenas, reacciones, 351
- erotismo, 352
- psicológicos, aspectos. *Véase también* evaluación de los pacientes
- antecedentes de tratamiento psiquiátrico, 138-140
 - medicación ansiolítica, 152c
 - medicación antidepresiva, 149c
 - objetivos de la evaluación, 124-125
 - reacciones farmacológicas adversas secundarias a, 314
 - reacciones psicógenas a los anestésicos locales, 124
 - temperatura de las jeringas metálicas, 158
- pterigopalatina, fosa, 176-178, 177f
- ramas, 176f
- pterigopalatino canal, 177f
- nervios, 177
- ramas, 177-178
- pulpa, extirpación, 277-278, 387
- pulpa (partes duras), anestesia, 62, 223. *Véanse también* infiltración, técnicas; intraósea (i.o.), anestesia; intrapulpal(es), inyecciones; periodontal, ligamento (LPO), inyecciones
- anestesia de partes blandas asociada, 359
 - consecución de un control analgésico adecuado, 387
 - dientes mandibulares, 250t
 - duración, 48, 52, 53c, 54t, 72t, 282t
 - vasoconstrictores, 48t

pulpa (partes duras), anestesia (*cont.*)
 índices de fracaso, 274
 utilización del bloqueo del nervio alveolar
 posterosuperior (APS), 191
 pulso, 143-144, 338f
 pulverizadores de anestésicos tópicos, 69, 111f,
 317, 317f
 punta X, 265f, 278f

Q

quemazón a la inyección, 305
 causas, 305
 prevención, 305
 problemas, 305
 tratamiento, 305
 química
 configuración, de los anestésicos locales, 12t,
 15f, 21t
 estructura. *Véanse compuestos específicos*
 fórmulas. *Véanse compuestos específicos*
 quimioterapia, antecedentes de, 138
 quinolina, 26c
 quirúrgicos, procedimientos
 anestesia de larga duración, 284
 antecedentes, 151
 del paciente, 140, 151
 automutilación después de, 68-69
 cirugía oral y maxilofacial, 285
 procedimientos dentales o quirúrgicos
 prolongados, 285
 regímenes para el control del dolor
 perioperatorio y preoperatorio, 287c
 tratamiento del dolor posquirúrgico,
 286-287
 protocolo para el control del dolor
 perioperatorio y postoperatorio,
 286-287
 regímenes para, 68

R

radioterapia, antecedentes, 138
 raíces, longitudes, 191t
 RAM. *Véase* reacciones adversas a
 medicamentos (RAM)
 ramas nerviosas, mielohioideo, 182
 reacción local a la administración de anestésicos
 locales, 349
 reacciones a los anestésicos locales, 124. *Véanse*
también alérgicas, reacciones/sensibilidad;
 complicaciones
 reacciones adversas a medicamentos (RAM),
 136, 313f, 352, 381-382. *Véanse también*
 alérgicas, reacciones/sensibilidad;
 interacciones farmacológicas;
 complicaciones, sistémicas
 anestésicos locales frente a otros, 381
 causas, 312c
 clasificación, 311-312
 más frecuentes, 386
 reacciones citotóxicas, 327t
 readministración de anestésicos locales, 20-23
 dificultad para volver a conseguir un
 anestesia profunda, 23
 recurrencia de una anestesia profunda
 inmediata, 20
 receptores alfa (α) adrenérgicos, 40, 43
 en epinefrina, 48
 recuperación de los bloqueos locales, 20

registros/gráficas
 reacciones alérgicas, 327-328
 registro de las inyecciones, 167
 relacionadas con instrumental, 348-349
 agujas, 349
 cartuchos, 348
 jeringas, 348
 sistemas/técnicas de administración
 alternativas, 349
 relajantes musculares, 152c
 renal, función/disfunción, 137, 315
 carta del paciente para hemodiálisis, 138c
 eliminación de los anestésicos locales por los
 pacientes con, 29
 repolarización, 9f
 respiración, valoración, 338f
 respiratoria, frecuencia, normal, 144t
 respiratorio, sistema, 36
 acciones sistémicas sobre (*V. en compuestos*
específicos)
 antecedentes de trastornos del, 136
 usos/efectos de los anestésicos locales sobre
 el, 32, 41t (*V. también en compuestos*
específicos)
 responsabilidad, 354
 delegada, 352
 respuestas alérgicas
 de tipo tuberculínico, 327t
 mediadas por células, 327t
 reumatismo, 137
 reversión de la anestesia residual, estudios
 clínicos. *Véase* en fentolamina, mesilato
 riesgo, factores. *Véase también* profilaxis
 de la administración intravascular, 78-79
 determinación, 124
 del riesgo médico, 145
 jeringas no aspirativas, 78
 lesión en los ojos de los pacientes, 197
 lesiones nerviosas por los anestésicos locales,
 381-382
 pacientes enfermos, 351
 pacientes pediátricos, 281c
 para hipertermia maligna, 151
 para los hematomas, 194f
 prilocaína, 49
 reacciones de sobredosis, 380
 rotura de la aguja, 292
 selección de los anestésicos locales, 72-73
 RNH⁺, iones, 20
 ropivacaína, 16t, 21t, 26c

S

salbutamol, inhaladores, 335f
 saltatoria
 conducción, 10-11
 propagación, 10f
 salud
 antecedentes, 131
 adultos, 126f
 entrevista, 129f
 hispanos, 128f
 pediátricos, 127f
 cambios, 131
 sanguíneas, transfusiones, antecedentes, 140
 Schwann, células, 5-6, 6f
 SCV. *Véase* cardiovascular, sistema (SCV)
 sed, excesiva (polidipsia), 133
 sedación, 32
 consciente, 313f
 seguridad, aspectos
 anestesia residual de partes blandas, 365
 anestésicos tópicos en pulverizaciones no
 cuantificadas, 111
 de los anestésicos locales frente a otros, 381
 durante las inyecciones, 113
 encapuchado de las agujas, 113, 116f, 166,
 167f
 estudio sobre, 320
 manipulación de la aguja, 97-98
 uso de la fuerza para incrustar el arpón, 108f
 seguridad, jeringas/agujas, 83, 83c, 113, 118-119,
 384
 selección de los anestésicos locales, 52, 72-73,
 73c, 382
 semivida
 anestésica *Véanse compuestos específicos*
 de los anestésicos locales, 27, 27t
 senos, problemas, 132
 sensaciones de choque eléctrico, 294-296
 sensibilidad. *Véase* alérgicas, reacciones/
 sensibilidad
 sensibilización cruzada, 70
 sensor de la presión dinámica (DPS),
 tecnología, 85, 375f
 tendencias futuras, 375f
 seudocolinesterasa, 28
 SIDA/VIH, antecedentes, 137
 sífilis, antecedentes, 137
 signos/síntomas. *Véase en técnicas anestésicas*
específicas
 síntomas. *Véase* signos/síntomas en técnicas
anestésicas específicas
 de excitación, 32
 sistema alternativo Stabident, 265f
 sistema CCS (Comfort Control Syringe), 88-89,
 88f-89f, 89c
 sistema circulatorio
 circulación cerebral, 318f
 ritmos de captación hacia el, 30
 transporte de la anestesia a través del, 25
 sistema de administración de anestesia
 IntraFlow HTP, 265, 266f, 268c
 sistema de clasificación del estado físico
 (ASA PS), 44-45, 60, 133, 145-147, 146f,
 147t, 382. *Véase también* evaluación
 de los pacientes
 ASA, 1, 146
 ASA, 2, 146
 ASA, 3, 146-147
 ASA, 4, 147, 382
 ASA, 5, 147
 sistema nervioso central (SNC)
 acciones de los anestésicos locales sobre el,
 29-34
 acciones sistémicas sobre el (*V. en compuestos*
específicos)
 concentraciones sanguíneas y acciones de los
 anestésicos locales sobre el, 322f
 depresión del, 33f
 efectos de los anestésicos locales sobre el,
 325f
 excitación del, 32
 signos/síntomas de toxicidad, 31c, 48,
 322-323
 toxicidad por lidocaína y, 61
 usos/efectos de los anestésicos locales sobre el
 (*V. compuestos específicos; compuestos,*
específicos)

- sistema Single Tooth Anesthesia (STA) C-CLAD, 84f-85f, 85-88, 88c, 96, 253-268, 372-373.
Véase también STA-inyección intraligamentosa (LPO)
 tecnología CompuFlo, 372-373
 tendencias futuras, 373f
- sistema Stabident, 264, 278f
 componentes, 265f
 dosis/localizaciones de inyección, 268t
- sistema Wand/STA, 262c
- sistemas orgánicos, distribución del gasto cardíaco hacia los, 27t
- sobredosis/reacciones por sobredosis, 30, 348.
Véanse también efecto(s), adversos y sobredosis *en compuestos específicos*; toxinas/toxicidad
- actitud mental y entorno, 314
 causas, 315-320
 absorción rápida a la circulación, 316-317
 biotransformación y eliminación, 315
 dosis total excesiva, 315
 inyección intravascular, 317-320
 prevención, 317-320
- cocaína, 70
- comparación de formas, 322t
- definición de reacción por sobredosis farmacológica, 312-313
- dosis máxima recomendada (*V.* dosis máxima recomendada [DMR])
- efectos fisiológicos de los anestésicos locales, 55
- epinefrina, 325-326
- factores de peso, 313-314
- factores determinantes, 55-56, 313-314, 313c
- factores etarios, 313, 319c, 387
- factores farmacológicos, 313c, 314-315
 concentración de la solución, 314
 presencia de vasoconstrictores, 315
 ritmo de inyección, 315
 vascularidad en el lugar de la inyección, 315
- vasoactividad, 314
 vía de administración, 314-315
 volumen de la dosis, 314
- factores genéticos, 314
- factores predisponentes, 313-315, 313c
- factores sexuales, 314
- fase excitadora, 321c
- fisiopatología, 321-323
 acciones cardiovasculares, 323
 acciones sobre el sistema nervioso central, 321-323
- frente a reacciones alérgicas, 312t
- lidocaína, 380
- otros medicamentos como factores, 314
- potencial para, 387-388
- presencia de enfermedad, 314
- reacciones lentas, 325c
- reacciones sistémicas, 312-326
- revisión de casos, 333-334
- secundaria a absorción rápida, 316-317
- secundaria a interacciones farmacológicas, 314
- signos/síntomas
 valores de sobredosis mínimos a moderados, 321c
 vasopresores, 326c
- signos/síntomas clínicos, 320-321
- tratamiento, 323-325
 protocolo PABC, 323
- reacciones graves, 324-325
 reacciones leves, 323-324
- valores, 34-35, 35c
- volúmenes recomendados para las inyecciones intraorales, 320t
- sodio
 inhibición de la permeabilidad máxima del, 14
- ion, canales, 8, 10f, 35-36
 estadios de transición, 9f
- migración, 8
- soluciones
 composición de, simples y con vasopresores, 103t
 con alcohol, 105-106
 concentraciones, 307
 contaminación, 349
 simples, 103t
 volumen excesivo de, 301
 volúmenes recomendados (*V.* volumen de la solución administrada)
- soporte vital básico, 337f-338f
- soporte vital cardíaco avanzado (SVCA), certificación, 353
- STA-inyección intraligamentosa (LPO), 258-262
 áreas anestesiadas, 260
 complicaciones, 262
 contraindicaciones, 260
 desventajas, 261
 duración de la anestesia, 262
 fármacos/volumen sugerido, 262
 fracasos de la anestesia, 262
 incidencia de aspiración positiva, 261
 indicaciones, 260
 medidas de seguridad, 261
 nervios anestesiados, 260
 nombres comunes, 260
 precauciones, 261
 signos/síntomas, 261
 técnica, 261
 uso pediátrico, 260
 ventajas, 260-261
- STAR (RAPB) (recuperación de la anestesia de partes blandas), cuestionario, 362-363, 363f
- subcutánea, administración, 26t
 dinámica de fluidos, 372
 tiempo hasta alcanzar la concentración sanguínea máxima, 26t
- succinilcolina, 28
- sulfamidas, interacciones con los ésteres (clasificación de importancia = 5), 148
- superficie, carga (repulsión), teoría, 11
- supraperiosticas, inyecciones (infiltración local), 189-191, 278
 alternativas, 190
 área anestesiada, 189
 colocación de la aguja, 190f
 contraindicaciones, 190
 desventajas, 190
 dirección de la punta de la aguja, 233f
 fracasos de la anestesia, 191
 incidencia de aspiración positiva, 190
 indicaciones, 190
 medidas de seguridad, 191
 nervios anestesiados, 189
 nombres comunes, 189
 precauciones, 191
 signos/síntomas, 191
- técnica, 190-191
- ventajas, 190
- suprarrenal, enfermedad, antecedentes, 138
- SyrJet, inyector sin aguja, 82f
- T**
- tamponados, anestésicos locales, 54, 357-359
 «activados» (anestésicos tamponados), 356-359
 cartuchos de bicarbonato sódico, 358f
 disminución de la picazón y de la lesión tisular, 357
 en medicina, 358
 en odontología, 358-359
 en presencia de infección, 357
 inmediatamente antes de la inyección, 357
 introducción de dióxido de carbono a través, 357-358
 plumas de mezcla, 358f
 química y latencia, 357
 valores de pH según porcentaje de iones RN, 357, 358t
- tamponamiento, capacidad, 18
 de las membranas mucosas, 18
- tapones. *Véanse* cartuchos; émbolos (tapones, bitoques)
- taquifilaxia, 23, 40
- tasas de éxito de las técnicas
 bloqueo del nervio alveolar inferior con/sin articaína suplementaria, 274t
 lidocaína frente a clorhidrato de articaína, 272t, 367t
 mandibular, 225-226
 tipos de bloqueo nervioso, 226
- técnicas de anestesia maxilar, 97, 188-189, 218-223
 abordaje de la tuberosidad alta, 219-220, 220f
 abordaje del canal palatino mayor, 220-222, 220f-221f
 alternativas, 219
 anestesia palatina (*V.* palatina, anestesia) área anestesiada, 219, 219f
 bloqueo del nervio alveolar anterosuperior, 197-200
 medio-superior (AMSA), 195-197
 posterosuperior (APS), 191-195
 bloqueo nervioso, 188, 189f
 bloqueos de campo, 188, 189f
 complicaciones, 222
 contraindicaciones, 219
 desventajas, 219
 fracasos de la anestesia, 222
 indicaciones, 219
 infiltración local, 188, 189f
 inyecciones supraperiosticas, 189-191
 medidas de seguridad, 222
 nervios anestesiados, 219
 nombres comunes, 219
 pediátrico, 283
 precauciones, 222
 ramas del nervio maxilar, 179f
 signos/síntomas, 222
 Stabident, dosis, 268t
 ventajas, 219
 volúmenes recomendados, 223t
- técnicas de inyección suplementarias, 226
 anestesia intraósea, 253-268
 infiltración mandibular en los adultos, 271-274

- técnicas de inyección suplementarias (*cont.*)
 inyección intrapulpa, 269-270
 inyección intraseptal, 263-264
 inyecciones intraóseas, 264-268
 para el BNAI, 35
 STA-inyección intraligamentosa (LPO), 258-262
- técnicas. *Véase procedimiento específico*
- tejido no nervioso, capacidad de difusión, 23t
- tejidos, maceración, 349
- temperatura de las jeringas/cartuchos
 calentados, 104, 107, 158
- tendencias futuras en el control del dolor
 administración de anestésicos locales
 controlada por ordenador (C-CLAD), 356, 371-376
 mango para, 372f
 primeros dispositivos, 372f
 STA-Single Tooth Anesthesia, 373f
- anestésicos locales tamponados, 357-359
 cartuchos de bicarbonato sódico, 358f
 disminución de la picadura y de la lesión tisular, 357
 en medicina, 358
 en odontología, 358-359
 en presencia de infección, 357
 inmediatamente antes de la inyección, 357
 introducción de dióxido de carbono a través, 357-358
 plumas de mezcla, 358f
 química y latencia, 357
 valores de pH por porcentaje de iones RN, 357, 358t
- cambios en los compuestos utilizados, 356
 clorhidrato de articaína mediante infiltración bucal en la mandíbula del adulto, 365-370
- fentolamina, mesilato, 359-365
 anestesia residual de partes blandas (ARPB), 356, 359-360
 disponibilidad, 361
 para revertir la anestesia residual de partes blandas (ARPB), 361-363
- generalidades sobre el modo de actuación de los anestésicos locales, 360-365
 disminución de la duración de la anestesia residual de partes blandas, 360-361
- intranasal, administración, de anestesia local, 370-371, 370f-371f
- lesión de partes blandas autoinflingida por BNAI, 360f, 360t
- métodos de control del dolor de la década de 1980, 361f-362f
- presión dinámica, sensor (DPS), tecnología, 375f
- TENS (neuroestimulación eléctrica transcutánea), 360-361, 361f-362f
- teorías
 de expansión de la membrana, 12f
 de la acetilcolina, 11
 de la repulsión (carga de superficie), 11
 del desplazamiento del calcio, 11
 del eje central, 365
 del modo de acción, 3
 del receptor específico, 11
- terceros molares, extracción, 321t
- terminales, axón, 4
- tetracaína clorhidrato, 2, 16t, 21t, 26c, 370
 concentraciones eficaces, 69t
- intranasal, 72
 preparados tópicos, 72
- tetradotoxina y saxitoxina, 13f
- The Wand, 371
- tintura de yodo, 110
- tiomersal, 110
- tiroides
 antecedentes de enfermedades, 138
 interacción del vasoconstrictor con la hormona (clasificación de importancia = 4), 150
- tobillos, edema, 132
- tocainida, 26f, 34
 clorhidrato, 25
- tonoclonías, convulsiones, 124
- tópicos, anestésicos, 26, 69-72, 110-111. *Véanse también compuestos específicos*
 absorción, 18
 acciones (*V. compuestos específicos*)
 área de aplicación, 317
 con benzocaína, 70f
 concentraciones, 69
 eficaces, 69t
 diclonina, 2
 eficacia, 382
 formas pulverizadas, 69, 111f, 317, 317f
 justificación para el uso de, 349
 lidocaína, 71f
 octocaína, pomada, 71f
 pulverizaciones no cuantificadas, 111
 ritmos de captación, 26
 sobredosis, 317
 tiempo hasta alcanzar la concentración sanguínea máxima, 26t
- torácico, dolor (angina), 131-134
- tos, 132
- total (partes blandas), anestesia, 52, 62
- toxicología, principios de, 311
- toxinas/toxicidad. *Véanse también*
 complicaciones; sobredosis/reacciones por sobredosis compuestos, específicos
 acciones bloqueadoras de las toxinas, 13f
 causas, 312c
 concentraciones de sobredosis, 30, 35c (*V. también* sobredosis/reacciones por sobredosis)
 en odontología pediátrica, 280
 lesiones nerviosas químicas, 351
 lidocaína, 61, 322f
 neurotoxinas, 49
 reacciones idiosincrásicas, 312
 signos de toxicidad del sistema nervioso central, 31c
 toxicidad tisular local, 35-36
- tramadol, 287t
- transcutánea, neuroestimulación eléctrica (TENS), 360-361, 361f-362f
- tratamiento, planificación, 125, 319
- traumatismos. *Véase* lesiones/traumatismos
- trismo, 240-241, 301-302, 304
 causas, 301
 prevención, 301
 problemas, 301
 tratamiento, 301-302
- tuberculosis, antecedentes, 136
- tuberosidad alta, abordaje, 220f
- tumores/cáncer, 137
 antecedentes familiares, 137
 antecedentes personales, 137
- antecedentes terapéuticos
 quimioterapia, 138
 radioterapia, 138
- TV (taquicardia ventricular), 42-43
- ## U
- úlceras
 aftosas recurrentes, 307
 antecedentes, 134
 intraorales postanestésicas, 307
- UltraSafety Plus XL, jeringa aspirativa, 83f
- UltraSafe, jeringas, 118-121
- umbral convulsivo o epiléptico (DC₁₀₀), 32t
- umbral (disparo, activación), potencial, 6
- unión a proteínas, 20, 21t, 23t
- unión, capacidad, 17
- University of the Pacific (UOP) School of Dentistry, 125
- UOP (University of the Pacific) School of Dentistry, 125
- urgencias, 343. *Véase también* alérgicas, reacciones/sensibilidad
 anafilaxia, 312
 consideraciones legales, 343
 cricotirotomía, 336f
 embolia gaseosa, 350
 evitación, 124
 relacionadas con el miedo, 125
 sobredosis (*V. sobredosis/reacciones por sobredosis*)
 tipos comunicados, 157
 tratamiento urgente básico (sistema PABCD), 323c
- urinario, sistema, dificultades para orinar/sangre en orina, 133
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), 345
 páginas web, 346
- U.S. Food and Drug Administration (FDA), 297-298
 aprobación del mesilato de fentolamina, 361-362
 resolución de parestesias publicada, 297-298
- útero, acciones sistémicas de los anestésicos locales sobre el, 48
- ## V
- vaina epineural, 18, 19t
- vainas nerviosas, 18
 difusión de los anestésicos locales a través de, 16-17
 traumatismos, 294-296
- valoración. *Véase* evaluación de los pacientes
- variaciones en la anatomía, 54, 56, 387
- vascular
 captación, 280-281
 penetración, 350
- vasculatura
 efectos de los anestésicos locales sobre (*V. compuestos específicos*)
 periférica, acción directa sobre la, 34-35
- vasoactividad, 20
- vasoconstrictores (vasopresores), 25
 actividad de los receptores adrenérgicos, 40t
- aminas simpaticomiméticas
 categorías de, 40c
 efectos sistémicos, 41t
 anestésicos locales para usar sin, 384

- cocaína, 34, 70
 como componente integral, 316-317
 composición de las soluciones que contienen, 103t
 concentraciones de los, utilizados en la clínica, 41t
 contraindicaciones, 382, 386
 diluciones, 326t
 duración del procedimiento y, 48
 epinefrina (V. epinefrina [adrenalina])
 estado médico del paciente y, 49-50
 estructura química, 39-40, 39f
 farmacológicas, interacciones con, 49, 139t
 con anestésicos inhalatorios tipo hidrocarburos (clasificación de importancia = 1), 149
 con antagonistas nerviosos adrenérgicos (clasificación de importancia = 4), 149-150
 con antipsicóticos y antagonistas de receptores adrenérgicos (clasificación de importancia = 4), 149
 con cocaína (clasificación de importancia = 1), 149
 con hormona tiroidea (clasificación de importancia = 4), 150
 con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) (clasificación de importancia = 5), 150
 y antagonistas de los receptores betaadrenérgicos no selectivos (clasificación de importancia = 1), 148-149
 y antidepressivos tricíclicos (clasificación de importancia = 1), 148
 felipresina (V. felipresina [octapresina])
 fenilefrina, clorhidrato. *Véase* fenilefrina, clorhidrato
 inclusión en cartuchos, 103-104, 382-383
 levonordefrina (V. levonordefrina)
 modos de acción, 40 (V. también en *compuestos específicos*)
 liberación de catecolaminas, 40
 receptores adrenérgicos, 40
 motivos para usar, 39
 norepinefrina (V. norepinefrina [levarterenol])
 oxidación de, 18
 para hemostasia, 388
 proporciones de dilución, 41-42
 requisitos para hemostasia, 49
 soluciones que contienen, 107
 uso cuando el médico del paciente lo ha desaconsejado, 383-384
 uso en pacientes de riesgo cardíaco, 383
 uso excesivo de, 45f
 valores plasmáticos máximos con y sin, 35t
 vasodestructor, síncope (desmayo), 133
 vasodilatación/vasodilatadores, 25, 286. *Véanse también compuestos específicos*
 actividad vasodilatadora, 23t, 26t
 vasopresores. *Véase* vasoconstrictores (vasopresores)
 Vazirani-Akinosi, bloqueo mandibular con la boca cerrada, 226, 240-245
 abordaje lateral a través de la escotadura sigmoidea, 241f
 alternativas, 242
 área de inserción de la aguja, 243f
 áreas anestesiadas, 242, 242f
 avance de la aguja, 244f
 complicaciones, 245
 contraindicaciones, 242
 desventajas, 242
 fracasos de la anestesia, 244
 indicaciones, 242
 medidas de seguridad, 244
 modificación del, 241-242
 nervios anestesiados, 242
 nombres comunes, 242-245
 parálisis del nervio facial con, 299-300
 posición del cuerpo de la jeringa, 244f
 precauciones, 244
 signos/síntomas, 244
 técnica, 242-244
 uso pediátrico, 283
 ventajas, 242
 vejiga urinaria, patología, antecedentes de, 137
 velocidad de conducción, 5t, 10
 veneno, 13f
 venéreas, enfermedades, antecedentes personales, 137
 ventajas de la técnica. *Véase en técnicas específicas*
 ventricular
 arritmias, 380
 taquicardia (TV), 34, 42-43
 vía de administración, 314-315
 intranasal (V. intranasal [i.n.], administración)
 intravascular, administración
 factores de riesgo, 380
 riesgos, 78-79
 intravenosa (i.v.), administración, 26, 34t
 oral, 25
 lidocaína para, 25
 tocainida, 26f
 parenteral, 26
 tópica (V. tópicos, anestésicos)
 vía respiratoria
 respiración, compresión torácica (ABC), 338f
 valoración, 338f
 VibraJect, 163f
 VIH/SIDA, antecedentes, 137
 visión, antecedentes, 133
 volumen de la solución administrada, 319
 complicaciones sistémicas y, 320t
 en odontología pediátrica, 319
 factor, en la sobredosis, 314
 inyecciones intraorales, 320t
 mortalidades, 319
 odontología pediátrica, 319
 para técnicas de anestesia
 mandibular, 250t
 maxilar, 223t
 STA-inyección intraligamentosa (LPO), 262
 volumen excesivo, 301
 vómitos, 132-133
- X**
- xilocaína, 111
- Z**
- zona dendrítica (proceso periférico), 3-4
 zumbido de oídos (acúfenos), 133