



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA

Sus Accidentes y Tratamientos



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:  
JOSE GPE. CAPIZ AGUILAR

México, D. F.

14548

Julio de 1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# CONTENIDO

Página

|  |           |
|--|-----------|
| INTRODUCCION .....   | 1         |
| <b>CAPITULO I.- FUNDAMENTOS ANATOMICOS PARA LA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA.....</b>   | <b>4</b>  |
| 1-1. Las Mandíbulas.....   | 6         |
| 1-2. Los Músculos.....   | 17        |
| 1-3. Las Arterias.....   | 27        |
| 1-4. Las Venas.....  | 40        |
| 1-5. Los Nervios.....  | 49        |
| <b>CAPITULO II.- LOS ANESTESICOS LOCALES.....</b>  | <b>77</b> |
| 2-1. Composición o estructura básica de los anestésicos locales.....   | 83        |
| 2-2. Anestésicos tópicos.....  | 87        |
| 2-3. Agrupación química de los anestésicos locales.....  | 91        |
| 2-4. Cuadros comparativos de los anestésicos más comunes, con la xilocaína.....  | 94        |
| 2-5. Composición química y farmacología de los anestésicos locales inyectables más comunes del tipo ESTER.....                         | 100       |
| 2-5-1. Pertenecientes al grupo Esteres del Acido -- Benzóico.....  | 100       |
| 2-5-2. Pertenecientes al grupo Esteres del Acido -- Paraaminobenzóico.....   | 103       |
| 2-5-3. Pertenecientes al grupo Esteres del Acido -- Metaaminobenzóico.....   | 114       |
| 2-6. Composición química y farmacología de los anestésicos locales inyectables más comunes del tipo NONESTER (derivados anilidos)..... | 117       |
| 2-7. Acción de los anestésicos locales.....  | 125       |
| 2-8. Vasoconstrictores en los anestésicos locales..  | 132       |
| 2-9. Condiciones favorables y desfavorables para la anestesia local.....   | 140       |
| 2-10. Evaluación del paciente y elección del anestésico.....   | 149       |
| 2-11. Dosis máximas tolerables de los anestésicos..  | 194       |
| 2-12. Contraindicaciones de la anestesia local....   | 197       |
| 2-13. Equipo para la anestesia local.....  | 201       |
| 2-14. Antagonismo o sinergismo de los anestésicos locales con otros medicamentos.....  | 209       |

|  |            |
|--|------------|
| <b>CAPITULO III.- TECNICAS PARA LA ANESTESIA LOCAL.....</b>  | <b>213</b> |
| 3-1. Anestesia por infiltración.....   | 215        |
| 3-1-1. Bloqueo de los nervios maxilares: posterior, medio y anterior.....                                | 215        |
| 3-1-2. Bloqueo de los cuatro incisivos mandibulares.....   | 219        |
| 3-1-3. Técnica intraósea.....  | 220        |
| 3-1-4. Técnica interseptal.....  | 221        |
| 3-2. Anestesia por bloqueo de conducción.....  | 223        |
| 3-2-1. Bloqueo del nervio infraorbitario.....  | 223        |
| 3-2-2. Bloqueo del nervio alveolar superoposterior..   | 227        |
| 3-2-3. Bloqueo del nervio maxilar superior.....  | 231        |
| 3-2-4. Bloqueo del nervio palatino anterior.....   | 233        |
| 3-2-5. Bloqueo del nervio nasopalatino (o esfenopalatino).....   | 235        |
| 3-2-6. Bloqueo del nervio dentario inferior.....   | 236        |
| 3-2-7. Bloqueo del nervio lingual.....   | 242        |
| 3-2-8. Bloqueo del nervio buccinador.....  | 243        |
| 3-2-9. Bloqueo del nervio mentoniano e incisivo.....   | 244        |
| 3-3. Técnicas extraorales.....   | 246        |
| 3-3-1. Bloqueo extraoral del nervio infraorbitario..   | 246        |
| 3-3-2. Bloqueo extraoral del nervio maxilar superior.....  | 247        |
| 3-3-3. Bloqueo extraoral del nervio mandibular.....  | 249        |
| 3-3-4. Bloqueo extraoral del nervio mentoniano e incisivo.....   | 251        |
| <b>CAPITULO IV.- ACCIDENTES EN ANESTESIA LOCAL Y SU TRATAMIENTO.</b>                                     | <b>253</b> |
| 4-1. Accidentes provocados por los anestésicos.....  | 254        |
| 4-2. Accidentes provocados por la mala técnica y por el desconocimiento de la anatomía de la región..... | 262        |
| 4-3. Accidentes provocados por el desconocimiento del estado general del paciente.....                   | 277        |
| 4-4. Resurrección cardiopulmonar.....  | 295        |
| <b>CAPITULO V.- PROFILAXIS EN LA ANESTESIA LOCAL.....</b>  | <b>301</b> |
| 5-1. Psicosedación por vía oral y rectal.....  | 305        |
| 5-2. Psicosedación por vía inhalatoria.....  | 311        |
| 5-3. Psicosedación por vía intravenosa.....  | 313        |
| <b>CAPITULO VI.- RECOMENDACIONES GENERALES.....</b>  | <b>318</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIA.....</b>   | <b>322</b> |

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

En todos los campos de la medicina y desde los más remotos tiempos, siempre se ha pretendido que las intervenciones quirúrgicas más o menos serias, no resulten dolorosas o traumáticas para el paciente, pues además del mal que éste tiene se veía ante la necesidad imperiosa de soportar un dolor más, como condición, sine qua non, para erradicar el mal que padece. Supongamos por ejemplo la amputación de una pierna afectada de gangrena o una lengua cancerosa, etc.

La necesidad de esta forma de tratamientos indoloros, es lo que ha lanzado al hombre a la búsqueda de aquello que pueda eliminar el dolor o por lo menos mitigarlo mientras se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico propiamente dicho.

Fue así como desde el año 2,000 antes de Cristo, los egipcios y asirios empezaron a usar los métodos de anestesia más antiguos que se conocen y que consisten en la compresión, pues consideraban que inhibiendo la irrigación sanguínea de la región a tratar ésta se tornaría menos sensible.

Este principio fue aplicado por Ambrosi Parí en el siglo XVII, y en 1784 por James Moore.

En 1886 Richardson utilizó éter pulverizado, y en las dltimas décadas del siglo XIX Rottenstein empleó el cloruro de etilo. Ambos se usaron por sus propiedades frigoríficas, -- pues como sabemos, el frío también es capaz de eliminar en gran parte la sensibilidad.

Otras substancias que producen frío y que se usaron también con estos fines, fueron el ioduro de metilo y el óxido de metilo.

También se llegó a intentar la anestesia mediante la corriente eléctrica pero no tuvo buenos resultados.

Con el invento de la jeringa hipodérmica en 1845, se -- abrió un nuevo camino para la anestesia local y fue así como el profesor Koller (de Viena) en el año de 1884 realizó los primeros experimentos con cocaína, como anestésico local superficial en los tratamientos oftalmológicos. Esto, gracias a Nieman que en 1860 logró aislar la cocaína de la planta -- llamada ERITHOXION COCA.

En 1885, HALSTED produce el primer bloqueo del nervio -- mandibular utilizando una solución al 40% de cocaína; mas -- por su toxicidad no fue del completo agrado.

En 1905, Einhorn sintetizó el primer anestésico local -- llamado PROCAINA (que es un éster dietilaminoetilico del ácido paraaminobenzóico) que fué el anestésico standard por más

de 50 años. El Dr. Cook la usó en la primera guerra mundial, pero en forma de cartucho. (Actualmente se encuentran en el mercado CARTUCHOS COOK CON RAVOCAINA. Básicamente es procaína al 2% con 0.4% de clorhidrato de ravocaína).

Las investigaciones siguieron avanzando y así tenemos - que en 1927 Mc Elvain sintetiza la tetracaína, y en 1943 -- Löfgren y Lundquist sintetizan la Lidocaína (xilocaína) que hasta nuestros días ha sido considerada como un anestésico local base, ya que todos los demás anestésicos se consideran o más tóxicos o menos tóxicos, o de mayor o menor duración - siempre con respecto a la lidocaína.

Las investigaciones continúan y continuarán hasta encontrar el anestésico ideal o sea aquel que produzca la anestesia deseada sólo por el tiempo requerido y que elimine toda reacción colateral.

## CAPITULO I

### FUNDAMENTOS ANATOMICOS PARA LA ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA Esqueleto de los Maxilares, Músculos, Arterias, Venas y Nervios

Para lograr una anestesia satisfactoria de la región donde vamos a operar, y al mismo tiempo evitar o prevenir típicos incidentes, es menester un conocimiento, más que elemental diremos perfecto, de la entidad anatómica sobre la cual vamos a trabajar.

Sabemos que al poner en contacto un líquido anestésico con un tronco o una fibra nerviosa, se rompe en ese punto la continuidad de la sensibilidad, de tal manera que a partir de ese punto la rama nerviosa no será capaz de transmitir al centro nervioso los estímulos que se ejerzan sobre ella, dando por resultado una región "muerta" que sólo volverá a ser sensible una vez que el organismo haya metabolizado la droga que sobre el nervio se ha depositado.

Ahora bien, necesitamos localizar mediante la aguja, los puntos claves por donde podemos interferir la sensibilidad de la pieza o región a operar. Si los nervios a intervenir co--

rrieran sobre la superficie, no habría ningún problema, pero el hecho es que se encuentran involucrados con la masa ósea de los maxilares, con los músculos anejos, y con las redes arteriales y venosas que más que ayudar estorban, pues a veces se interponen y evitan la acción directa del líquido bloqueador.

Como reglas generales para una buena anestesia señalaremos:

- 1ª Depositar el líquido suficiente, directamente sobre la rama nerviosa o lo más cercano posible (así se acorta el tiempo de latencia).
- 2ª Evitar que el anestésico se inyecte en los músculos (por razones que más adelante explicaremos).
- 3ª No introducir la substancia en una vena o arteria, sobre todo de grueso calibre.

De lo anterior se desprende que debemos conocer el origen y trayecto de los nervios dentarios y sus ramificaciones; que debemos conocer la anatomía de los maxilares y tener en ellos puntos de referencia por donde podemos alcanzar los haces nerviosos, y que debemos conocer la ubicación de los músculos y la ruta que siguen los principales vasos que irrigan la cavidad bucal y partes adyacentes.

Por esta razón describiremos ahora la forma anatómica de las partes en cuestión:

### 1-1. LAS MANDIBULAS

Según Rouviere, los huesos de la cara están divididos en dos partes principales: La mandíbula superior y la mandíbula inferior.

La superior está formada por 13 huesos, de los cuales sólo el vómer es impar, siendo pares los restantes y colocados en forma simétrica a los lados de la línea media, y son: Los maxilares propiamente dichos, los unguis, los palatinos, los cornetes, los huesos propios de la nariz y los huesos malares.

La inferior está constituida por un solo hueso, el maxilar inferior, más conocido como mandíbula o quijada.

De los huesos de la mandíbula superior, los que revisten mayor importancia en el tema que nos ocupa son los maxilares, pues en ellos encontraremos los puntos claves de referencia para las diferentes punciones.

#### EL MAXILAR SUPERIOR.

Este hueso está situado encima de la cavidad bucal, debajo de la cavidad orbitaria y por fuera de las fosas nasales; o sea que toma parte en la formación de estas tres cavidades.

Al unirse con su lado opuesto forma la mayor parte de la mandíbula superior. Es relativamente voluminoso pero a la vez es ligero, 1ª por contener el seno maxilar, cavidad que ocupa -- los 2/3 superiores del espesor del hueso, y 2ª por ser poroso en la región donde se alojan los dientes; detalle que hace posible la infiltración del líquido anestésico, como más adelante veremos.

La configuración del maxilar es muy irregular; sin embargo podemos convenir en darle una forma groseramente rectangular; y para tener un conocimiento más o menos completo de sus diferentes partes, examinémoslo en especial por su cara externa y su cara interna que contienen, por decirlo así, el total de su anatomía.

Cara Externa.

La cara externa presenta en la parte inferior unas eminencias verticales que corresponden a las raíces de los dientes, de las cuales la más prominente es la canina. Por dentro de esta eminencia canina se encuentra una depresión llamada - fosa mirtoforme, en cuya parte inferior se inserta el músculo del mismo nombre.

Sobre el nivel de las raíces de los dientes posteriores (con vista hacia afuera por supuesto), el maxilar superior -

presenta una apófisis relativamente grande llamada apófisis -  
piramidal triangular o apófisis malar del maxilar superior. -  
Es truncada y presenta: tres caras, (superior, anterior y pos-  
terior), tres bordes, una base y un vértice.

Cara superior.- La cara superior u orbitaria es lisa y -  
constituye la mayor parte del  
piso de la órbita. De la par-  
te media del borde posterior  
de esta cara, parte un canal  
llamado orbitario que al diri-  
girse hacia adelante, hacia -  
abajo y un poco hacia dentro,  
constituye el conducto infra-  
orbitario el cual desemboca en el agujero del mismo nombre.

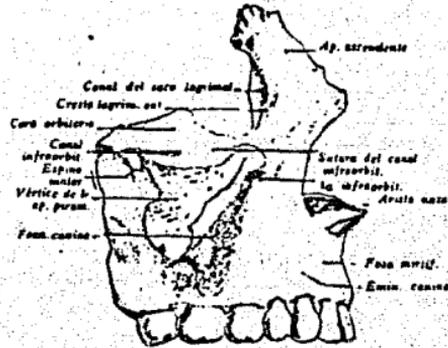


FIG. 1. - Maxilar superior, cara externa.

Por el canal, el conducto y el agujero infraorbitarios -  
pasan el nervio y los vasos infraorbitarios.

De la pared inferior del conducto, y más o menos a cinco  
milímetros por detrás del agujero infraorbitario, se despren-  
de un conductillo estrecho llamado conducto dentario anterior  
y superior. Este conducto se dirige hacia abajo, a través de  
la pared ósea, y da paso a los vasos y al nervio dentario an-  
teriores destinados al canino y a los incisivos del mismo la-

Cara anterior.- La cara anterior o geniana, guarda relación con las partes blandas de la mejilla y presenta el agujero infraorbitario que se localiza a 5 ó 6 milímetros por debajo del borde inferior de la órbita, guardando una equidistancia con la pupila, en relación a la línea media vertical de la cara. Debajo del agujero infraorbitario se encuentra una depresión llamada fosa canina, donde se inserta el músculo canino.

Cara posterior.- La cara posterior o cigomática forma la pared anterior de la fosa Pterigo-maxilar, tiene una parte convexa que es la más cercana a la base y recibe el nombre de tuberosidad del maxilar superior, y otra parte cóncava que tiene relación con el hueso malar.

En su parte media se encuentran los orificios de los conductos dentarios posteriores, en número de dos a tres, en los cuales se introducen los vasos y nervios dentales (para las piezas posteriores).

La cara posterior de la tuberosidad está excavada, por arriba, cerca del borde superior, por un canal transversal cuya profundidad aumenta de dentro a fuera hasta la extremidad posterior del canal infraorbitario. Este canal corresponde al nervio maxilar superior.

En cuanto a los bordes, la base y el vértice de la apófisis piramidal, diremos que no revisten mayor importancia que nos obligue a una descripción al menos somera.

### Cara Interna.

La cara interna está dividida en dos partes: una llamada porción bucal y otra porción nasal. La causa de esta división

o separación es la apófisis palatina - que es una lámina - aplanada de arriba a abajo y que al unirse con la apófisis del lado opuesto, forma con su cara superior el suelo o piso de las fo-

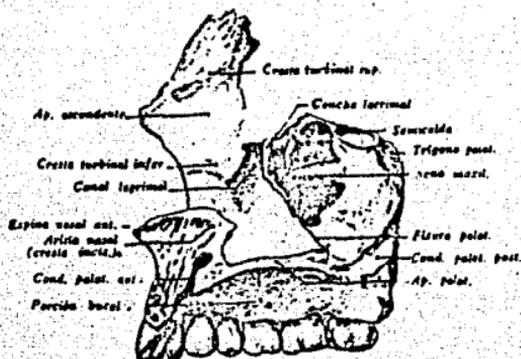


FIG. 2.- MAXILAR SUPERIOR CARA INTERNA.

sas nasales, y con la inferior, la bóveda palatina. Es rugosa y perforada por numerosos agujeros vasculares y casi siempre excavada por un canal oblicuo hacia delante y hacia dentro por el que pasan las arterias y las venas palatinas superiores, - así como el nervio palatino anterior.

La porción bucal es una superficie estrecha y rugosa comprendida entre la apófisis palatina y el borde alveolar.

La porción nasal presenta un ancho orificio de base superior que da acceso al seno maxilar. Por delante de este orificio se encuentra el canal lacrimal de bordes muy pronunciados y con dirección de arriba abajo, que al unirse con el canal excavado en la cara externa del unguis forma la mayor parte del conducto lacrimo-nasal.

Detrás del orificio del seno maxilar se encuentra un canal oblicuo hacia abajo y hacia delante que al unirse con otro canal proveniente del palatino, forma el conducto palatino posterior por donde sale el paquete vasculonervioso que lleva el mismo nombre.

#### EL MAXILAR INFERIOR O MANDIBULA.

La mandíbula está constituida por un solo hueso que podemos llamar flotante, pues siendo el mayor de los huesos de la cara no se articula en forma análoga a los demás, sino que mediante un menisco, en forma indirecta hace contacto con la cavidad glenoidea del temporal, lo que permite los movimientos de apertura, cierre, lateralidad, protrucción y retrucción, siendo los músculos masticadores los que actúan tanto como ejecutores de dichos movimientos, como aparatos de sostén de la misma mandíbula.

El maxilar inferior en su mayoría está formado por una capa gruesa de tejido compacto, siendo esponjoso sólo en el centro. Este detalle, a la inversa que en el maxilar superior, impide que las soluciones anestésicas se infiltren por sus poros y alcancen las terminaciones nerviosas. Por esta razón el período de latencia se prolonga demasiado, lo que nos obliga casi siempre a realizar el bloqueo de conducción, según las técnicas que más adelante se verán.

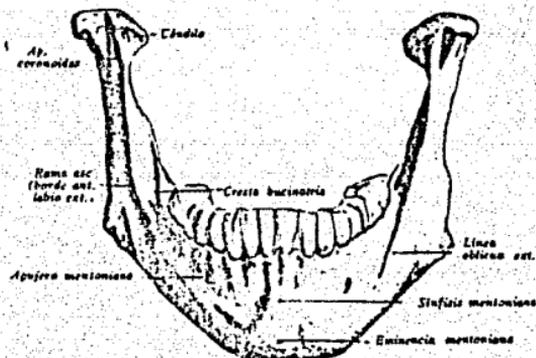


FIG. 3.- MAXILAR INFERIOR VISTA ANTERIOR

En el estudio anatómico de la mandíbula hay que distinguir tres porciones; una porción media llamada cuerpo, y dos porciones laterales llamadas ramas ascendentes. La porción media tiene forma de herradura y sus extremos dan origen a las ramas ascendentes con las cuales forma los ángulos de la mandíbula.

#### CUERPO DE LA MANDIBULA

El cuerpo presenta una cara anterior que es la convexa,

una cara posterior que es cóncava, un borde superior o alveolar, donde se alojan los dientes, y un borde inferior libre.

FIG. 4.- MAXILAR  
INFERIOR  
VISTA  
EXTERNA



#### Cara Anterior.

En el centro de la cara anterior se aprecia una cresta, casi vertical, que recibe el nombre de sínfisis mentoniana, - la cual termina, por abajo, en el vértice de una eminencia -- triangular de base inferior, que es la eminencia mentoniana, a cuyos lados nacen también la línea oblicua externa que se - dirige hacia atrás y hacia arriba y se continúa con el labio externo del borde anterior de la rama ascendente. Sobre la lí nea oblicua y en el trayecto de una línea vertical que pasa - entre los premolares y más o menos equidistante a los bordes, se encuentra el agujero mentoniano por donde pasan los nervios y vasos que llevan el mismo nombre.

### Cara Posterior.

En el centro de la cara posterior, y más próximo al borde inferior, se encuentran cuatro pequeñas eminencias, superpuestas, dos a la derecha y dos a la izquierda; son las llamadas apófisis geni superiores e inferiores. En las superiores se insertan los músculos genio-glosos, y en las inferiores -- los músculos genio-hioideos. No es raro que las dos apófisis aparezcan fusionadas en una mayor. La llamada línea oblicua interna o línea oblicua milo-hioidea, nace precisamente de -- las apófisis geni y se dirige hacia atrás y hacia arriba hasta alcanzar la rama ascendente, formando así el labio interno del borde anterior de ésta. Da inserción al músculo milo-hioideo. Debajo de la línea oblicua interna se haya un surco estrecho llamado surco milo-hioideo, por donde pasan nervios y vasos que llevan la misma denominación. Este surco tiene su inicio en el conducto dentario inferior que se localiza casi en el centro de la cara interna de la rama ascendente.

La parte de la cara posterior que está sobre la línea -- oblicua interna, recibe el nombre de fosa sublingual y la que está debajo recibe el nombre de fosa submaxilar.

### Borde Superior.

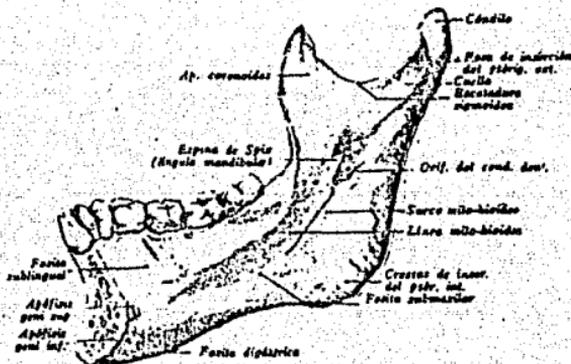
Llamado también alveolar, este borde está excavado por --

los alveolos donde se encuentran implantadas las raíces de -  
los dientes, siendo por razones obvias, más delgado en el cen-  
tro que en los extremos.

### Borde Inferior.

Este borde es grueso, obtuso y liso. Un poco por fuera -  
de la línea media presenta una superficie ovalada, ligeramen-  
te deprimida, llamada fosa digástrica, en la que se inserta -  
el vientre anterior del digástrico.

FIG. 5.- MAXILAR  
INFERIOR  
CARA  
INTERNA



### Ramas Ascendentes.

Las ramas ascendentes del maxilar inferior de forma más bien rectangular, presenta dos caras (interna y externa) y -  
cuatro bordes respectivamente.

La cara externa presenta en su parte inferior una rugo-  
sidad originada por líneas oblicuas sobre las cuales se inser-  
an las láminas tendinosas del músculo masetero.

La cara interna presenta también en su parte inferior - una rugosidad similar a la de la cara externa; en ella tiene lugar la inserción del pterigoideo interno. En el centro de esta cara y más o menos a medio centímetro sobre el plano oclusal, se encuentra el conducto dentario inferior por el que penetran los vasos y nervios dentarios inferiores. Se considera de suma importancia la localización de este conducto cuando es menester realizar el bloqueo mandibular. Delante de él se encuentra una elevación triangular llamada espina de Spix o *lingula mandibulae* (lenguilla de la mandíbula), en la cual se inserta el ligamento esfeno-maxilar.

En cuanto a los bordes, merece especial mención el borde superior donde localizamos la apófisis coronoides hacia adelante y el cóndilo hacia atrás, separados por una depresión que recibe el nombre de escotadura sigmoidea. El cóndilo articula, por su cara superior, con el hueso temporal en la cavidad glenoidea mediante la cápsula articular, quedando envuelto -- por los ligamentos laterales, interno y externo. La apófisis coronoides da inserción al músculo temporal.

## 1-2. LOS MUSCULOS

Los músculos que revisten importancia para el tema que nos ocupa son los que tienen una relación más estrecha con la cavidad bucal, como son:

- 1ª Los músculos masticadores (temporal, masetero, pterigoideo interno y pterigoideo externo.
- 2ª Los músculos cutáneos de la cara, entre los que tenemos los músculos de la nariz, por ejemplo: el alariforme. Los músculos de los labios, por ejemplo: el canino, el bucinador, cigomáticos mayor y menor, cuadrado del mentón, músculos borla de la barba y triangular de los labios.
- 3ª Los músculos de la región antero-superior del cuello, o sea el grupo de los músculos suprahioides, como son: el milo-hioideo, el genio-hioideo y el digástrico.

### Descripción, Inserción y Trayecto de los Músculos.

#### Músculos masticadores.

Temporal.- Este músculo, ancho y delgado en la parte superior y angosto y grueso en la inferior, tiene la forma de un -

abánico que se extiende desde la fosa del temporal hasta la apófisis coronoides de la mandíbula.

Las fibras tienen su origen en casi toda la extensión de la fosa temporal, siendo su inserción en esta parte, por im-

plantación directa de la carne al hueso sin necesidad de lámi-

nas tendinosas; excepción hecha de la cresta eseno-temporal -

donde sí existen. -

Sin embargo la in--

serción a la apófi-

sis coronoides se -

hace mediante un --

tendón muy grueso -

que ocupa por delan

te toda la cara an-

terior de la apófi-

sis y se prolonga -

por los labios del

canal anterior de -

la

rama ascendente del maxilar; por detrás, invade toda la ca-

ra posterior de la apófisis, lo mismo que la cara interna de -

la misma; sin embargo por fuera del tendón sólo se inserta en

la parte superior.

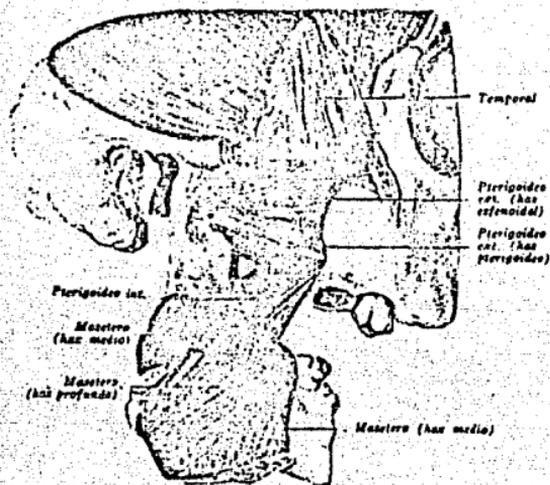


FIG. 6.- MÚSCULOS MASTICADORES

la

Masetero.- Es un músculo corto, grueso y de forma rectan-

gular que se extiende desde el arco cigomático hasta la cara externa de la rama ascendente de la mandíbula. En él se suelen -- distinguir tres haces: el superficial, el medio y el profundo.

El haz superficial nace por una gruesa lámina tendinosa - que abarca los tres cuartos anteriores del borde inferior del arco cigomático. Las fibras carnosas se dirigen oblicuamente - hacia abajo y hacia atrás hasta alcanzar el ángulo externo de la mandíbula, donde, mediante tendones unas veces y directamente otras, se insertan todas en las líneas oblicuas de la cara externa de la rama ascendente.

El haz medio, cubierto casi en su totalidad por el haz superficial, se inserta en todo el borde inferior del arco cigomático, y en línea vertical se dirige al lado externo y borde - inferior del ángulo de la mandíbula. Ambas inserciones son me-- diante fibras carnosas y láminas tendinosas.

El haz profundo, más delgado que los anteriores, nace en la cara interna del arco cigomático y termina en la cara externa de la apófisis coronoides, por encima de la inserción del - haz medio y por debajo del tendón del temporal.

Pterigoideo externo.- Es corto, grueso y aplanado; está - situado en la región pteriomaxilar, extendiéndose desde la -- apófisis pterigoides del esfenoides hasta el cóndilo del maxi-

lar inferior.

En él se distinguen dos haces: uno es denominado esfenoidal y el otro pterigoideo; este se inserta, en su mayoría en los dos tercios inferiores de la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides; y aquél en la parte horizontal de la cara externa del ala mayor del esfenoides, o sea entre el ala externa de la apófisis pterigoides y la cresta esfeno-temporal. Los dos haces se dirigen hacia atrás y hacia afuera hasta insertarse primero en el borde anterior del fibro-cartilago inter-articular y después en la foseta antero-interna del cuello del cóndilo.

**Pterigoideo Interno.**- Es grueso y de forma cuadrilátera situado por dentro del pterigoideo externo; en forma oblicua se extiende desde la fosa pterigoidea hasta la cara interna del ángulo de la mandíbula.

Este músculo nace de la cara interna del ala pterigoidea externa, de la parte anterior del ala interna, del fondo de la fosa pterigoidea y de la ca-

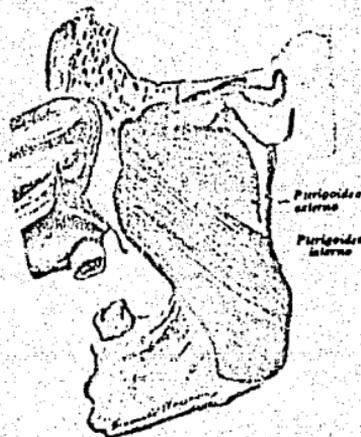


FIG. 7.- MUSCULOS PTERIGOIDEOS CARA INTERNA.

ra posterior de la apófisis piramidal, terminando en la cara interna del ángulo formado por la rama ascendente de la mandíbula y el cuerpo de la misma. La inserción al maxilar se hacen tanto por fibras carnosas como por láminas tendinosas al igual que el haz superficial del masetero.

#### Acción de los músculos masticadores.

Los músculos masticadores imprimen a la mandíbula los movimientos de elevación, de propulsión, de retropropulsión y lateralidad. El temporal, el masetero y el pterigoideo interno son elevadores.

En posición de descanso, el cóndilo va hacia adelante, sin embargo los haces posteriores del temporal hacen que retorne hacia atrás. Los movimientos de lateralidad se deben a la contracción de un solo pterigoideo externo, y los protrusivos, a la contracción de ambos.

#### Músculos cutáneos de la cara.

Mirtiforme.- Es un músculo aplanado de forma cuadrilátera y se extiende desde la arcada alveolar al borde posterior de las ventanas de la nariz.

Nace de la fosa mirtiforme y de la eminencia alveolar --

del canino, dirigiéndose hacia arriba para fijarse en la cara profunda de la piel que reviste el subtabique y el borde posterior de la ventana nasal. Su acción es estrechar transversalmente el orificio nasal.

Canino.- Aplanado y cuadrilátero como el anterior, se extiende desde la fosa canina, donde se inserta, hasta el labio superior. Eleva la comisura y el labio inferior. Su acción es elevar la comisura y el labio inferior.

Bucinador.- Aplanado, ancho e irregularmente cuadrilátero, está situado en la parte profunda de la mejilla, entre los dos maxilares y la comisura de la boca.

Por su parte posterior se inserta en el borde anterior del ligamento pterigomaxilar y en el borde alveolar tanto del maxilar superior como de la mandíbula, a lo largo de los tres molares; de ahí sus haces se dirigen hacia la comisura bucal, llegando a la cual se entrecruzan en tal forma que las fibras inferiores terminan en el labio superior y las superiores en el labio inferior.

Su acción es tirar hacia atrás la comisura, alargando así la hendidura bucal; además, comprimir el contenido vestibular a nivel de los molares e intervenir en la formación del bolo alimenticio, así como distenderse en las acciones de soplar y silvar.

**Cigomático Menor y Mayor.**- El primero es delgado y estrecho, se inserta hacia la parte media de la cara externa del hueso molar y en la cara profunda de la piel del labio superior; su acción es dirigir hacia arriba y hacia fuera el labio superior. El segundo es aplanado y acintado y se extiende por fuera del anterior desde el hueso malar a la comisura de los labios; su acción es llevar hacia fuera y hacia arriba la comisura labial.

**Cuadrado del Mentón.**- Aplanado y cuadrilátero, como su nombre lo indica, está situado en la parte lateral del mentón entre el borde inferior de la mandíbula y el labio inferior. Nace del tercio anterior de la línea oblicua interna de la mandíbula, se dirige oblicuamente hacia arriba y hacia dentro constituyendo una lámina muscular en forma de rombo cuyo borde anterior se une por arriba en la línea media al del lado opuesto para irse a insertar ambos en la piel del labio inferior. Su acción es tirar hacia abajo y hacia fuera del lado correspondiente.

**Músculos Borla de la Barba.**- Son dos pequeños haces situados de la línea media, en el espacio triangular que forman los dos cuadrados del mentón. Nacen de las eminencias de los incisivos y caninos, debajo de la encía, y se insertan en la piel del mentón. Su acción es elevar el mentón y el labio inferior.

**Triangular de los Labios.**- Es ancho y delgado, se extiende desde la cara externa del cuerpo de la mandíbula hasta la comisura labial. Se inserta por su base en la parte anterior de la línea oblicua externa, debajo de la línea de inserción del cuadrado del mentón; de ahí se dirige a la comisura y al labio superior donde se inserta entrecruzándose con las fibras de los cigomáticos, de los elevadores y del bucinador. Su acción es desviar la comisura hacia abajo y hacia fuera.

#### Músculos Suprahioideos.

**Milo-Hioideo.**- Es un músculo ancho, aplanado y delgado que se extiende en forma transversal desde la cara interna del cuerpo de la mandíbula hasta el hueso hioides y el rafé medio. Se inserta, por arriba, en toda la línea oblicua interna mediante fibras tendinosas cortas. De ahí se extiende hasta el hueso hioides. Las fibras anteriores y medias terminan en un rafé tendinoso medio que va del centro del maxilar al hueso hioides; mientras que los posteriores se insertan en la cara anterior de este mismo hueso.

La unión de ambos milohioideos forman una cintura muscular sobre la cual descansan la lengua y las glándulas sublinguales.

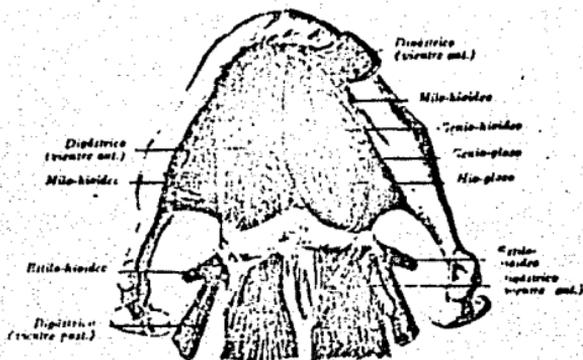


FIG. 8.- MUSCULOS SUPRAHIOIDEOS

**Genio-Hioides.**- Este músculo, corto, aplanado y bastante grueso, está situado junto a la línea media, extendiéndose desde el centro del maxilar hasta el hueso hioides: en el centro se inserta, por medio de fibras tendinosas cortas, en la apófisis geni inferior del mismo lado y se adosa a su opuesto al mismo tiempo que se ensancha al dirigirse al hueso hioides donde termina.

**Digástrico.**- Es un músculo alargado formado por dos vientres carnosos, uno anterior y otro posterior, unidos por un tendón intermedio. Está situado en la parte supero-lateral del cuello y se extiende, encorvándose por encima del hueso hioides, desde la apófisis mastoides del temporal hasta la proximidad de la sínfisis mentoniana. Nace en la ranura digástrica por dentro de la apófisis mastoidea. Su inserción es

carnosa y tendinosa. Desde su nacimiento hasta el hueso hioi-  
des se comprende lo que llamamos vientre posterior. El vien-  
tre anterior, menos voluminoso, parte propiamente del tendón -  
intermedio y se dirige hacia adelante, hacia arriba y hacia -  
adentro, unidos al milo-hioideo, y por medio de fibras tendi-  
nosas y carnosas se inserta en la foseta digástrica de la man-  
díbula.

#### Acción de los Músculos Supra-Hioideos.

Estos músculos pueden ser depresores de la mandíbula o -  
elevadores del hueso hioides según que tomen su punto fijo en  
uno u otro de estos huesos.

Respecto a los músculos que acabamos de ver, es necesaa-  
rio aclarar que el conocimiento de ellos, como es su inserción  
y trayecto, nos darán la pauta a seguir para evitar depositar  
en ellos cualquier cantidad de líquido anestésico ya que como  
decíamos al principio, la absorción en ellos es lenta y ade-  
más irritante, provocando dolor, edema, eficema, etc. O sea,  
que al contrario de las ramas nerviosas, en vez de conocerlos  
para procurarlos, debemos conocerlos para evitarlos.

### 1-3. ARTERIAS

Las arterias, como sabemos, son conductos musculomembranosos de ramificaciones divergentes que llevan sangre a todo el organismo y que tienen su origen en los ventrículos del corazón. Del ventrículo derecho parte la arteria pulmonar que conduce la sangre venosa a los pulmones, y del ventrículo izquierdo parte la arteria aorta que distribuye la sangre purificada al resto del cuerpo.

Como a nosotros nos interesa saber qué arteria irrigan los tejidos anejos a la cavidad bucal, seguiremos la parte de la arteria aorta para saber dónde se desprenden los troncos arteriales que se dirigen a los maxilares y cómo se distribuyen en los mismos.

El objeto de este conocimiento es para evitar que la agua penetre en los vasos, sobre todo en los de mayor calibre, y pueda, al depositar el anestésico, provocar una intoxicación, especialmente cuando la inyección del líquido se hace en forma rápida, pues en estos casos, por la cantidad relativa del anestésico no es posible que el organismo lo metabolice debidamente.

Es conveniente además, recordar la denominación que reci

ben estos conductos sanguíneos a medida que se alejan de su origen. Así tenemos que las primeras ramificaciones de la arteria aorta son llamadas troncos arteriales o arterias gruesas, de calibre medio, que son las que dan origen a las arteriolas o arterias de pequeño calibre, para terminar en los denominados vasos capilares; llamados así por su semejanza que tienen con los cabellos respecto a su diámetro.

La primera rama, pues, que se desprende de la aorta y se dirige hacia la cabeza es la carótida primitiva izquierda. La carótida primitiva derecha que sigue la dirección de la anterior, no emana directamente de la aorta sino del tronco arterial braquiocéfálico que sí nace de ésta. Ambas carótidas se subdividen en carótida interna y carótida externa, más o menos a la altura del borde superior del cartilago tiroideo.

#### CAROTIDA EXTERNA.

La carótida externa termina, con este nombre, a nivel -- del cuello del cóndilo del maxilar inferior, donde da origen a sus ramos terminales: la temporal superficial y la maxilar interna. Sin embargo en su trayecto da origen a seis ramos colaterales, de los cuales tres van hacia adelante, dos se dirigen hacia atrás y sólo una va hacia arriba y hacia adentro.

Las que van hacia adelante son: la tiroidea superior, --

la lingual y la facial, esto según el orden de desprendimiento de abajo hacia arriba. Los que se dirigen hacia atrás son: la occipital y la auricular posterior, y la única rama que va hacia adentro y hacia arriba es la faríngea interior.

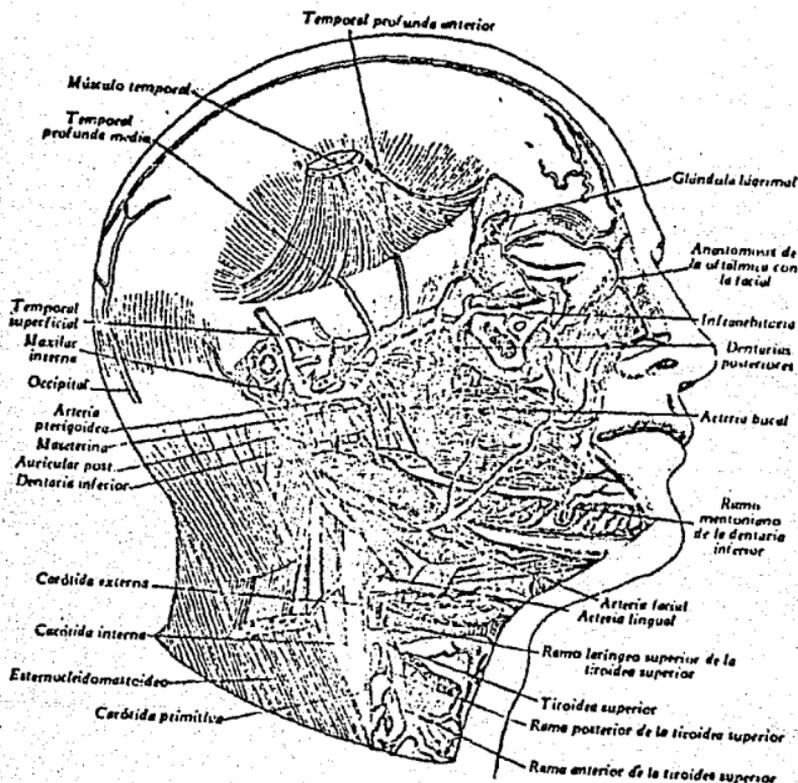


FIG. 9. - ARTERIAS FACIAL Y MAXILAR INTERNA.

De lo anterior deducimos que para nuestro estudio, por lo que se refiere a la carótida externa, son de importancia las arterias: lingual, facial y maxilar interna.

Arteria Lingual.- Al principio corre por encima y casi paralela a las astas mayores del hueso hioides, entre el constrictor medio de la faringe por dentro y el digástrico y estioideo por fuera, y más adelante queda cubierta por el músculo hiogloso. Cambia de dirección a nivel de las astas menores y se dirige hacia arriba, adelante y adentro, hasta la punta de la lengua donde se anastomosa con la del lado opuesto.

Entre sus ramos colaterales tenemos: La arteria hioidea, que a la altura del hioides se anastomosa con la del lado opuesto. La arteria dorsal de la lengua, que se desprende de la lingual al alcanzar ésta el asta mayor del hioides, dirigiéndose hacia arriba hasta la mucosa de la lengua donde irriga las papilas calificomies; produce otros ramos más delgados que terminan en la mucosa epiglótica y en el pilar anterior del velo del paladar. La arteria sublingual, que se dirige hacia adelante en un trayecto flexuoso hasta alcanzar la cara profunda de la glándula sublingual, dando ramos para esta glándula y para el frenillo lingual.

El ramo final de la arteria lingual es la arteria ranina, que emite sus ramificaciones a los músculos que están a su paso lo mismo que a la mucosa de la lengua.

Arteria Facial.- Tiene su origen por encima de la lin--  
gual. Al principio corre hacia arriba y hacia adentro, por --  
dentro del vientre posterior del digástrico y el estilo hioi--  
deo, hasta tocar la pared lateral de la faringe a la altura -  
de la extremidad interior de la cápsula amigdalina. Después -  
se dirige hacia afuera hasta la extremidad posterior de la --  
glándula submaxilar a la que perfora o al menos rodea, forman--  
do la curva supraglandular, encaminándose luego hacia afuera  
y adelante. Al llegar al borde inferior de la mandíbula, for--  
ma otra curva, llamada curva submaxilar que abarca dicho bor--  
de hasta llegar al borde antero-inferior del masetero, de don--  
de se dirige hacia arriba y adelante hasta la comisura labial.  
De aquí nace la curva facial, de concavidad posterior, que di--  
rigiéndose hacia arriba y hacia atrás llega al surco nasoge--  
niano que corre hasta el ángulo interno del ojo donde se anag--  
tomosa con la rama terminal de la arteria oftálmica.

Ramos colaterales: se dividen en dos grupos, los cervica--  
les y los faciales.

Ramos cervicales:

- a) La arteria palatina inferior o ascendente, que diri--  
giéndose hacia arriba proporciona ramos al estilohioi--  
deo y al estilogloso; se adosa a la faringe y llega a  
la amígdala correspondiente y al velo del paladar --

donde se divide.

- b) La arteria pterigoidea, que aborda al pterigoideo interno por su cara profunda.
- c) La arteria submaxilar, que formada por dos ramos irrigan la glándula del mismo nombre.
- d) La submentoniana que se desprende de la facial en el ángulo antero-inferior de masetero y se dirige hacia adelante recorriendo la cara interna de la mandíbula, emitiendo ramos que van a la glándula submaxilar, al milo-hioideo y al vientre anterior del digástrico, - terminando en el mentón donde se anastomosa con los ramos terminales de la arteria dentaria inferior.

#### Ramos Faciales:

- a) Arteria maseterina inferior, que corre hacia arriba y hacia atrás distribuyéndose en la cara externa del masetero.
- b) Las coronarias superior e inferior, que nacen a nivel de la comisura labial; la inferior se dirige al labio inferior hasta unirse con su omóloga opuesta, y la superior penetra en el labio superior casi en línea ori

zontal hasta encontrarse con la del lado opuesto con la que se anastomosa, y da por último un ramito ascendente, llamado del subtabique.

- c) Arteria del ala de la nariz, que se dirige hacia adelante emitiendo varios ramitos que se distribuyen precisamente en el ala de la nariz.

Arteria Maxilar Interna: De esta rama terminal de la carótida externa, emanan las ramificaciones que irrigan casi la totalidad de los maxilares propiamente dichos, por lo que consideramos de suma importancia tanto el conocimiento de su trayecto como los distintos nombres que va tomando a través del mismo.

Nace pues, esta rama, a nivel del cuello del cóndilo, al que rodea de afuera adentro, y se introduce por el ojal retrocondíleo de juvara, formado por el mismo cuello y el borde posterior de la aponeurosis interpterigoidea, hasta alcanzar el agujero esfenopalatino, para terminar en las fosas nasales donde se divide en dos ramas; una interna y otra externa. La interna se distribuye en el tabique y desciende hasta el conducto palatino anterior al que recorre llegando a la bóveda palatina y anastomosándose con la palatina superior. La rama externa se ramifica en los tres cornetes, en los tres meatos

y en la mucosa pituitaria que los cubra.

Ramas colaterales.- Las ramas colaterales las podemos dividir en cuatro grupos atendiendo a la dirección que toman. - Así tendremos por ejemplo: ramas ascendentes, descendentes, - anteriores y posteriores.

Para nuestro estudio acataremos esta división teniendo en cuenta que para otros la división es con respecto al músculo pterigoideo externo y el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar. Así tenemos que el primer grupo de esta división está integrado por las ramas que nacen por dentro del músculo; el segundo grupo por las que nacen por debajo; el tercer grupo por las que nacen por fuera del mismo músculo, y finalmente el cuarto grupo por las que nacen en el trasfondo.

1.<sup>a</sup> Ramas ascendentes: la timpánica, la arteria meníngea media, la arteria meníngea menor, la arteria temporal profunda media, y la temporal profunda anterior.

Tanto en este grupo como en los siguientes sólo describiremos las ramas que tienen una afluencia más o menos directa en las regiones que están expuestas a la punsión. Por esta razón sólo aludiremos a:

a) La arteria meníngea media, que sube verticalmente por

dentro del músculo pterigoideo externo y atraviesa - las dos raíces del nervio auriculotemporal introduciéndose en el cráneo por el agujero redondo mayor. Antes de introducirse da ramos destinados al ganglio de Gásser, así como ramos orbitarios, ramos temporales y por último el ramo petroso.

- b) La arteria meníngea menor que asciende verticalmente y se introduce en el cráneo a través del agujero oval y se ramifica en la duramadre y en el ganglio de Gásser.
- c) La arteria temporal profunda media que nace de un tronco común con la maseterina, se dirige hacia arriba entre el pterigoideo externo y el músculo temporal, distribuyéndose en la cara profunda de éste.

2ª Ramos descendentes: arteria dentaria inferior, arteria maseterina, arteria bucal, arterias pterigoideas y arteria palatina superior.

- a) La dentaria inferior se origina a nivel del cuello del cóndilo; desciende hacia afuera y penetra en el conducto dentario por el cual corre hasta salir por el agujero mentoniano, para terminar en las partes blandas del mentón. En su trayecto da origen a la ra-

ma pterigoidea que irriga el pterigoideo interno; a la rama nulohioidea, que naciendo al nivel del orificio superior del conducto dentario, corre por el canal milohioideo y termina en el músculo del mismo nombre; a las ramas dentarias, que alcanzan el ápice de las piezas dentarias, y corriendo por el conducto apical van a distribuirse en la pulpa donde terminan en forma de finísima red, previa emisión de ramitos para el cojinete apical y el ligamento piramidal; finalmente a la rama incisiva que continúa la dirección de la dentaria y termina irrigando los incisivos y los caninos respectivos.

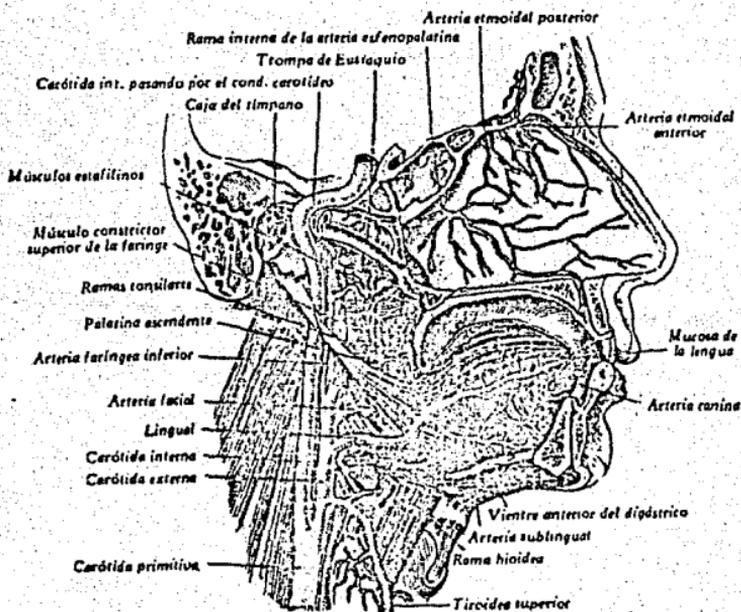


FIG. 10. - ARTERIAS LINGUAL Y FARÍNGEA.

b) La arteria maseterina se dirige hacia abajo y hacia afuera y pasa, junto con el nervio maseterino, por la escotadura sigmoidea y se distribuye en la cara profunda del masetero.

c) La arteria bucal sigue el mismo trayecto que el nervio bucal, es decir, hacia abajo y hacia afuera, y alcanza la cara externa del buccinador, donde termina.

d) Las arterias pterigoideas, como su nombre lo indican, van a irrigar los músculos del mismo nombre.

e) La arteria palatina superior o descendente se dirige hacia abajo y corre a lo largo del conducto palatino posterior; al salir de éste, hace una curva hacia adelante para llegar al conducto palatino anterior; aquí se anastomosa con la eseno-palatina, pero antes ha dado ramitos para la mucosa gingival y bóveda palatina.

3ª Ramas anteriores: arteria alveolar o dentaria posterior y arteria infraorbitaria.

a) La alveolar camina hacia la tuberosidad del maxilar, donde se divide en tres ramas, las cuales penetran en los conductos dentarios posteriores para terminar en los gruesos molares.

b) La infraorbitaria nace de la maxilar, un poco antes de que ésta penetre en el trasfondo de la fosa pterigomaxilar, y corre por el canal y el conducto infraorbitarios, de donde sale por el agujero del mismo nombre. Irriga el párpado inferior, la parte interna de las mejillas y el labio superior. En su trayecto emite -- una rama orbitaria que termina en la glándula lacrimal, unos ramitos mucosos que van al seno maxilar y -- una rama dentaria anterior que corre por el conducto dentario anterior e irriga los incisivos superiores.

4ª Ramas posteriores: la arteria vidiana y la pterigopalatina.

a) La vidiana corre hacia atrás por el conducto vidiano para terminar en la mucosa de la faringe, en la región de la bóveda y parte superior de su pared lateral.

b) La pterigopalatina corre por el conducto pterigopalatino y termina en la mucosa de la bóveda faríngea.

#### CAROTIDA INTERNA

De la carótida interna sólo diremos que es una rama de -- la carótida primitiva de la que se desprende, al igual que la carótida externa, a nivel del borde superior del cartilago ti

roides, para terminar en la apófisis clinoides del esfenoides.

La entrada a la cavidad craneal la hace a través del conducto carótido. Saliendo de éste emite una rama colateral, la oftálmica, y cuatro ramas divergentes en las que termina, y -- son: la cerebral anterior, la cerebral media, la comunicante posterior y la coroidea.



#### 1-4. V E N A S

Las venas, al igual que las arterias, son conductos musculomembranosos, de variados calibres. Sin embargo mientras éstas conducen sangre purificada del corazón a los tejidos, aquellas (salvo las venas pulmonares), conducen sangre dañada de los tejidos al corazón; es decir que las venas siguen una dirección opuesta a las arterias y que mientras una arteria de grueso calibre se subdivide hasta formar redes capilares, los capilares venosos convergen cada vez en conductos mayores hasta formar -- los troncos venosos más voluminosos que desembocan en las aurículas del corazón, siendo éste partida y meta del torrente sanguíneo.

Así como existe pequeña y gran circulación arterial, así existe también pequeño y gran circulación venosa.

La primera tiene su origen en los pulmones, cuyos capilares originan las venas pulmonares, que en número de cuatro, -- dos por cada pulmón, terminan en la aurícula izquierda donde depositan la sangre oxigenada misma que será expulsada a todo el organismo mediante el movimiento sistólico del corazón.

La segunda nace de las partes más lejanas del organismo y desemboca en la aurícula derecha mediante dos troncos venosos: uno superior llamado vena cava superior, que recopila sangre --

negra (dañada) de la cabeza y miembros superiores, y otro inferior, la vena cava inferior que lleva la sangre de los miembros inferiores y del tronco, así como del intestino y las glándulas anexas mediante la vena porta.

El número de las venas es superior al de las arterias. Los gruesos troncos arteriales van acompañados de su correspondiente vena que generalmente llevan el mismo nombre y poseen un diámetro mayor. Sin embargo en muchas regiones, como en los miembros, cada arteria va acompañada de dos venas.

El volumen de las venas depende también de la constitución del individuo, pues aunque parezca contradictorio lo cierto es que en individuos gordos las venas son de menor calibre que en los delgados, aunque varían también debido a ciertos estados fisiológicos como el esfuerzo, la agitación, etc.

La superficie interna de las venas posee de tramo en tramo algunos repliegues membranosos que desempeñan la función de válvulas; las que se hayan dispuestas por pares se llaman válvulas germinales, y las que se encuentran aisladas se llaman válvulas solitarias.

Las venas pequeñas poseen mayor número de válvulas que las gruesas. Además en las venas que siguen una dirección

opuesta a la acción de la gravedad, ahí existe mayor número - de ello.

Las válvulas no se oponen a la circulación de la sangre venosa que se dirige al corazón, en cambio sí impiden el reflujo de la misma, llegando a romperse antes que abrirse para permitir el regreso.

Como se puede advertir, existen pues seis afluentes venosos a saber: una vena cava superior, una vena cava inferior y cuatro venas pulmonares.

Para nuestro estudio, al igual que con las arterias, só lo atenderemos a la vena cava superior que recoge la sangre de las extremidades superiores, del cuello y de la cabeza y por ende del maxilar y la mandíbula.

Siguiendo una descripción en sentido inverso a la dirección del torrente venoso diremos lo siguiente: a la vena superior dan origen los dos troncos venosos braqueocefálicos - derecho e izquierdo y la vena acigos mayor. Cada uno de los troncos braqueocefálicos está formado pór la afluencia de la yugular interna, la yugular externa y la subclavia correspondientes. El tronco braqueocefálico izquierdo es más volumino so que el derecho.

## VENA YUGULAR INTERNA.

Las ramas que dan origen a la yugular interna son los - llamados senos de la dura madre o senos craneales, quienes reciben todas las venas de los órganos contenidos en la cavidad craneal (encéfalo y meninges) y en la cavidad orbitaria. Generalmente son prismáticos, triangulares o irregularmente cilíndricos y están situados unos en la pared del craneo, donde -- forman canales más o menos profundos, y otros en la prolongación de la dura madre.

Los senos se cuentan en número de 21, cinco son impares y medios y los restantes son pares correspondiéndose de lado a lado.

Además de los senos craneales existen otros afluentes - tributarios de la yugular interna como son:

### 1ª EL TRONCO TIROLINGUO-FACIAL.

Este tronco está constituido por:

- a) La vena tiroidea superior, que se origina en la parte superior del cuerpo tiroides, y las tiroideas media e inferior, que hacen en la parte inferior del mismo hueso.

b) Las venas linguales, que están formadas por los siguientes afluentes:

Las venas linguales profundas. Salen de la arteria lingual y son de calibre reducido.

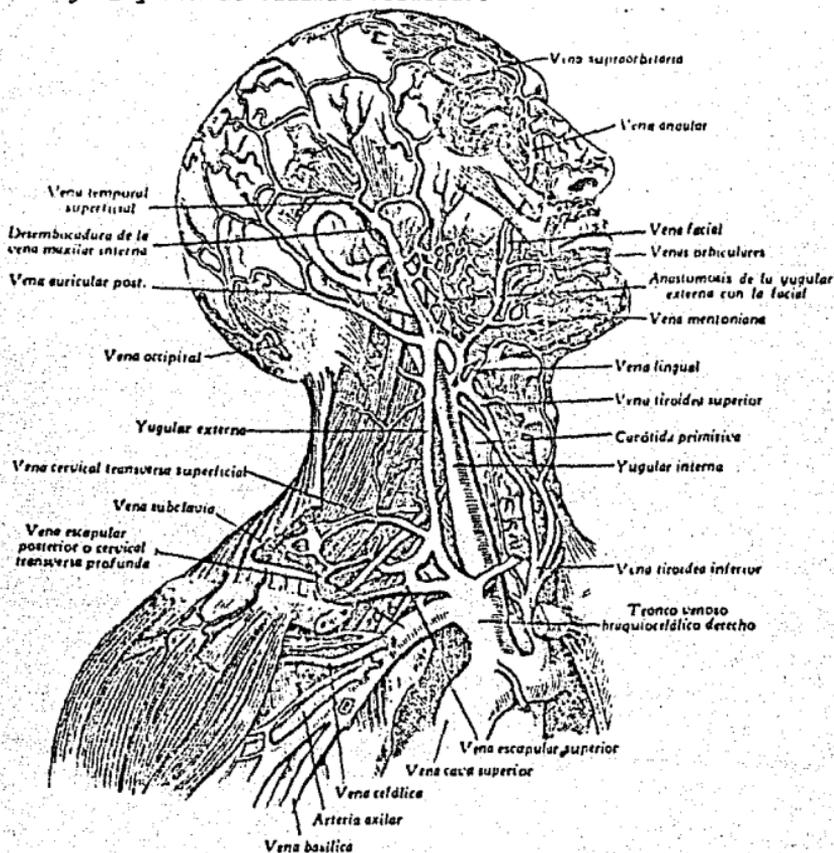


FIG. 11.- VENAS SUPERFICIALES DEL CRÁNEO Y DE LA CARA, VENAS YUGLARES Y SUBCLAVIA.

Las venas dorsales. Estas acompañan a la arteria dorsal de la lengua.

Las venas raninas. Son las venas linguales principales. Descienden desde la punta de la lengua hasta la raíz de la misma, através del dorso por el que se transparentan. Entre ellas y la arteria lingual que sigue el mismo curso, se interpone el músculo hiogloso. Las acompaña en su trayecto (que es paralelo al frenillo lingual) el nervio hipogloso mayor.

Tanto las venas linguales como las tiroideas y raninas se funden en el tronco venoso.

- c) La vena facial, que recibe toda la sangre irrigada por la arteria facial. Se inicia en el ángulo interior del ojo y baja oblicuamente hacia atrás, pasando por el borde inferior del maxilar inferior para desembocar en la yugular interna a la arteria del hueso hioides. Esta vena en su origen frontal recibe el nombre de vena preparata; a nivel del surco nasogeniano se le llama vena angular, y en el resto de su recorrido, vena facial propiamente dicha.

Sus afluentes son: las venas del ala de la nariz, las venas coronarias superior e inferior de los labios y las venas maseterinas anteriores. También desembocan en ella la vena alveolar, que tiene su origen en el plexo alveolar, constituido en la tuberosidad del maxilar superior por la confluencia

de las venas palatina superior, suborbitaria, vidiana y esfenopalatina. Del mismo modo se invierten en la facial la vena submentoniana, la vena palatina inferior y las venas submaxilares.

Tanto las venas linguales como las tiróideas y raninas se unen en un tronco venoso para ir a desembocar en la yugular interna, pero a veces forman un tronco común con la facial.

## 2º EL TRONCO TEMPORO-MAXILAR.

Este tronco está formado por las venas temporales superficial y maxilar interna, que se unen a la altura del cuello del cóndilo del maxilar inferior y atraviesan la parótida. -- Cuando sale de esta glándula y a la altura del ángulo mandibular, este tronco da origen a la vena yugular externa y al mismo tiempo da un grueso ramo para la yugular interna. Este ramo a veces desemboca solo y a veces forma un tronco común con la facial, la lingual y la tiróidea superior.

La vena temporal superficial está constituida por las venas tegumentarias laterales del cráneo. En su recorrido esta rama es engrosada por la vena temporal profunda media, las auriculares anteriores, la transversa de la cara y las venas parótidas.

La vena maxilar interna está formada por la reunión de los vasos venosos que acompañan en su trayecto a las ramas arteriales. Estos ramos venosos proceden pues de los plexos pterigoideos (situados entre los músculos del mismo nombre y la rama ascendente del maxilar inferior) y del plexo alveolar -- que corresponde a la tuberosidad del maxilar superior.

### 3<sup>a</sup> TRONCO AURICULO-OCCIPITAL.

Este tronco se origina por la unión de la vena auricular posterior y de la vena occipital. Estas venas recogen la sangre de las arterias que irrigan estas zonas y llevan el mismo nombre. Por regla general estas dos ramas se unen en un tronco, que es el aurículo-occipital propiamente dicho, y que desemboca por su lado ya sea en la yugular interna o en la yugular externa.

Con todo lo anterior, se tiene una idea más precisa sobre el origen y trayecto de la circulación venosa, y estas referencias serán de gran utilidad para evitar como antes decíamos, depositar en la corriente venosa los líquidos anestésicos, ya que estos llegarían a los centros motores, como son el corazón y el cerebro, con mayor rapidez que si se inyectara en el tejido conjuntivo (sitio indicado), provocando algún trastorno, en un paciente sensible a alguno de los componen-

tes del anestésico. En estos casos el metabolismo no sería -  
adecuado ni el anestésico tendría su efecto necesario ya que  
la corriente venosa (o en otro caso la arterial) impedirían -  
que la solución estuviera en contacto con los plexos o tron--  
cos nerviosos, evitando así bloquear la sensibilidad de la re  
gión inyectada.

## 1-5. LOS NERVIOS MAXILARES

Las diversas técnicas para el bloqueo de las ramas nerviosas de los maxilares que más adelante veremos, están basadas precisamente en el curso ordinario que sigue cada una de las principales ramas de los nervios dentarios inferior y superior. Pues aunque la anatomía de los maxilares puede variar de un individuo a otro, sin embargo en la inmensa mayoría de las personas, la configuración de estas ramas nerviosas son, por decirlo así, iguales y relativamente proporcionales a las diferentes edades. Así por ejemplo: la Espina de Spix del maxilar inferior que nos sirve de guía para el bloqueo del nervio dental inferior, no se localiza a la misma altura del plano oclusal en un infante que en un adulto.

Es cierto que existen anomalías congénitas de los maxilares y por ende de los agujeros y conductos por donde atraviesan los haces nerviosos, lo que puede ocasionar un fracaso en el intento de hacer llegar el líquido anestésico al nervio que deseamos insensibilizar. Sin embargo como son casos esporádicos, no de rutina, los descubriremos al no conseguir una anestesia satisfactoria después de haber usado tanto la técnica indicada para ese caso como la cantidad del líquido requerido.

Como generalmente en las intervenciones dentales ordinarias se lleva a cabo la aplicación de la anestesia local, o sea la in-

referencia de los estímulos sensitivos a diferente distancia del tronco nervioso, por esta razón no hablaremos aquí de la anestesia general, que aunque es aplicada tanto en una intervención dental -- muy especial como en los pacientes que por la edad, o por factores psicosomáticos muy peculiares, no son aptas para la anestesia local. Sin embargo, en la práctica general el cirujano dentista tendrá el cuidado de enviar esta clase de pacientes al hospital, pues no es común que el odontólogo cuente con el equipo y personal necesario para estos casos. Además, en la anestesia general tanto las técnicas como el anestésico serán totalmente diferentes a los aplicados en el consultorio dental.

Por esta razón sólo estudiaremos la anatomía de los nervios afectados en la anestesia local en las intervenciones de la cavidad bucal propias de un cirujano dentista.

Para esto será conveniente tener antes un conocimiento básico de la unidad anatómico-funcional del sistema nervioso, la neurona.

#### LA NEURONA.

El conocimiento básico de la neurona, tanto anatómico como fisiológico, reviste cierta importancia para el odontólogo, en el sentido de que la inhibición de los impulsos dolorosos mediante -- las distintas clases de anestésico, no es el resultado accidental o esporádico de un procedimiento determinado, sino que es la conse

cuencia de un procedimiento que se funda en el conocimiento (experimental) empírico de la anatomía y la fisiología de la célula nerviosa, por ser ésta la que transmite a los centros nerviosos todos los estímulos, llámense internos o externos, según se produzcan dentro del organismo, como sería por ejemplo un dolor (estomacal), o fuera de él como sería un pinchazo, una quemadura, etc.

Nos interesa saber pues qué elementos constituyen una célula nerviosa y cuál en su mecanismo de acción, puesto que en esto están basados todos los anestésicos, sea cual fuere su composición química o su nombre científico o comercial.

SU ANATOMIA.

La neurona\* es la unidad anatómico-funcional del sistema nervioso y consta esencialmente de un cuerpo de forma irregular, un núcleo y varias prolongaciones, de las cuales una se llama cilindro-eje o axon que es la más larga y cuya base llamada como axial difiere de las restantes; estas reciben el nombre de dendritas por la similitud que guar-

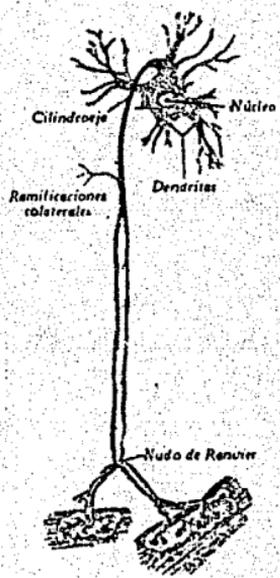


FIG. 12.-NEURONA, SEGÚN GREGOIRE BARTIER.

Esta denominación de la célula nerviosa es debida al Alemán Wrn. Waldeyer.

dan con el follaje de un árbol, según His.

El sistema nervioso del cuerpo humano cuenta aproximadamente con diez mil millones de células nerviosas. Con esto -- nos podemos dar una idea de la capacidad sensitiva y de relación del mismo.

Los cuerpos de las neuronas se encuentran exclusivamente en la substancia gris a la que dan ese color, debido a la presencia, en su protoplasma, de corpúsculos pigmentados llamados corpúsculos de Nissl o corpúsculos cromófilos; estos tienen -- distinta forma y disposición, y se extienden por todas las -- dendritas menos por el cilindro eje. La substancia gris contiene también fibras nerviosas, mientras que la substancia -- blanca sólo posee estas últimas.

Las fibras nerviosas tienen su origen en el cuerpo celular donde se encuentran formando una finísima red. Se les llama neurofibrillas y continúan a través de las prolongaciones (axon y dendritas) en las que forman densos haces paralelos.

El cilindro-eje, conocido también como axon o prolongación de Deiters, a corta distancia de su origen adquiere una capa de mielina constituida por un complejo lipoprotéico y -- que es envuelta por una membrana llamada vaina de Schuann o

neurilema. Está cubierta de mielina recubre el axon en todo - su trayecto con excepción de su terminación y en constricciones periódicas que reciben el nombre de nudos de Ranvier. Con frecuencia el axon emite finas prolongaciones colaterales que por lo general forman un ángulo recto con el mismo. Algunas - de estas prolongaciones son tan largas que alcanzan hasta los músculos de la planta del pie; de esta longitud son los que - provienen del asta anterior de la médula lumbar. Las hay también cortas que tienen su terminación en la misma substancia gris donde se han originado. Las células cuyo cilindro-eje es largo reciben el nombre de células de Golgi tipo I y las de - cilindro-eje corto reciben el nombre de células de Golgi tipo II. Generalmente existe sólo un cilindro-eje por cada célula nerviosa. Los axon tienen su terminación en los músculos y en las glándulas de distintos órganos y en ellos originan las terminaciones nerviosas. Algunas dendritas, generalmente muy modificadas y cubiertas de mielina, van a terminar en los sentidos (tacto, olfato, etc) originando así terminaciones nerviosas sensitivas.

Las fibras nerviosas propiamente dichas son la continuación del cilindro-eje de las células de la substancia gris, - que al salir de ésta originan, por su reunión, la llamada - substancia blanca de los centros nerviosos, y fuera de ésta -

última los denominados nervios y cordones nerviosos, que no son sino asociación de aquellos axon que llevan un mismo camino y están recubiertos generalmente por la vaina llamada neurilema. Las que no poseen neurilema ni mielina se les llama - fibras desnudas.

Se admiten dos clases de fibras nerviosas: Las medulares o de los nervios cerebro-raquídeos y las amedulares o del -- gran simpático. Las primeras poseen una cubierta de mielina - que es aisladora de la corriente nerviosa; las segundas carecen de ella.

Las células nerviosas son de diferente tamaño. Las más - grandes, llamadas células gigantes, que se encuentran en las astas anteriores de la médula, miden entre 100 y 120 micras, y las más pequeñas llamadas "granos" miden de 5 a 6 micras, - como las que se localizan en la corteza cerebral.

El cuerpo de la neurona es de forma variable atendiendo el número de prolongaciones; así tenemos células multipolares, como las que se encuentran en la corteza cerebral o las de -- las astas anteriores de la médula; bipolares, como las del -- bulbo olfatorio y ganglio de Gásser, y finalmente las monoplares o unipolares que tienen una sola prolongación pero que poco después de desprenderse del cuerpo se bifurcan en T.

## SU FISILOGIA

Las prolongaciones protoplasmáticas son receptoras de los centros nerviosos, mientras que las cilindroaxiales son emisoras de los mismos. La transmisión de los impulsos de una célula a otra no es por fusión sino por contacto de las dendritas de una con el axon de otra (según lo demostró el español Ramón y Cajal). A esta conexión por contacto se le da el nombre de sinapsis. Esto permite pues que el influjo nervioso originado en una neurona y transmitido por su prolongación cilindro-axial pueda ser recibido por otra u otras células nerviosas originando en ésta o éstas, nuevos impulsos nerviosos que son emitidos por las prolongaciones cilindro-axiales correspondientes. Por esta razón se le llama conducción celulifuga al impulso que va de las dendritas al cuerpo celular, y conducción celulifuga a la que va del cuerpo al cilindro-eje.

En esta forma pues el cilindro eje de las células motoras de las circunvoluciones cerebrales, conduce, a las células radicales de las astas anteriores de la médula, las insitaciones motoras enviadas por el encéfalo; a su vez los cilindros ejes nacidos de estas últimas células, llevan, con el nombre de raíces anteriores o nervios motores, estas insitaciones motoras voluntarias hasta los músculos. Lo mismo ocurre en el campo de la sensibilidad en donde el cilindro-eje -

de las células ganglionares, transmite a las células sensitivas de la médula las impresiones recogidas en la periferia, y los cilindros ejes de estas células sensitivas espinales transportan estas impresiones hasta la corteza cerebral.

Para los movimientos reflejos, la impresión periférica, que es el punto de partida del reflejo, es transmitida a la médula por una fibra nerviosa; pero esta fibra acaba en un ramillete de fibrillas de terminación libre, que rodean a la célula motora y se articulan con las dendritas de esta célula. Por esta articulación o contacto, pasa la vibración nerviosa de la neurona sensitiva a la neurona motora, donde se transforma en la insitación motriz que, reflejada hacia la periferie, contrae el músculo.

El cuerpo de la célula es ante todo un centro de actividad funcional, según la situación que ocupa y el papel que le está encomendado. Por ejemplo: en las células motoras el cuerpo celular dirige hacia los órganos contráctiles incitaciones motoras; en las células secretoras envía a los epitelios glandulares insitaciones secretoras; en las células sensitivas o sensoriales recibe las impresiones procedentes del exterior, o del interior del mismo organismo; en las células psíquicas el cuerpo celular analiza las impresiones recibidas por las sensitivas, y al mismo tiempo las elabora y las transforma.

## NERVIO TRIGEMINO O V PAR CRANEAL.

Las ramas nerviosas del maxilar superior y de la mandíbula juntamente con la rama oftálmica, son las prolongaciones - en primer grado del nervio trigémino, llamado también V par craneal, cuya trifurcación tiene lugar en el ganglio de Gá-- sser.

El nervio trigemino, como los once pares restantes, tiene su origen en el encéfalo, y recibe el nombre de V par su orden de emergencia en la superficie del mismo encéfalo y su orden de salida de la cavidad craneal a través de la hendidura esfenoidal y agujeros redondo mayor y oval, previo atravesamiento de las envolturas meníngeas.

Son pues dos los nervios trigéminos, uno a cada lado de la línea media y pertenecen al grupo de los nervios mixtos, o sea sensitivos y motores, de tal suerte que transmiten la sensibilidad de gran parte de la cara y llevan las insitaciones motoras a los músculos masticadores. Sin embargo no son de -- pendientes entre sí pues la afección de uno no interfiere en la sensibilidad y movilidad del otro.

El origen aparente del nervio trigémino se haya en la -- parte infero-lateral de la protuberancia anular. El origen -- real se localiza en dos partes; las fibras sensitivas tienen

su origen en el ganglio de Gásson y las fibras motoras lo tienen en dos núcleos masticadores, uno principal y otro accesorio.

#### Ganglio de Gásson.

El ganglio de Gásson es una masa nerviosa constituida por células bipolares, tiene forma semilunar y aplanada de arriba abajo, está contenido en una cavidad llamada cavum de Méckel.

La cara inferior del ganglio está en relación con la raíz motora del trigémino. El borde postero interno está en continuidad con la raíz sensitiva del trigémino. Del borde antero-externo nacen las tres ramas del trigémino, las cuales de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás, son: la oftálmica, la maxilar superior y la maxilar inferior.

El ganglio de Gásson, lo mismo que los otros ganglios que se encuentran en el trayecto de los nervios craneales mixtos, tienen la misma estructura que los ganglios espinales, o sea que está constituido por células cuyas prolongaciones en forma de T originan una rama periférica que constituye las fibras sensitivas del nervio y otra rama central que forma la raíz sensitiva.

Esta raíz penetra en la protuberancia y termina en una - larga columna gris bulboprofuberancial, llamada núcleo de terminación del trigémico, que prolonga en el bulbo y en la protuberancia la cabeza del asta posterior de la substancia gris medular.

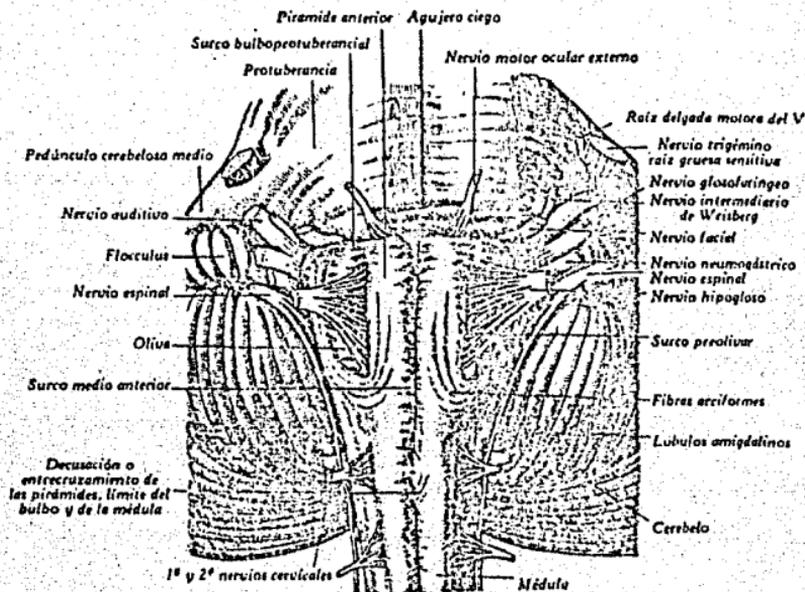


FIG. 13.- CARA ANTERIOR DEL BULBO RAQUIDEO.

### Núcleos Masticadores.

En ellos tienen su origen las fibras motoras del nervio trigémino. Son dos uno principal y otro accesorio.

El núcleo principal está situado en la substancia reticu

lar gris de la protuberancia y mide cinco milímetros de extensión. Este núcleo representa, en la misma protuberancia, la cabeza del asta anterior de la médula espinal. El núcleo accesorio es continuación del principal extendiéndose hasta la parte interna del tubérculo cuadrigémino anterior. De cada uno de los núcleos sale una raíz. La raíz principal o descendente que pertenece al núcleo accesorio se haya colocada en la parte externa del mismo y sigue un trayecto longitudinal hasta alcanzar el núcleo principal donde cambia de dirección dirigiéndose hacia adelante y afuera en forma horizontal para unirse a la raíz inferior. La raíz inferior, perteneciente al núcleo masticador principal, se dirige un poco hacia arriba y hacia adelante uniéndose a la raíz superior para alcanzar la cara niferolateral de la protuberancia por donde emergen del neuroeje.

La raíz motora del nervio trigémino es menos voluminosa que la sensitiva; y camina por debajo de ésta cruzándose oblicuamente hacia afuera hasta rebasar el borde externo al nivel del ganglio de Gásser. Alcanza luego el tronco de nervio maxilar inferior y con él mismo se fusiona. La raíz sensitiva es de mayor calibre que la motora. En su origen es cilíndrica, pero se va aplanando a medida que se acerca el ganglio de Gásser, donde sus fibras se abren en forma de abanico, constitu

yendo el plexo triangular. Las fibras adoptan disposiciones variables.

#### RAMAS DEL TRIGEMINO.

Como anteriormente se dijo, tres son las ramas principales del nervio trigemino. La oftálmica, la maxilar superior y la maxilar inferior.

#### NERVIO OFTALMICO

Esta rama es sensitiva y se desprende de la parte antero interna del ganglio de Gásser. A través de la hendidura esfenooidal se dirige hacia arriba y hacia adelante y penetra en la pared externa del seno cavernoso. Al salir se divide en tres: la rama nasal o interna, la rama frontal o media y la rama lagrimal o externa.

El Nervio Nasal.- Este penetra en la órbita, atravesando el anillo de Zinn, por la parte más amplia de la hendidura esfenoidal. Se dirige de fuera hacia dentro pasando por encima del nervio óptico y por debajo del músculo recto superior. Durante su trayecto coopera con un ramo al ganglio oftálmico -- (del cual parten los nervios ciliares cortos que penetran en el globo ocular hasta alcanzar el músculo ciliar, el músculo

del iris y la córnea, y da origen a los nervios ciliares largos)

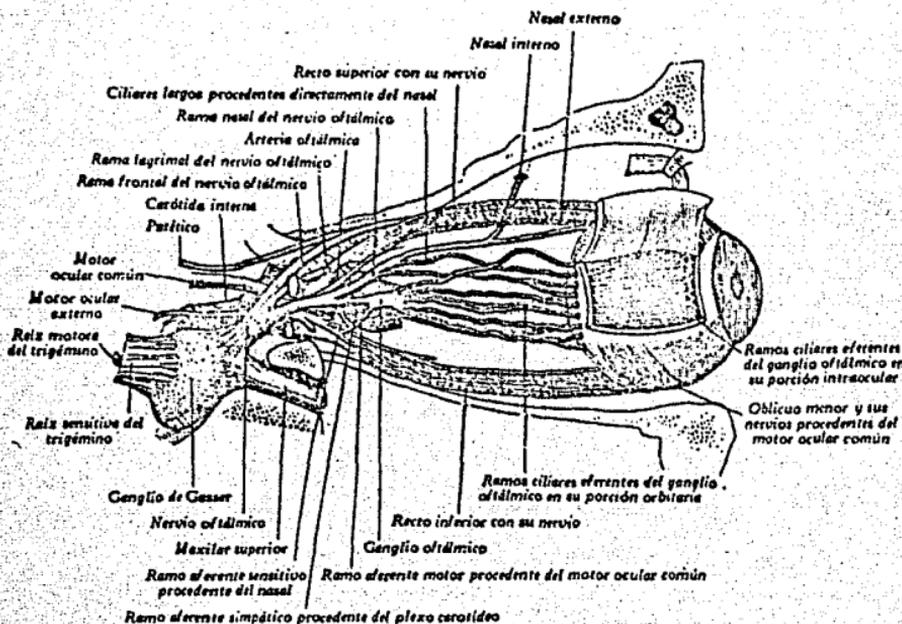


FIG. 14.- GANGLIO OPTÁLMICO DERECHO VISTO POR SU CARA EXTERNA.

Al llegar al agujero etmoidal anterior, se divide en un ramo nasal interno y otro externo. El interno, penetra en las fosas nasales, terminando en la parte anterior del tabique y en la piel del lóbulo de la nariz. El externo termina, en filetes ascendentes, en la piel del espacio interciliar, y en filetes descendentes destinados a las vías lagrimales y a los tegumentos de la raíz de la nariz.

**Nervio Frontal.**- Penetra en la órbita por la parte interna, ancha, de la hendidura esfenoidal, por fuera del anillo de Zinn. Camina de adelante hacia atrás entre el elevador del párpado superior y la bóveda orbitaria y se divide en dos ramas: la interna y la externa que terminan distribuyéndose por los ligamentos de la frente, del párpado superior y de la raíz de la nariz.

**Nervio Lagrimal.**- Es el más externo de los ramos. Penetra en la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y corre por el borde superior del músculo recto externo, hasta alcanzar la glándula lagrimal donde se divide en dos ramas: - una externa que inerva la glándula lagrimal, y otra interna - que termina distribuyéndose en la porción externa del párpado superior y por la piel de la región temporal adyacente.

#### NERVIO MAXILAR SUPERIOR

El nervio maxilar superior, al igual que el oftálmico, es solamente sensitivo. Se desprende del borde antero-externo del ganglio de Gásser.

Desde su origen sigue una dirección hacia adelante; atraviesa el agujero redondo mayor y penetra en el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar. En esta cavidad sigue una dirección

oblicua hacia adelante, hacia abajo y hacia afuera. Después -  
 penetra en la fosa pterigo-maxilar, por su parte superior, ro-  
 deado de tejido  
 adiposo. Camina  
 por encima de -  
 la arteria maxi-  
 lar interna y -  
 del gánglio es-  
 feno-palatino;  
 luego alcanza -

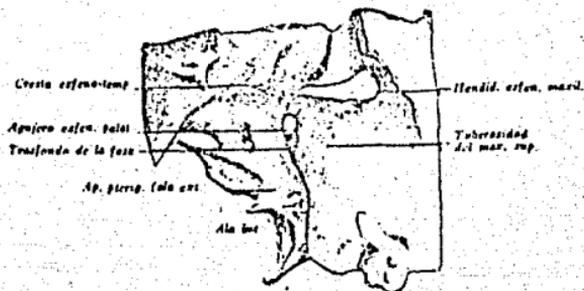


FIG. 15.- FOSA PTERIGO-MAXILAR

la extremidad. Después penetra en la fosa pterigo-maxilar pro-  
 piamente dicha y alcanza la extremidad posterior del canal in-  
 fraorbitario por donde corre y llega al conducto del mismo --  
 nombre, para ir a desembocar en la fosa canina una vez que ha  
 salido del agujero infraorbitario. Al salir de este agujero -  
 es donde emite sus ramas terminales que más adelante veremos.

### RAMOS COLATERALES

Los ramos colaterales del nervio maxilar superior son -  
 seis:

- 1º Ramo meníngeo medio.- Se desprende del nervio antes -  
 de que éste penetre por el agujero redondo mayor, y -  
 se distribuye en las meninges de las fosas esfenoidea-

les, acompañado de la arteria meníngea media.

2<sup>a</sup> Ramo Orbitario.- Nace por delante del agujero redondo mayor, atraviesa la hendidura esfeno-maxilar y se anastomosa con un ramo del nervio lagrimal, en la pared externa de la órbita. De esta unión nacen filamentos lagrimales para la glándula lagrimal y el nervio temporo-malar. Este penetra en el conducto temporo-malar y da un ramito malar para los tegumentos del pómulo y un ramito temporal que se distribuye en la piel de la región temporal.

3<sup>a</sup> Nervio Esfeno-Palatino.- Este se desprende del maxilar superior, en el trasfondo de la fosa pterigo-maxilar. Se dirige en seguida hacia abajo y un poco hacia dentro, pasando por fuera o por delante del ganglio esfeno-palatino, al cual está intimamente unido. A partir de este ganglio se lleva a cabo la división del nervio esfeno-palatino en:

a).- Ramos Orbitarios.

Son dos nervios muy delgados que penetran por la hendidura esfeno-maxilar y alcanzan la órbita, a cuya pared interna se adosan hasta llegar al agujero etimoidal posterior, por el cual pene--

tran, y se distribuyen en las celdillas etimoidales.

b).- Nervios Nasaes Superiores.

Son también delgados, y en número de 3 ó 4, penetran a las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y se ramifican en los cornetes superior y medio.

c).- Nervio Naso-Palatino.

También llega a las fosas nasales a través del agujero esfeno-palatino, y junto con la arteria nasopalatina llega al tabique al que recorre de arriba abajo y de atrás a adelante; después penetra en el conducto palatino anterior, para ir a terminar en la mucosa de la parte anterior de la bóveda del paladar.

d).- Nervio Pterigo-Palatino o Faríngeo de Bock.

A través del conducto pterigo-palatino se dirige hacia atrás y termina en la mucosa de la rino-faringe.

e).- Nervio Palatino Anterior.

Casi en línea recta se desprende del ganglio -

esfeno-palatino y se dirige hasta alcanzar el -  
 conducto palatino posterior que se localiza más  
 o menos entre el 2<sup>a</sup> y 3er. molar y a una altura  
 de 2 cm. sobre el borde gingival. Al inspeccio-  
 nar con la yema del dedo, se percibe una zona -  
 relativamente blanda producida precisamente por  
 el conducto. Antes de llegar a éste, el nervio  
 da un ramo para el cornete inferior, y al salir  
 del conducto se ramifica en la bóveda palatina  
 y velo del paladar.

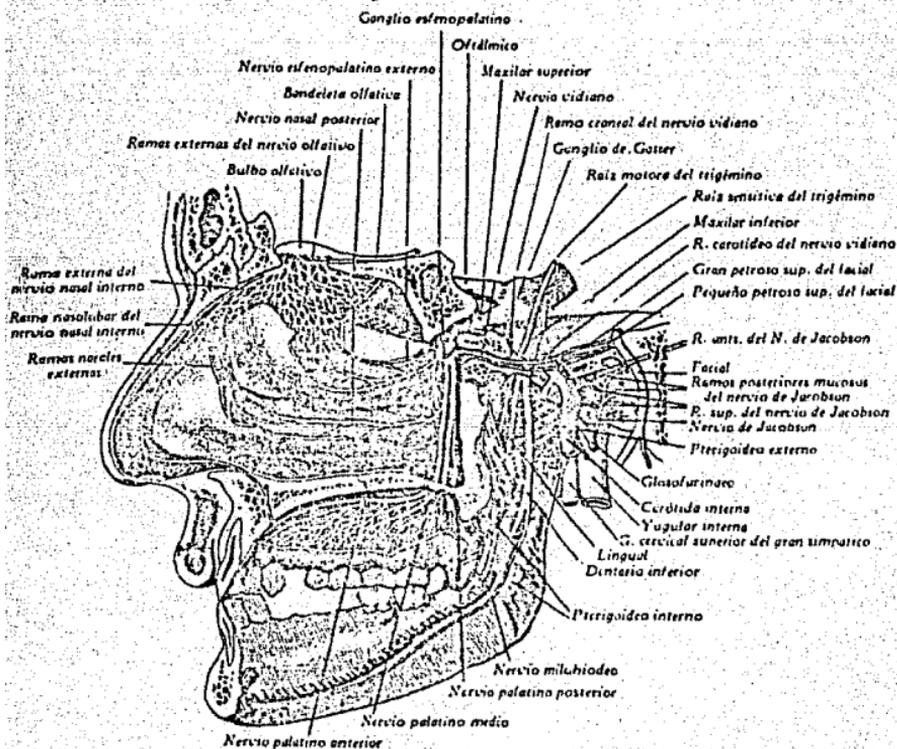


FIG. 16. PARED EXTERNA DE LAS FOSAS NASALES. NERVIOS OLFÁTICOS, GÁNGLICOS DE GASSER, 1 ESFENO-PALATINO, NERVIOS MAXILAR INFERIOR Y DE JACOBSON.

f).- Nervio Palatino Medio.

Sigue la ruta del palatino anterior, desprendiéndose también del ganglio eseno-palatino, pero no siempre penetra por el conducto palatino posterior, sino a veces lo hace por uno de los conductos palatinos accesorios, para terminar ramificándose en la mucosa del velo del paladar.

g).- Nervio Palatino Posterior.

Siguiendo la dirección de los dos anteriores - llega al velo del paladar por un conducto palatino accesorio y al salir de éste se divide en una anterior y otra posterior. La primera inerva la mucosa de la cara superior del velo del paladar y la segunda se distribuye entre el peristafilino interno, el palatogloso y el faringostafilino. Según Rethi, es probable que estos ramos sean los nervios sensitivos de estos músculos y que la acción motora esté asegurada por el pneumogástrico.

4º Nervios Dentarios Supero-Posteriores.

Estos nervios, en número de dos o tres, se desprenden

den del nervio maxilar superior un poco antes de que éste entre en la cavidad orbitaria, o sea en la parte anterior de la fosa pterigomaxilar, y descienden adosados a la tuberosidad del maxilar para introducirse en los conductos dentarios posteriores y formar, anagtomosándose por encima de los molares y premolares, - un plexo dentario que proporciona ramos a las raíces de todos los molares superiores y además al hueso maxilar y la mucosa del seno maxilar.

5<sup>a</sup> Nervio Dentario Superior Medio.

Nace del maxilar superior en pleno canal suborbitario o en la extremidad posterior del conducto. De ahí degiende por el espesor de la pared antero-externa del seno, para anastomosarse con el dentario posterior y el anterior, contribuyendo así a formar el plexo dentario. Emite ramas para las raíces de los premolares, y con frecuencia inerva también la raíz mesiobucal — del primer molar y del canino.

6<sup>a</sup> Nervio Dental Supero-Anterior.

Emana del maxilar superior, cuando éste atraviesa por el conducto infraorbitario, y se introduce en el conducto dentario antero-superior para ir a inervar las

raíces de los incisivos y el canino del lado correspondiente. También inerva la mucosa de la parte anterior del meato inferior. Este ramo también se anastomosa con el plexo dentario del nervio posterior y medio, y algunas veces también con las fibras terminales del dentario supero-anterior del lado opuesto.

#### RAMOS TERMINALES DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

Cuando el nervio maxilar sale del conducto infraorbitario, se divide en numerosas ramas terminales que se pueden dividir en 3 grupos atendiendo a la dirección que toman: -- 1ª ramas ascendentes o parpebrales que inervan el párpado inferior. 2ª ramas labiales, que se ramifican en los ligamentos y mucosa del labio superior y mejilla. y 3ª ramas nasales, que recogen las impresiones sensitivas de los ligamentos de la nariz.

#### NERVIO MAXILAR INFERIOR

El nervio maxilar inferior, a diferencia del oftálmico y del maxilar superior que son sólo sensitivos, es un nervio mixto o sea que está formado por la unión de una raíz sensitiva que es gruesa, y una raíz motora que es delgada, las cuales provienen del ganglio de Gásser en su borde antero-externo.

Las raíces sensitiva y motora se dirigen hacia abajo y hacia afuera, en un desdoblamiento de la dura-madre y salen del cráneo a través del agujero oval. A este nivel, las dos ramas que hasta entonces eran independientes, se unen formando un solo tronco. Una vez fuera del agujero, el tronco queda colocado por fuera de la aponeurosis interpterigoidea y del ganglio ótico al cual se une intimamente. Después se bifurca en un ramo anterior y otro posterior, pero antes emite un ramo recurrente que se introduce en el cráneo por el agujero redondo menor acompañando a la arteria meníngea media y se ramifica por las meninges.

#### RAMA ANTERIOR.

La rama anterior del maxilar inferior da origen a tres nervios:

- a) Nervio Temporo-Bucal.- Se dirige hacia afuera, hacia abajo y un poco hacia delante, pasando por entre los haces del pterigoideo externo a los que les brinda unos ramitos. Al llegar a la superficie externa del músculo se divide en dos ramos, uno ascendente y otro descendente.

El ascendente llamado también temporal profundo anterior, es motor y se distribuye por la parte anterior

del músculo temporal.

El descendente, llamado más comunmente nervio bucal, es sensitivo. Desciende por detras de la tuberosidad del maxilar, aplicado a la cara profunda del tendón del músculo temporal, alcanza despues la cara externa del músculo bucinador donde se subdivide en Ramos superficiales y profundos para la piel y mucosa de las mejillas.

b) Nervio Temporal profundo medio.- Este se dirige hacia afuera, entre el pterigoideo externo y el ala mayor del esfenoides y termina en la parte media del músculo temporal.

c) Nervio Temporo-Masetérico.- Su dirección es hacia afuera, entre el pterigoideo externo y el techo de la fosa pterigo-maxilar, pero por detrás del temporal profundo medio. Da una rama ascendente, llamada nervio temporal profundo posterior, que inerva los haces posteriores del temporal; y una descendente, llamada nervio maseterino que pasa por la escotadura sigmoidea e inerva la cara profunda del masetero.

RAMA. POSTERIOR.

- a) Una rama que es tronco común de tres nervios; uno que inerva al músculo pterigoideo interno, otro que inerva al músculo peristafilino externo y el último que inerva al músculo del martillo. Esta división del tronco común se lleva a cabo a nivel del ganglio ótico.

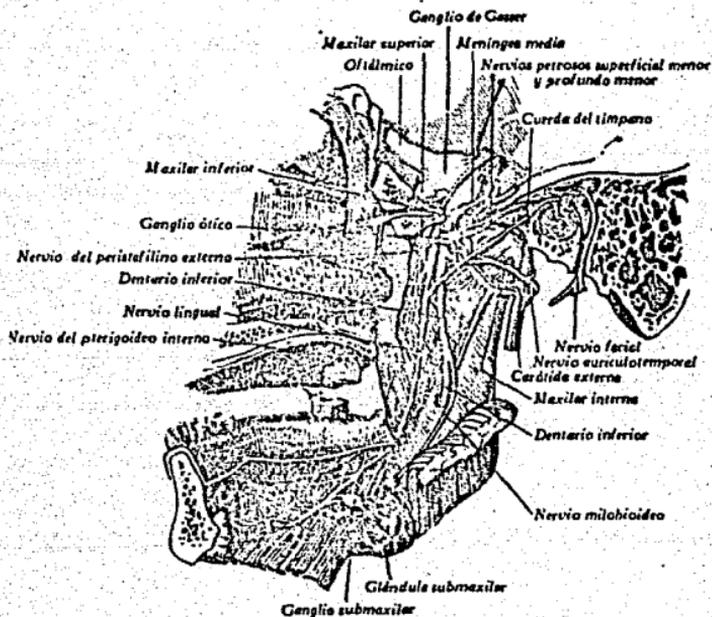


FIG. 17.- NERVIO LINGUAL Y CUERDA DEL TÍMPANO, VISTOS POR DENTRO.

- b) El nervio auriculotemporal.- Nace a poca distancia del origen de la rama posterior, mediante dos raíces

(entre las cuales pasa la arteria meníngea media) que después se fusionan y pasa sobre la arteria maxilar interna; dirigiéndose hacia atrás y hacia fuera, bordea el cuello del cóndilo del maxilar inferior; a través del ojal retrocondíleo de Juvara alcanza la cara profunda de la parótida. En la parte superficial de la glándula, da ramos auriculares inferiores, por el conducto auditivo externo; ramos simplemente auriculares, para la articulación temporomaxilar.

- c) El nervio dentario inferior.- Es el más voluminoso de las ramas del nervio maxilar inferior. Se dirige hacia abajo, junto con la arteria dentaria inferior con la cual penetra en el conducto dentario. Por el lado interno queda cubierto por la aponeurosis interpterigoidea y el músculo pterigoideo interno; por la parte externa lo cubren el músculo pterigoideo externo y la rama ascendente de la mandíbula antes de introducirse en el conducto, el nervio dentario da las siguientes ramas colaterales: a) La rama anastomótica del lingual que se desprende en la región interpterigoidea y se dirige hacia abajo para alcanzar al lingual por debajo de la cuerda del tímpano. b) El nervio milohioideo, que se desprende del dentario cuando este va a pene--

trar en el conducto; se introduce en el canal miloideo dando ramos para el músculo del mismo nombre y para el vientre anterior del digástrico.

Una vez introducido en el conducto, da origen a los ramos dentarios destinados a los gruesos molares, a los premolares y al canino, lo mismo que al maxilar (inferior) y a la encía que lo cubre.

Al llegar al agujero mentoniano, se divide en sus ramas terminales: el nervio incisivo y el mentoniano. El nervio incisivo sigue la dirección que traía el nervio dentario, y a través del mismo conducto, sólo que ahora se llama conducto incisivo; da ramos a los incisivos y al canino. El nervio mentoniano sale por el agujero del mismo nombre y se distribuye por el menton, por el labio inferior y su mucosa.

- d) Nervio lingual.- Situado por delante del nervio dentario inferior desciende en la misma forma que éste y por entre los mismos tejidos. Cuando abandonan el borde anterior del pterigoideo interno se dobla hacia adelante caminando por debajo de la mucosa del surco gingivo-lingual, sobre la glándula y el gan--

glio submaxilares y por debajo y por dentro de la --  
glándula sublingual. Sus numerosas ramas terminales -  
inervan toda la mucosa de la lengua por delante de la  
V lingual. Una rama desciende sobre el músculo hioglo  
so y se anastomosa con el nervio hipogloso mayor ---  
atrás de sus ramas se anastomosan con un ramo del den  
tario inferior y con el nervio milohioideo.

En su trayecto el nervio lingual da varios ramos cola  
terales, destinados a las amígdalas, al pilar anterior  
del velo del paladar, a la mucosa de las encías y al  
piso de la boca.

## C A P I T U L O   I I

### LOS ANESTESICOS LOCALES

#### Qué son los anestésicos locales

El término anestesia, a cualquier lego en la materia le suele sonar común, por el simple hecho de que él o alguno de los suyos han sido ya objeto de la misma. Y en caso contrario, no le es un término absolutamente desconocido pues aunque no haya experimentado en carne propia, tiene alguna idea no muy errada de su significado. Si a un transeunte al azar, le preguntáramos: para usted qué significa la anestesia? sin duda que diría. "No sé, pero creo que es algo que le ponen a un enfermo para que no sienta cuando le van a hacer una operación", etc. etc., con lo que nos damos una idea de que el vulgo sabe, a su modo, que el fármaco utilizado para producir anestesia provoca un "adormecimiento" de la zona a tratar. O dicho de otra forma: Los anestésicos son compuestos químicos (sales de substancias básicas, ésteres o amidas, en la actualidad, sintéticos) que deprimen la conducción de las sensaciones dolorosas, pero en forma reversible. Generalmente todos son usados en forma de clorhidrato.

Según lo anterior, podemos decir que el anestésico ideal sería aquél compuesto que reuniera estas condiciones:

1ª Que proporcionara insensibilidad inmediata, única y -

exclusivamente a la porción del cuerpo que será intervenida.

- 2<sup>a</sup> Que su administración fuera totalmente indolora.
- 3<sup>a</sup> Que su efecto durara sólo lo necesario.
- 4<sup>a</sup> Que no provocara ningún efecto nocivo sobre ningún -  
órgano, aparato o sistema a pesar del vasopresor.
- 5<sup>a</sup> Que la solución sea estable.

Si la investigación hubiera descubierto este milagro para la ciencia y arte de curar, se habría dado ya el paso gigantesco anhelado por tantas generaciones de galenos y en especial de cirujanos dentistas, a cuyos pacientes, el fantasma del dolor o "la tortura" como comentan algunos, aleja de los consultorios en un porcentaje elevado.

Sin embargo, en nuestros días el panorama no es tan desalentador, y el temor que existe en los pacientes es debido a prejuicios emanados de las técnicas antiguas; pues analizando las cualidades del anestésico ideal con las del anestésico -- real, tenemos:

- 1<sup>a</sup> Los anestésicos locales actuales (previa técnica y --

elección del fármaco) insensibilizan la parte en cuestión y las anexas, debido a la íntima relación de éstas con aquella, pero requieren de un período de latencia.

2ª Con la aplicación en la mucosa de anestésicos tópicos, generalmente suele hacerse imperceptible el dolor provocado por la aguja. Pues hay casos en que el dolor no es producido por la inserción, sino por la presión a que son sometidas las células cuando la solución se aplica demasiado rápido, supongamos por ejemplo 1.8 ml. x 5".

3ª La duración de la anestesia no es proporcional a la cantidad aplicada sino a la cantidad que se pone en contacto con la fibra o tronco nervioso. No es fácil calcular la duración del anestésico en minutos y segundos (porque tampoco es necesario un cálculo exacto) pero sí con cierta proximidad y así tenemos que existen:

Anestésicos de acción corta: de 45 a 75 minutos.

Anestésicos de acción media: de 90 a 150 minutos.

Anestésicos de acción prolongada: de 180 a más minutos.

Por otra parte, el tiempo de la operación tampoco se calcula por minutos y segundos, puesto que siempre ha-

brá un margen de tolerancia de tal manera que el anestésico tarde más que la operación misma.

4<sup>a</sup> Con base en una historia clínica del paciente, lo más completa posible, se pueden evitar las reacciones o efectos secundarios que podrían llevar al paciente a una crisis e inclusive a la muerte. Sin embargo abolirlos completamente todos, no es siempre posible ni es del todo necesario.

5<sup>a</sup> Generalmente todos los compuestos anestésicos locales son estables en solución, pues pueden ser sometidos a la ebullición y al autoclave sin descomponerse. Aunque algunos experimentan la descomposición, si se exponen a la luz por algún tiempo, como la cloroprocaina (nesacaína, versacaína); otros son descompuestos por los álcalis, como la procaina (novocaína, etocaína, neocaína), y la tetracaína.

#### Propiedades de los anestésicos locales.

Para que un compuesto químico (sintético o natural) sea considerado como anestésico local, debe poseer el común denominador del anestésico local propiamente dicho. Por lo general, todos los anestésicos locales empleados en odontología son productos sintéticos; ya que el anestésico natural extraído de las hojas de coca (arbusto del Perú) resulta ser demasiado tó-

xico, por lo que en la actualidad el uso de la cocaína ha decli-  
nado. Sin embargo gran cantidad de moléculas sintéticas de uso  
común en anestésicos locales están basadas en la molécula de la  
cocaína, existiendo entre ellas una estrecha relación entre su  
estructura química y sus propiedades.

Como veremos más adelante varios tipos de anestésicos loca-  
les se han sintetizado ya y aunque todos han tenido como objeto  
lograr la mayor potencialidad con la menor toxicidad local y --  
sistémica, sin embargo, la variación entre ellos hasta ahora --  
sólo se pueden reducir al porcentaje de potencialidad, de irri-  
tabilidad, de toxicidad, de duración, de dosificación e inclusi-  
ve de biotransformación que ofrece cada uno de ellos. pues si -  
es cierto que generalmente la toxicidad va en proporción direc-  
ta a la potencialidad, sin embargo si aumenta la tasa de bio--  
transformación, el peligro de toxicidad lógicamente disminuirá.  
Como ejemplo de esto último tenemos el compuesto 2 cloroprocaína,  
que es de doble potencia que la procaína, pero siendo su --  
tasa de hidrólisis 4 veces más acelerada, resulta que se con---  
vierte en menos tóxica que la misma procaína.

Cierto es que hay variedad de anestésicos locales inyec--  
tables y por ende de diferente composición química. Sin embar-  
go el común denominador al que aludimos en un principio, debe  
estar vigente en cada uno de ellos y es lo que vendrá a consti-  
tuir la base de todo anestésico local. Por tanto según Monheim  
todos los anestésicos locales poseen las siguientes propiedades

des comunes:

- 1ª Todos son sintéticos.
- 2ª Todos contienen aminogrupos.
- 3ª Todos forman sales con ácidos fuertes.
- 4ª Las sales son hidrosalubles.
- 5ª Los álcalis hidrotizarán la sal para liberar la base alcaloidea.
- 6ª La base alcaloidea es soluble en lípidos.
- 7ª Las sales anestésicas son de reacción ácida y relativamente estables.
- 8ª Todas están hidrotizadas por esterases del plasma o desintoxicadas en el hígado.
- 9ª Las acciones de todas las drogas son reversibles.
- 10ª Todas son compatibles con la epinefrina o drogas afines.
- 11ª Todas son incompatibles con sales metálicas de mercurio, plata, etc.
- 12ª Todas afectan de manera similar la conducción nerviosa.
- 13ª Todas pueden producir en el sistema, efectos tóxicos, cuando se alcanza una concentración suficientemente elevada en el plasma.
- 14ª Todos tienen poco o ningún efecto irritante sobre los tejidos, en concentraciones anestésicas.

2-1. COMPOSICION O ESTRUCTURA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

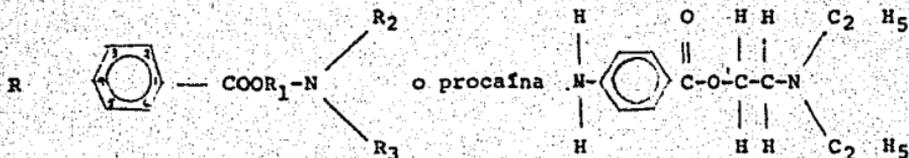
Con excepci3n de la cocaína, todos los anestésicos locales sintéticos, los podemos dividir, según el Dr. Ian Fraser, en dos grupos:

- 1ª Los que contienen un enlace éster.
- 2ª Los que contienen un enlace amido. Según Monheim se pueden dividir en tres grupos: 1ª Los compuestos de tipo éster, 2ª Los compuestos de tipo amido y 3ª Los compuestos hidróxilos.

El grupo Ester se compone de lo siguiente:

- 1ª Un grupo aromático, lipofílico.
- 2ª Una cadena intermedia eslabonada por éster.
- 3ª Un grupo hidrofílico o amino terciario, que forma sales solubles al agua cuando se combinan con ácidos.

Modelo químico de los compuestos tipo éster.



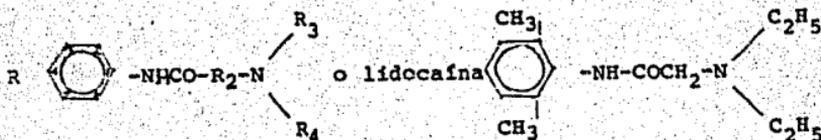
En los anestésicos locales más comunes, el grupo aromático puede estar constituido por el ácido benzóico, el ácido p-amino benzóico o el ácido m-aminobenzóico. Estas diferencias de ácidos producen también diferencias farmacológicas que se manifiestan sobre todo en algunos efectos secundarios.

Si se modifica la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo aminoterciario, dará por resultado diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales, por ejemplo: en la tetracaina (pantocaina), la simple sustitución, en el ácido p-aminobenzóico, del grupo p-amino por un radical butilo, alarga de manera extraordinaria su potencia y duración.

El Grupo Amido, que es el más reciente y el que ha adquirido mayor popularidad, está compuesta como sigue:

- 1ª Un grupo aromático, lipofílico.
- 2ª Una cadena intermedia con eslabones amido.
- 3ª Un grupo hidrofílico secundario o amino terciario, que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos.

Modelo químico de los compuestos tipo amido:

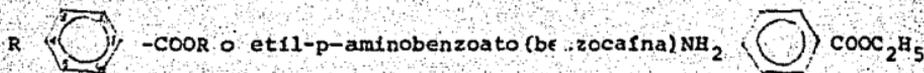


Este grupo, químicamente es menos eterogéneo que el grupo éster, R corresponde al hidrocarburo aromático xileno o puede estar unido al grupo amino xilidina; si es así, este grupo se conoce con el nombre de xilidinas. En la prilocaína (citanest), el tolueno o la toluidina suplen al xileno o xilidina.

Todos los anestésicos locales pertenecientes a este grupo, son aminas debilmente básicas y por ende poco solubles en agua, defecto que se corrige mediante la formación del clorhidrato. En esta forma el anestésico presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones más concentradas.

El grupo Hidróxilo es casi insoluble al agua por faltarle la porción hidrofílica. Se utilizan como anestésicos tópicos.

Estructura que representa el modelo químico de los compuestos hidróxilos:



Los compuestos sintéticos usados como anestésicos locales inyectables, son básicamente débiles en naturaleza y poco solubles en agua. Sin embargo para que adquieran esta solubilidad, se los combina con ácido clorhídrico para formar sales que sí son solubles en agua y que son de reacción ácida. Las características químicas de estos compuestos se haya tan balanceada que tienen propiedades tanto lipofílicas como hidrofílicas, es decir, si el grupo hidrofílico predomina, la base libre no se presipita

rápidamente al inyectarla en los tejidos y la capacidad de difundirse dentro de los nervios ricos en lípidos disminuyen; por otra parte, si la molécula es demasiado lipofílica, es de un valor clínico reducido como anestésico inyectable, dado que no es soluble en agua y es incapaz de difundirse a través de los tejidos intersticiales.

La toxicidad y la potencia varían con la estructura clínica de los anestésicos locales. Con frecuencia el C.D. insiste en la potencia del anestésico sin darle importancia a la toxicidad que generalmente va unida a la primera. Desgraciadamente el anestésico ideal que esté libre de toda toxicidad y posea la máxima potencialidad en la mínima cantidad de solución inyectable, no ha llegado aún a elaborarse. En algunos casos se ha intentado aumentar la potencialidad, pero la toxicidad aumenta en forma desproporcionada, dando como resultado un fracaso en el intento. Por tal motivo, se debe evitar la aplicación de cantidades que sobrepasen los límites prescritos por el fabricante para cada clase de anestésicos. Por otra parte, la inyección dentro de una arteria de mediano calibre y a una velocidad exagerada, aumentará sobremedida la toxicidad, provocando, casi sin temor a equivocarnos, excitación, convulsión y depresión. De esto se hablará con más detalle cuando se vean los accidentes en la anestesia local.

#### CLASES DE ANESTESICOS LOCALES.

Existen en el mercado dos clases de anestésicos locales: --

tópicos e inyectables. Estos poseen mayor variedad y eficacia - que los primeros.

## 2-2. ANESTESICOS TOPICOS

Como anestésicos tópicos se entiende todo aquel medicamento que aplicado a la superficie cutánea, insensibiliza momentáneamente la región, sobre la cual se puede realizar una operación - sencilla; decimos sencilla, porque los anestésicos tópicos no - proporcionan una anestesia profunda, ya que sólo afecta las terminaciones nerviosas muy superficiales. Esta forma de anestesia aplicada a la mucosa bucal proporciona una inducción satisfactoria para la inserción de la aguja, de tal manera que ésta se hace casi imperceptible sobre todo si es de calibre adecuado y de filo perfecto.

Estas drogas, con excepciones, son químicamente solubles y no forman sales ácidas solubles. Las excepciones más comunes son la xilocaína y la pantocaína. Estas drogas son muy efectivas sobre todo cuando se usan en mayor concentración, por ejemplo: la xilocaína al 5% (lidocaína) y pantocaína (tetracaína) al 1% ó 2%. Además de estos dos anestésicos, entre los más usados se encuentran también el etilaminobenzoato (benzocaína) y el alcohol bencílico.

### Lidocaína (xilocaína) y Tetracaína (pantocaína)

Estos anestésicos tópicos deben usarse en concentraciones -

más altas para que produzcan la anestesia adecuada. El problema es que al aumentar su potencialidad por la concentración, aumenta notablemente la toxicidad, porque siendo hidrosolubles son rápidamente absorbidas por la mucosa haciéndola llegar más rápida al torrente circulatorio. Por esta razón no se debe abusar de la cantidad si queremos evitar complicaciones. Por ejemplo: no se deben aplicar más de 300 mg. de xilocaina a un paciente ambulatorio.

El aminobenzoato de etilo, el alcohol bencílico, la lidocaina y la tetracaina, cuando se combinan con agentes o vehículos que les den sabor, son activos ingredientes de la mayoría de los anestésicos tópicos.

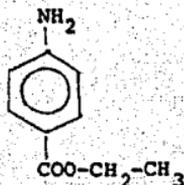
#### Aminobenzoato de etilo (benzocaina)

Este anestésico tópico está íntimamente vinculado a la procaina (novocaina) porque es un éster del ácido aminobenzóico, sin embargo no contiene grupo nitrógeno básico. Por esta razón (o sea en ausencia del grupo nitrógeno) no puede formar sales anestésicas solubles; es decir que al no poderse combinar con agua, no es adecuada para la inyección.

Por otra parte esta droga sería demasiado irritante si se inyectara en los tejidos; y además de esto produciría síntomas de toxicidad; razón por la cuál, sólo se administra tópicamente. En esta forma y por su escasa solubilidad en agua, su absorción es lenta, lo que la hace menos tóxica, al mismo tiempo que pro-

longa su duración

Aminobenzoato de Etilo



Alcohol bencílico



CH<sub>2</sub> OH

Es un alcohol aromático soluble en agua. También posee cualidades anestésicas, pero al igual que la benzocaína, es muy irritante si se aplica en forma parenteral. Sin embargo, si se

usa en soluciones de 4% al 10%, resulta ser un anestésico tóxico de una acción más breve que la benzocaína pero menos tóxica que ésta.

Un hecho muy importante que conviene señalar, es que los anestésicos locales se absorben con mayor rapidez por las mucosas que a nivel de cualquier otro tejido. Las curvas de concentraciones sanguíneas son similares a las que se obtienen por vía intravenosa y muy superiores a las de la infiltración sub-

cutánea o intramuscular. Los vasopresores no impiden ni retardan la absorción del anestésico tópico, ya sea que se aplique con isopó, en aerosol o mediante gargarismos, ni protegen frente a la posibilidad de que se originen concentraciones repentinamente altas.

#### ANESTESICOS LOCALES INYECTABLES.

Generalmente a estos anestésicos locales se les suele agrupar de acuerdo a su estructura química. Esto es importante desde el punto de vista de las reacciones alérgicas a que dan lugar en ciertos sujetos, cuyo organismo es sensible a uno de los componentes de determinado anestésico; de tal manera que el paciente alérgico a una droga, lo será a otro cuya estructura química sea similar o sea del mismo grupo. De ahí la importancia de conocer a qué grupo pertenecen cada uno de los anestésicos que se encuentran en el mercado y sobre todo los que son de uso cotidiano. Solo así se podrá seleccionar el adecuado cuando se vaya a intervenir un paciente que ha presentado un cuadro alérgico en ocasión u ocasiones anteriores. En tales casos es necesario ponerse en contacto con el C.D. que administró el anestésico que desencadenó la reacción, para así poder elegir la droga que deberá aplicarse, la cual será necesariamente de un grupo distinto, previa historia clínica del paciente; por esta razón es necesario anotar la clase de anestésico que ha de administrarse a cada persona; sólo de ésta manera se

evitarán nefastas consecuencias.

### 2-3. AGRUPACIONES QUIMICAS

#### I.- ESTERES DEL ACIDO BENZOICO

| <u>Nombre Oficial</u> | <u>Nombre Comercial</u> |
|-----------------------|-------------------------|
| 1.- Piperocaína       | (Metycaína)             |
| 2.- Meprilcaína       | (Oracaína)              |
| 3.- Isobucaína        | (Hincaína)              |

#### II.- ESTERES DEL ACIDO PARA AMINOBENZOICO

| <u>Nombre Oficial</u>     | <u>Nombre Comercial</u> |
|---------------------------|-------------------------|
| 1.- Procaína              | (Novocaína)             |
| 2.- Tetracaína            | (Pantocaína)            |
| 3.- Butetamina            | (Monocaína)             |
| 4.- Propoxicaína          | (Ravocaína)             |
| 5.- 2-Cloroprocaína       | (Nesacaína)             |
| 6.- Procaína y Butetamina | (Duocaína)              |

#### III.- ESTERES DEL ACIDO METAAMINOBENZOICO

| <u>Nombre Oficial</u> | <u>Nombre Comercial</u> |
|-----------------------|-------------------------|
| 1.- Metabutetamina    | (Unacaína)              |
| 2.- Primacaína        | (Primacaína)            |

IV.- ESTER DEL ACIDO PARAETOXIBENZOICO

| <u>Nombre Oficial</u> | <u>Nombre Comercial</u> |
|-----------------------|-------------------------|
|-----------------------|-------------------------|

|                    |              |
|--------------------|--------------|
| 1.- Parethoxicafna | (Intracafna) |
|--------------------|--------------|

V.- BENZOATO DE CICLOBEXILAMINO

| <u>Nombre Oficial</u> | <u>Nombre Comercial</u> |
|-----------------------|-------------------------|
|-----------------------|-------------------------|

|                          |            |
|--------------------------|------------|
| 1.- 2-Propilo-Hexilcafna | (Ciclafna) |
|--------------------------|------------|

VI.- ANILINAS (GRUPO AMIDAS, TIPO NO ESTER)

| <u>Nombre Oficial</u> | <u>Nombre Comercial</u> |
|-----------------------|-------------------------|
|-----------------------|-------------------------|

|               |             |
|---------------|-------------|
| 1.- Lidocafna | (Xilocafna) |
|---------------|-------------|

|                 |             |
|-----------------|-------------|
| 2.- Mepivacafna | (Carbocafn) |
|-----------------|-------------|

|                |             |
|----------------|-------------|
| 3.- Pirrocafna | (Dynacafna) |
|----------------|-------------|

|                |            |
|----------------|------------|
| 4.- Prilocafna | (Citanest) |
|----------------|------------|

Un nuevo anestésico, la MARACAINA, no se ha agregado a la lista por estar aún en ensayo, pero se cree que será de una acción dos o tres veces más prolongada que la xilocafna (que es el anestésico local término medio) y por supuesto de una toxicidad si no menor, al menos igual. Hasta ahora la tetracafna - (pantocafna) ha sido la de mayor duración, pero por su toxicidad no ha tenido mayor arraigo en la práctica dental.

Generalmente todos los anestésicos que se acaban de enumerar son vasodilatadores, lo que puede aumentar la toxicidad ya que entran con mayor rapidez al torrente circulatorio. Por tal

motivo estos compuestos anestésicos son alterados asociándoles drogas vasopresoras para impedir que las substancias sean absorbidas con demasiada rapidez.

Posiblemente las únicas drogas que no son dilatadoras son: La xilocaína, el Carbocafn y la Monocafna, (sin embargo siempre se les adiciona un vasoconstrictor aunque sea de bajo porcentaje). Los vasopresores, como más adelante se verá, tienen el propósito de retener un poco más el anestésico para que esté más tiempo en contacto con el tronco o haz nervioso y su efecto sea más duradero, sólo que suelen provocar trastornos cardiovasculares y síntomas nerviosos centrales. Por esta razón, actualmente se está estudiando la posibilidad de agregar, a los anestésicos locales, agentes bloqueadores betaadrenérgicos, como el hidrocioruro de propanidol, para reducir al mínimo los trastornos antes mencionados.

También se debe entender que la actividad de un anestésico reside en una variedad de configuraciones estructurales además de aquellas que son propias de la anestesia local. Por ejemplo, se puede encontrar acción anestésica local en compuestos que tienen propiedades antihistamínicas, analgésicos, atarácicas y antiarritímicas. Claro que estos compuestos no son utilizados como anestésicos propiamente dichos, porque no se igualan por su eficiencia a los usados comúnmente.

Un detalle que se debe apuntar es que los primeros síntomas tóxicos de todos los anestésicos sintéticos, con la posible excepción de la lidocaína, se manifiestan con signos y -- síntomas de estímulo central. Esto puede variar desde la in--- quietud hasta las graves convulsiones. La fase de estímulo es generalmente seguida por la depresión, que si se agrava, puede terminar fatalmente.

De los anestésicos locales actuales, la Lidocaína (xilocaína) al 2% ha sido considerada como punto de partida para calificar la potencia, toxicidad y duración de los demás anestésicos. Ejemplo:

#### 2-4. Cuadro No. 1

Comparación de potencia (de los anestésicos más comunes) con relación a la xilocaína al 2%.

##### A.- Anestésicos de potencia muy inferior:

Procaina (Novocaína)

Butetamina (Monocaína)

##### B.- Anestésicos de potencia poco inferior:

Meprilcaína (Oracaína)

Isobucaína (Kincaína)

Metabutetamina (Unacaína)

Metabutoxicaina (Primacaína)

Asociación tetracaína-procaína (combinación pantocaína-novocaína).

C.- Anestésicos de potencia casi igual.

|             |             |
|-------------|-------------|
| Mepivacaína | (carbocaín) |
| Pirrocaina  | (Dinacaína) |
| Prilocaina  | (Citanest)  |

Asociación propoxicaína-procaína (combinación Ravocaína-Novocaína).

Cuadro No. 2

Comparación de toxicidad:

A.- Considerablemente menos tóxicos:

|              |             |
|--------------|-------------|
| Procaína     | (Novocaína) |
| Mepirilcaína | (Oracaína)  |
| Butetamina   | (Monocaína) |

B.- Un poco menos tóxicos:

|                 |              |
|-----------------|--------------|
| Metabutetamina  | (Unacaína)   |
| Metabutoxicaína | (Primacaína) |
| Isobucaína      | (Kincaína)   |

C.- Casi la misma toxicidad:

|             |             |
|-------------|-------------|
| Mepivacaína | (Carbocaín) |
| Pirrocaina  | (Dinacaína) |
| Prilocaina  | (Citanest)  |

Asociación tetracaina-procaína (combinación Pontocaina-  
ocaina).

Cuadro No. 3

Comparación de duración, ya no en relación a la xilocaína  
sino dependiendo de sus concentraciones normalmente emplea  
y del porcentaje de vasopresor.

A.- Anestésicos de corta duración (de 1/2 a 1 hora).

Procaína (Novocaina) con 1:50 000 de epinefrina.

Butetamina (Monocaina) con 1:50 000 de epinefrina.

Mepirilcaína (Oracaina) con 1:50 000 de epinefrina.

B.- De duración intermedia (de 1 a 2 horas).

Metabutoxicaina (Primacaina) con 1:50 000 de epinefrina.

Metabutetamina (Unacaina) con 1:60 000 de epinefrina.

Mepivacaina al 3% (Carbocain) Sin vasoconstrictor.

Prilocaina al 4% (Dinacaina) Sin vasoconstrictor.

Pirrocaina (Dinacaina) con 1:50 000 de epinefrina.

Asociación propoxicaina-procaína (combinación Ravocaina-  
ovocaina) con 1:20 000 del levonordefrina (Neo-Cobefrin), o  
con 1:30 000 levarterenol (Levophed).

C.- De larga duración (más de 2 horas).

Isobucaina (Kincaína) con 1:65 000 de epinefrina.

Lidocaina (Xilocaina) con 1:50 000 de epinefrina.

Asociación tetracaína-procaína (combinación Pontocaína-  
Novocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (Neo-Cobefrin), o  
con 1:30 000 de levarterenol (Levophed).

Ahora que se han delineado de una manera esquemática, los principales factores a considerar, como son la potencia, toxicidad y duración de los anestésicos locales inyectables más comunes, es conveniente dirigir la mirada hacia atrás para recordar la primera división que de ellos se hacía, en ésteres y amidas. Con ésta completaremos la visión panorámica de tales anestésicos ya que para la administración de los mismos será necesaria una cautelosa selección que tendrá como base la condición misma del paciente, pues ésta será quien determine el cuál, el cuánto y el cómo del anestésico, sabiendo además, de antemano, cómo se comportan estos líquidos cuando se encuentran dentro del organismo.

Se sabe que las sustancias pertenecientes al grupo éster, son hidrolizadas principalmente en el plasma o en el hígado (y a veces en ambas), por la acción de las esterazas. Sin embargo los del grupo anilido, como son la lidocaína, la mepivocaína y la prilocaína, no se hidrolizan ni en el plasma ni en el hígado sino que su metabolismo depende de la eliminación renal y de su redistribución hacia tejidos no sensibles. Esto se verá de una manera más completa cuando se trate de la biotransformación de los anestésicos locales. Sin embargo, por estos detalles habrá que tener mucho cuidado el interrogatorio con el pa

ciente, quien explícita o implícitamente nos hará saber del bueno o mal funcionamiento de dichas glándulas (hígado y riñones), pues no sería aconsejable aplicar cantidades considerables (claro sin llegar al límite) de anestésicos que por su naturaleza deben ser eliminados (hidrolizados) por el hígado si éste no funciona debidamente; o si por el contrario se aplican, en la misma proporción anestésicos cuyo metabolismo debe efectuarse en los riñones, si éstos carecen de la función adecuada. En uno y otro caso no sería fácil descartar la inminencia de una toxicidad ya que la hidrólisis tardará relativamente bastante tiempo en llevarse a cabo propiciando por lo tanto la acumulación de las sustancias tóxicas que hasta ahora son inherentes al anestésico mismo. Cuando una estructura nueva aumenta en potencia a otras, debe aumentar también la velocidad de su hidrólisis, pues sólo así disminuirá simultáneamente la toxicidad. De tal manera que la toxicidad de un fármaco aumenta en razón inversamente proporcional al grado de hidrólisis, ya sea a nivel de plasma, hígado o riñón. Es decir, a mayor hidrólisis menor toxicidad, y a menor hidrólisis mayor toxicidad.

Lo ideal de un anestésico pues, seguirá siendo: mayor potencia, menos toxicidad y duración adecuada. Un ejemplo (relativo solamente) en este sentido, es el de la 2-cloroprocaina (nesacaina); fármaco dos veces más potente que la procaina (novocaina) pero menos tóxico, ya que se hidroliza cinco veces más rápido.

El inconveniente de la rápida hidrolización es que disminuye el factor duración, el cual es de una importancia relativa en cada caso.

Hay anestésicos locales que pueden causar episodios más frecuentes y hasta más intensos que otros, pero sin llegar a ser tan peligrosos ni letales, a pesar de todo. Por ejemplo: se supone que la lidocaína es 2 veces más tóxica que la procaína, pero etiológicamente dista mucho de causar tantos problemas fatales o anafilácticos como ésta.

5. COMPOSICION QUIMICA Y FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS  
LOCALES INYECTABLES MAS COMUNES DEL TIPO ESTER

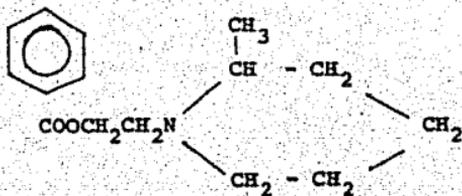
2-5-1.- Pertenecientes al grupo Esteres del Acido Benzóico.

a) Piperocaína (Metycaína, Neotesina)

La piperocaína (gama 2-metil-piperidino, propilbenzoato) (metycaína) es un polvo blanco, cuyo punto de fusión es alrededor de los 175°C. Se usa en forma de clorhidrato (soluble en agua) y tiene un p.H. de 5. Estos preparados permanecen estables aun sometiéndolos a la ebullición y al autoclave y son compatibles con los siguientes vasopresores: espinefrina, fenilefrina, corbasil y neropinefrina.

Farmacología:

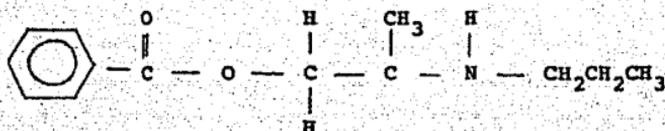
Es parecida a la procaína en cuanto a su potencia, toxicidad, duración, desintoxicación y eliminación, lo mismo que por la difusión en los tejidos y su efecto anestésico.



b) Meprilcaína (Orocaína)

Composición química:

La Meprilcaína (2-metil-2-propilaminopropil benzoato) - (aracaína), también es un polvo blanco, su punto de fusión - varía de 149° a 151°C. Al igual que la piperocaína, tolera la ebullición y el autoclave. Como vasoconstrictor puede llevar epinefrina, fenilefrina, corbasil y neropinefrina.



Propiedades farmacológicas:

En comparación con la procaína, es de un efecto ligeramente más rápido y de una potencia un poco mayor. Se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina por la orina. Mizzi Co. ha tratado de demostrar que se metaboliza en el torrente sanguíneo 15 veces más rápido que la procaína, lo que la hace menos tóxicas que ésta.

La meprilcaína no irrita los tejidos. Cuando hay toxicidad por esta droga (por sobredosis) los primeros síntomas los da el estímulo del S.N.C., al igual que los efectos tóxicos con procaína. En los pacientes que son sensibles a los derivados del ácido paraaminobenzóico, lo mismo se puede usar me---

ilcaína (oracaína) que piperocaína (metycaína).

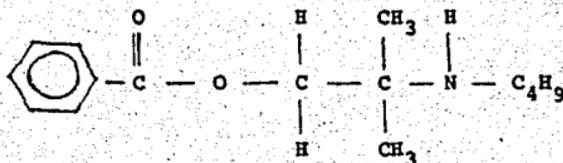
c.- Isobucaína (Kincaína)

Química:

La isobucaína (2-isobutilamino, 2-metil propil benzoato) :incaína) es el isobutil parecido a la meprilcaína, en forma : polvo blanco, cuyo punto de fusión es de 178° 6 179°c. El 1, de la solución al 2% está entre 5 y 6. Se emplea en forma : clorhidrato; no le afecta ni la ebullición ni el autoclave. enerualmente es compatible con todos los vasopresores. En un % es soluble en agua a la temperatura ambiente.

Farmacología:

En solución -  
al 2% con 1:100 000  
le epinefrina, es -  
le una duración --  
(3 ó 5 horas) mayor



que la procaína, aunque el comienzo de la anestesia sea similar a ésta. No irrita los tejidos y se haya dentro de la proporción de seguridad. En dosis tóxicas, al igual que los demás ésteres, puede estimular al S.N.C. al punto de provocar convulsiones que pueden ser seguidas por una extrema depresión respiratoria y -- cardíaca. El grado de anestesia es suficientemente profunda para cualquier tratamiento odontológico.

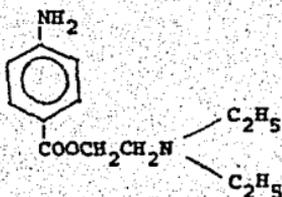
2-5-2.- Pertenecientes al grupo de Esteres del Acido Paraamino benzóico.

a) Procaína (Novocaína, Etocaína, Neocaína).

La procaína, considerada como prototipo del grupo éster - (éster dietilaminoetilico del ácido paraaminobenzóico) fue sintetizada por Einhorn, en el año de 1905. Fue por espacio de 40 y 50 años el anestésico local standard, de la misma forma que ahora lo es la lidocaína. Ahora que están más en voga los anestésicos locales de tipo nonéster, el uso de la procaína ha perdido su primacía ya que aquellos ofrecen mayores ventajas con riesgos muy relativos, como adelante se verá.

Química y fórmula de la procaína.

Es un polvo blanco y cristalino que tiene un punto de fusión aproximadamente de 60°C. Es poco soluble en agua y tiene reacción alcalina. Sin embargo en odontología se usa más en forma de clorhidrato siendo de reacción ácida, con un pH aproximadamente de 4, 5 y 1 punto de fusión de 154°C. Aunque estas soluciones procaínicas son rápidamente descompuestos por los álcalis, sin embargo resisten la ebullición y el autoclave.



Su aspecto farmacológico:

Anteriormente señalábamos que a la potencia de un anestésico le es casi automáticamente inherente la toxicidad. (La procaína siendo pues un agente anestésico relativamente débil, es por ende de un grado bajo de toxicidad. Sin embargo se ha experimentado que su potencia es más que suficiente para las prácticas ordinarias.

Si se aplica de 0.5 a 1 gramo de procaína en el hombre, puede tolerarse perfectamente bien siempre y cuando se haga en un lapso razonable de tiempo. Si intravenosamente y en un lapso de 1 1/2 hs. se inyecta 1 gramo de una solución de procaína al 0.1% (1 gramo por 1000 ml) no produce efectos tóxico.

Después de la inyección, la procaína es rápidamente absorbida por los tejidos y se hidroliza en ácido paraaminobenzóico y dietilaminoetanol. Se cree que esto lo convierte en enzima (esterasa de la procaína) que se hace presente en el suero y en más abundancia en el hígado (del hombre). La procaína se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hígado y se deshecha por la orina (esto último sucede especialmente con el ácido paraaminobenzóico).

La procaína sin vasoconstrictor dilata los vasos sanguíneos, lo que hace que su llegada al centro circulatorio sea más rápido con la consiguiente posibilidad de aumentar la toxicidad. Por esta razón se le añade un agente vasopresor. Gene--

ralmente en odontología se usa en soluciones no mayores del 2% ni menores que ésta, por la sencilla razón de que si es menor no tiene la potencia requerida y si es mayor provoca una extravasodilatación. Sin embargo al 2% produce un buen grado de anestesia, que no alcanza a irritar los tejidos y la poca vasodilatación es compensado con la adición del vasoconstrictor. El tiempo de latencia es de 3 a 4 minutos para los troncos de mayor diámetro; para las terminaciones nerviosas libres, la analgesia es casi inmediata.

La procaína, como al principio se decía, es considerada como compuesto standard del tipo éster, ya que sólo los otros compuestos de este tipo son similares a la procaína y sólo difieren en el grado de respuesta.

#### Su Acción en el Sistema Nervioso.

La procaína es capaz de estimular al S.N.C. La estimulación es generalmente una pronta respuesta que se advierte por: excitación, temblores ataxia y a veces convulsiones. No se sabe exactamente la razón de por qué se produce a veces excitación con la procaína, y con la inyección de ésta misma se presentan casos de depresión. Los experimentos han demostrado que con las inyecciones corticales se provoca la convulsión, mientras que con las medulares la depresión.

Puede también producir depresión del S.N.C., analgesia y aún anestesia general. Pero solo cuando se usa en cantidades que rebasan el margen de seguridad. La acción de la procaína y de otros compuestos de tipo éster sobre los nervios periféricos es siempre de depresión.

### Su Acción en el Sistema Cardiovascular.

Generalmente los efectos indeseables en este campo, son siempre debidos a sobredosis absoluta (cantidades mayores a las indicadas) o relativa (cantidades menores a las indicadas) pero que por haberse inyectado en forma intravenosa llegan al centro circulatorio en más cantidad y en menos tiempo. De tal manera que usándose en forma moderada y en el tiempo indicado, no provocan más que ligera vasodilatación de la microcirculación en el área de la inyección.

### Su Acción sobre el Sistema Respiratorio.

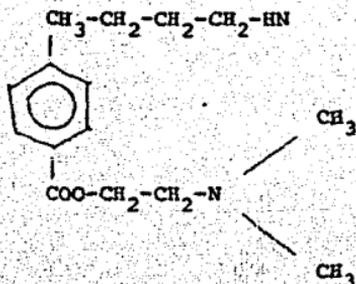
Las dosis normales para anestesia local no tienen efecto sobre este sistema; sólo a grandes dosis pueden provocar una depresión respiratoria. Generalmente cuando se han inyectado cantidades tóxicas, sobrevienen primero el paro respiratorio que el paro cardiaco. Por precaución se recomienda no usar más de 20 ml. de procaína al 2% en una sesión.

#### b) Tetracaína (Pantocaína, Amethocaína)

Su composición química y su fórmula:

La tetracaína (clorhidrato de para-butilaminobenzoil-2-demetilaminoetanol) (pantocaína) es un polvo incoloro (casi blanco), soluble en agua; un gramo se disuelve en 7 ml. Es usado pues en forma de clorhidrato, y tiene un punto de fusión aproximado a los 155°C. Su pH. varía entre 5.9 y 6.5 --

sin precipitar la solución. Aunque los álcalis sí logran descomponer estas soluciones, sin embargo con la ebullición y el autoclave permanecen estables. La tetracaína es compatible con los siguientes vasopresores: epinefrina, fenilefrina, -- corbasil y norepinefrina.



#### Su farmacología:

Es un anestésico local 15 veces más potente que la procaína si se emplea en el mismo porcentaje que ésta (2%); pero como la toxicidad aumenta en proporción a la potencia, por esta razón sólo se usa en soluciones de 0.15% con lo que queda en el mismo grado de toxicidad que la procaína, con la diferencia que ésta otorga mayor grado de seguridad, porque un miligramo de error en el dosaje de tetracaína equivalen a diez miligramos de error con la procaína.

La tetracaína se hidroliza ligeramente en el plasma y se

desintoxica en el hígado y sus productos finales son eliminados por los riñones.

Químicamente la tetracaína tiene un parecido a la procaína, pero farmacológicamente se acerca más a la cocaína (por su toxicidad). Como anestésico tópico es efectiva. Como no posee propiedades vaso-constrictoras ni vasodilatadoras, se le añade un vasoconstrictor a la solución para que la absorción sea más lenta y la toxicidad sea mínima.

Su tiempo de latencia (sin vasopresor) es de 5 a 10 minutos debido a su baja velocidad de difusión.

Se suele usar también en combinación con procaína (asociación tetracaína-procaína) reduciéndose en este caso el período de latencia debido a la procaína. Sin embargo no se produce un efecto sinérgico, sino que cada droga sigue su curso como si se hubiesen aplicado separadas.

La tetracaína al 0.15% con vasoconstrictor produce analgesia de 30 a 45 minutos. Si a esta misma solución se le añade epinefrina al 1:100 000, aumenta la duración de 75 a 120 minutos.

No se recomienda usar más de 15 ml. (22,5 mg) de esta solución en una sesión a un paciente ambulatorio sano. (Sólo se podría correr el riesgo, si fuera necesario, en un paciente hospitalizado. En cuanto al paciente ambulatorio enfermo, debe

rá tomarse con demasiada reserva). Cuando por accidentes se inyecta en los tejidos, no los irrita.

c) Butetamina (Monocaína), Amilocaína.

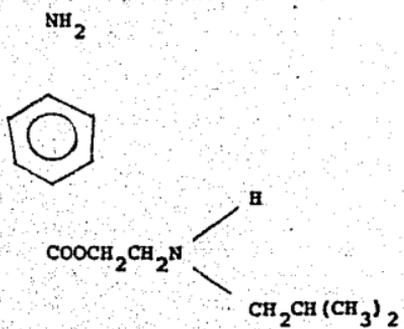
Química:

La butetamina (mono-isobutilamino-para-aminobenzoato) - (Monocaína) es también un polvo blanco, soluble en el agua como el clorhidrato y el formiato, usándose más comunmente como el primero y teniendo como tal un pH. alrededor de 4,5. Su punto de fusión es de 195°C. Resistente a la ebullición y al autoclave. Es afín con la epinefrina y otros vasoconstrictores.

Farmacología.

En comparación con la procaína es una o dos veces más potente que ésta y relativamente menos tóxica. Al igual que la procaína y la tetracaína, se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hígado y se excreta por el riñón. Tiene un índice de difusión mayor que la procaína lo que hace aumentar la velocidad de la analgesia en los grandes nervios sensoriales.

Se usa en soluciones de 1,5 y 2%. Por precaución no se recomienda aplicar más de 300 mg. (20 ml. al 1.5% ó 15 ml. al 2% por sesión.



La solución al 1.5% con -  
 1:100 000 de epinefrina, -  
 produce una rápida analgesia que perdura 60 ó 75 minutos, mientras que al 2% -  
 con epinefrina al 1:50 000, produce una analgesia rápida y profunda de 90 a 120 minutos.

Según parece, la butetamina no posee propiedades vasodilatadoras, más bien podría atribuírsele una ligera capacidad vasoconstrictora, aunque no está bien definida. Por otra parte - este compuesto no irrita las fibras musculares en caso de que fuera depositado en ellas.

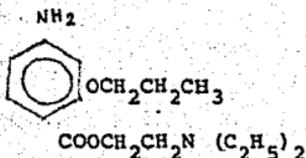
En casos de toxicidad por butetamina, los síntomas son semejantes a los provocados por la procaina.

d) Propoxicaína (Ravocafna, Pravocafna)

Su composición:

La propoxycaina (2-diethylaminoetil 4-amino-2-propoxibenzoato) (Ravocafna) es un polvo blanco incoloro, soluble en agua y con un punto de fusión de 148,3 a 150°C. Se usa en forma de - clorhidrato, con un pH aproximado de 5.5 Estas soluciones soportan la ebullición y el autoclave y son compatibles con la -

epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina (levofed).



Actividad farmacológica:

Es un potente anestésico local. Su toxicidad es semejante a la tetracaína.

Parcialmente se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina

por los riñones. Se difunde rápidamente por los tejidos, -- por lo que su acción es rápida. Si la solución se deposita muy cerca del tronco nervioso, el efecto además de rápido es duradero. Pero si se deposita a distancia, la duración se acorta. Se cree que la proximidad de la solución de la rovocaina al -- nervio tiene más influencia sobre la duración de la anestesia que en las demás soluciones.

La propoxycaína no se usa sola en odontología, sino que se usa combinada con la procaína en una solución de ésta al 2% y 0.4% de ravocaína. Esta combinación aumenta la duración. La propoxycaína posee también propiedades anestésicas tópicas. En la toxicidad con esta droga los síntomas son similares a la tetracaína (pantocaína).

Los límites de seguridad de esta solución al 0.4%, no deben exceder de 30 mg. (7.5 ml.)

e) Cloroprocaína (Nesacaína, Versacaína)

Química:

La Cloroprocaína 2-cloroprocaína (beta-dietelaminoetil-cloro-aminobenzoato) (Nesacaína) es un polvo blanco cristalino, hidrosoluble, de punto de fusión de 173° a 176°c. Al igual que los anteriores, se usa en forma de clorhidrato y tiene un pH de 4.8. Estas soluciones son compatibles con los vasopresores más comunes, como la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina. Coincide con las soluciones anteriores en cuanto que permanece estable sometiéndola a la ebullición y al autoclave, pero difiere en que se descompone después de un tiempo si se expone a la luz.

Propiedades

farmacológicas:

Clinicamente y

en laboratorio, se

ha demostrado que

2-cloroprocaína es

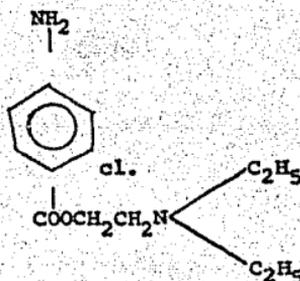
más potente y menos

tóxica que la procaína. Foldes, quien ha realizado gran parte

de la tarea clínica de su desarrollo, sostiene que la sustitución

de un átomo de cloro en el anillo bencénico de la

procaína, causa una aceleración del cuádruple en la velocidad



de la hidrólisis. Por tanto, esta droga (nesacaína) se hidroliza de 4 a 5 veces más rápido que la procaína, lo que otorga al compuesto un índice terapéutico favorable, además de que su potencia se duplica en comparación de aquella.

Los compuestos anestésicos hasta aquí estudiados, se desintoxican en el hígado, en cambio éste se desintoxica, en forma rápida, por la colinesterasa del plasma y sus subproductos son eliminados a través del riñón.

Monheim personalmente afirma que en una serie relativamente larga de inyecciones que hizo no halló reacciones tóxicas. Sin embargo hace notar que en las aplicaciones utilizó siempre jeringas del tipo aspirante para confirmar que el líquido no se depositó en una vena de mediano o gran calibre; pues como recomendamos, en esto estriba la gravedad de la toxicidad.

Es recomendable usar esta droga en soluciones al 2%; porcentaje que no alcanza a irritar los tejidos; sin embargo por lo breve de su duración se impone el uso del vasoconstrictor.

En casos de toxicidad con cloroprocaína, los síntomas son similares a los provocados con procaína.

Para mayor seguridad se recomienda no emplear más de 800 mg, (40 ml. de solución al 2%) en pacientes ambulatorios.

2-5-3.- Pertenecientes al grupo de Estéres del Acido Metaamino benzóico.

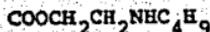
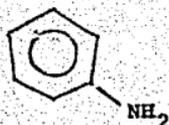
a) Metabutetamina (Unacafna)

Química:

La Metabutetamina (2-isobutilaminoetil metaaminobenzoato) (unacafna) es una sal blanca cristalina cuyo punto de fusión es de 182°C. Se usa en forma de clorhidrato con un pH de 5, tolerando la ebullición y el autoclave. Es compatible con la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina. En comparación con la procaína y la butetamina, es menos estable en solución.

Farmacología.

Es un potente anestésico, de acción rápida y duración breve. Es dos veces más potente que la procaína y al parecer me



nos tóxica. Esta droga no irrita a los tejidos inyectados y se difunde rápidamente en el nervio rico en lípidos. Tiene propiedades vasodilatadoras, lo que obliga al uso del vasoconstrictor para evitar toxicidad y aumentar la duración. Se hidroliza por el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina por el riñón. Los signos de toxicidad son semejantes a los de la procaína.

En intervenciones breves este anestésico es recomendable por su profundidad y corta duración.

Tiene también la ventaja de que la posición meta del amino grupo en el anillo bencénico permite utilizarla cuando se --  
contraindica un compuesto del ácido paraaminobenzóico. Esto no significa que no haya reacción alérgica a los anestésicos locales u otros derivados químicos.

La butetamina se usa en soluciones al 3.8% y se aconseja que la dosis máxima no exceda de 760 mg. (20 ml.).

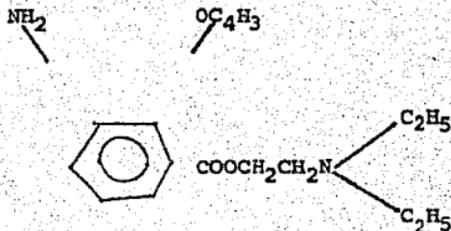
b) Primacaína (Primacaína)

Composición.

La primacaína (dietilaminoetil-buloxi-3 aminobenzoato) es un polvo blanco cristalino, cuyo punto de fusión es de 116°C. a 119°C. De los anestésicos locales es el más soluble, siendo su hidrosolubilidad del 75% a temperatura ambiente. Se usa en forma de clorhidrato que tiene un pH de 4.5 Es estable a la ebullición y al autoclave y es compatible con todos los vasopresores.

Farmacología.

Es de rápida difusión a través de la vaina del nervio, produciendo analge-



ia rápida y profunda.

En comparación con la procaína es un poco mas tóxica, - pero es 4 veces más potente que ésta. Se hidroliza en el plasma, se desintoxica en el hígado y se elimina por el riñón. No irrita los tejidos. Cuando hay toxicidad los primeros síntomas son dados por el estímulo del sistema nervioso central y un grado de depresión proporcional.

La duración de la primacaína varía según la concentración del vasopresor. Por ejemplo: la primacaína al 1.5% con epinefrina al 1:125 000 dura, de 60 a 70 minutos más, y si la concentración de epinefrina es de 1:65,000, la duración será de 150 a 180 minutos. Para evitar problemas se recomienda no aplicar más de 300 mg. (20 ml. al 1.5%) en una sesión al paciente ambulatorio.

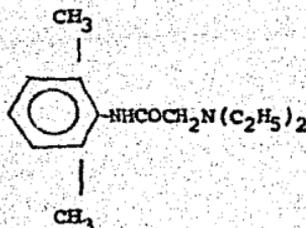
2-6. COMPOSICION QUIMICA Y FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS  
LOCALES INYECTABLES DEL TIPO NONESTER  
(DERIVADOS ANILIDOS)

Entre los derivados anilidos, la Lidocaína (xylocaína) - es el principal representante del grupo, al igual que en el tipo de los ésteres lo es la procaína.

a) Lidocaína (Xylocaína, Octacaína)

Química:

La Lidocaína (diethyl-2,6-dimethylacetanilida) (xylocaína, octacaína) es el primer anestésico local de tipo no-éster usado en Odontología. Es un polvo blanco cristalino, de punto de fusión de 69°C y se usa en forma de clorhidrato. Se lleva bien con todos los vasoconstrictores. Es estable a la ebullición y al autoclave. La lidocaína base es poco hidrosoluble pero ya en forma de clorhidrato se disuelve fácilmente en el agua.



Farmacología:

Tiene la propiedad de difundirse rápidamente a través

de los tejidos intersticiales y también dentro de los nervios ricos en lípidos, obteniendo un rápido efecto anestésico.

**Su efecto en el Sistema Nervioso:**

La lidocaína deprime el sistema nervioso, tanto el periférico como el central. El efecto depresivo sobre el S.N.C. se manifiesta en que a veces el paciente se vuelve letárgico y adormecido por la absorción sistémica de la droga. A veces puede inducir a convulsiones, pero se cree que esta reacción puede resultar de una depresión de las áreas del cerebro, más bien que por estímulo directo. Si se administra intravenosamente, es capaz de producir un grado de analgesia y aún -- anestesia general.

**Su acción sobre el Sistema Cardiovascular:**

Este efecto varía de acuerdo con la cantidad usada.

La droga, en dosis de 100 mg. de solución al 1 ó 2%, se aplica endovenosamente durante la anestesia y cirugía para -- corregir arritmias ventriculares que ocurren durante la intervención. Si se usan dosis moderadamente altas, pueden producir una disminución de la forma contráctil, reduciendo la potencia cardíaca. Sin embargo, dosis más pequeñas (2 mg. -- por Kgr. de peso del cuerpo) no alteran la fuerza contráctil. En verdad, la inyección de lidocaína origina una elevación de la presión sanguínea. También puede producir un aumento --

en el umbral de la excitación al igual que otros analgésicos locales, y un período refractario del músculo cardíaco. El sistema conductivo puede verse afectado por una disminución de la velocidad de la conducción del impulso.

#### Su acción sobre el sistema respiratorio:

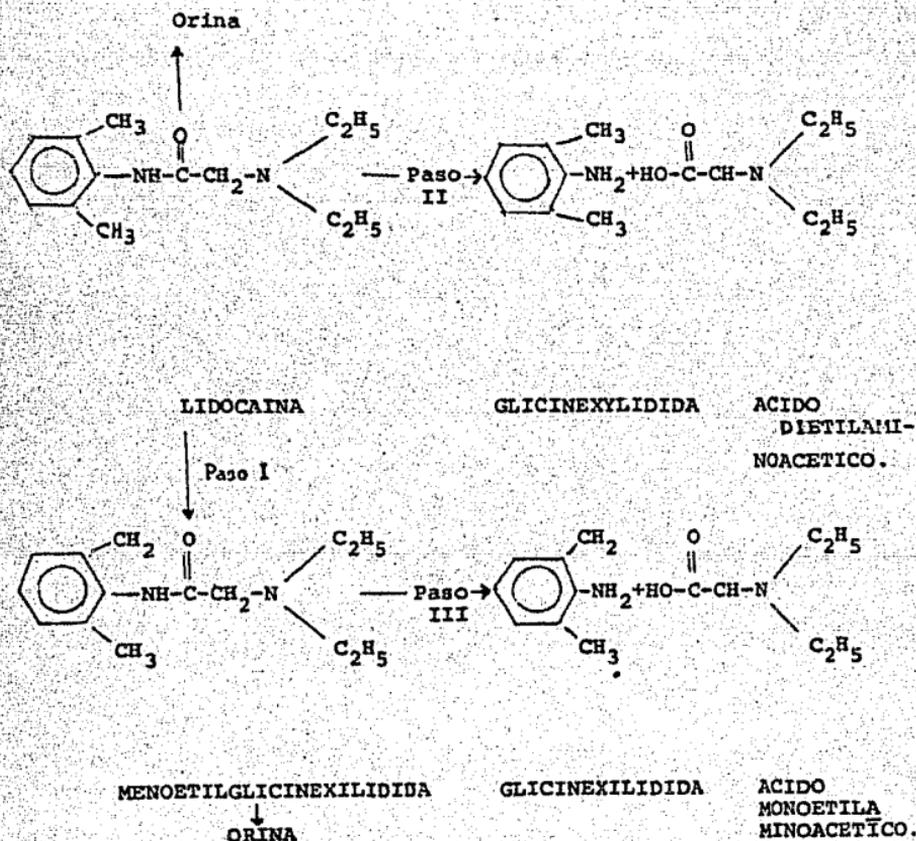
Cuando se usan dosis pequeñas y moderadas de lidocaína, no tienen efecto sobre el sistema respiratorio; sin embargo las sobredosis de cualquier anestésico local es la causa más común de un paro respiratorio (apnea) que si no se trata con rapidez y en forma atinada, puede sobrevenir la muerte por asfixia. Así pues, el efecto depresivo de las grandes dosis sobre el mecanismo respiratorio es evidente. Generalmente el paro respiratorio precede al paro cardíaco cuando existen sobredosis tóxicas.

Las soluciones al 4% ó 10% de lidocaína, poseen excelentes propiedades anestésicas superficiales. En tratamientos odontológicos es uno de los mejores anestésicos locales. Su principal desventaja es la duración prolongada. Por precaución no se recomienda aplicar más de 300 mg. (15 ml. de solución al 2%) En este caso cada ml. de solución contiene 15 mg. de droga.

Al estudiar los anestésicos del tipo éster, vemos que generalmente su biotransformación se concretaba a esto: hi-

drólisis en el plasma, desintoxicación en el hígado y eliminación de deshechos a través del riñón. Sin embargo la lidocaína sufre su biotransformación en el hígado más que hidrólisis en el plasma.

Pasos en la descomposición de la Lidocaína:

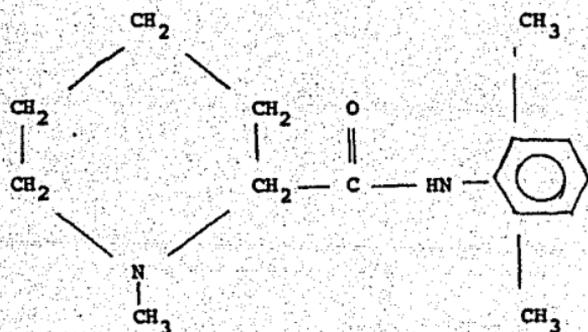


En casos conocidos de deficiencia de plasma colinesterasa, se deben preferir el uso de la lidocaína u otro agente del tipo amido ya que estos anestésicos no se hidrolisan en el plasma.

b) Mepivacaína (carbocafna)

Composición química y fórmula:

La Mepivacaína (d, 1-N-ácido-metil-pipecólico-2,6 dimetil-anilido) (carbocafn) es un polvo blanquecino cristalino e inodoro con un punto de fusión de 261°C. Su peso molecular es de 285,5. La sal hidroclorada es prestamente soluble en agua y resistente a la hidrólisis ácida y alcalina. Todos los vasoconstrictores son compatibles con este anestésico. Al hervir o someterse al autoclave, conserva su estabilidad.



Propiedades Farmacológicas. Su acción dentro del cuerpo es semejante a la de la lidocaína, o sea que a nivel de los sistemas: nerviosos, cardiovas-

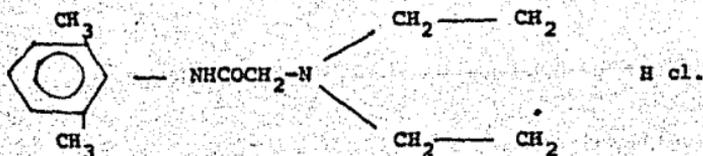
cular y respiratorio, producirá efectos similares, por lo que

se deberán tomar también las mismas precauciones. El período de latencia es relativamente corto y la duración alcanza hasta -- 2-6 4 horas. La dosis máxima recomendada es de 300 mg. (15 ml. de solución al 2%. Prácticamente 8 cartuchos de 1.8 ml.)

c) Pirrocaína (Dinacaína)

Química:

La pirrocaína (acetopirrolidino-2-6 clorhidrato xilidido) (dinacaína) aunque es del tipo non-ester al igual que la mepivacaína y la lidocaína, sin embargo difiere de ésta por tener un amino heterocíclico (pirrolidino) en vez de la cadena directa de dietilamina. Su presentación es como un polvo inodoro, - blanco cristalino, siendo la solución en agua acidica tornasolada. Su peso molecular es de 268.8. Al igual que los anestésicos anteriores de este tipo, se lleva bien con todos los vasoconstrictores y permanece estable al ser hervido o puesto en - autoclave.



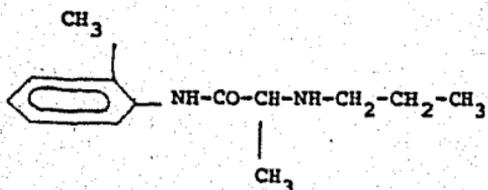
## Farmacología.

Dentro del organismo se comporta igual que las 2 drogas anteriores. Su acción es rápida aunque la duración sea un poco menor. Esta droga se obtiene también en cartuchos de 1.8, en soluciones al 2% y con 1:50 000 y 1:250 000 de epinefrina. Esto último nos hace pensar que con menor porcentaje de vasoconstrictor se puede obtener resultados satisfactorios similares a la lidocaína por lo que es recomendable sobre todo en casos de hipertensión arterial, en los que al mismo tiempo que se procura analgesia, se desea también el menor cambio en la presión.

### d) Prilocaina (citanest)

#### Química:

La prilocaina (a-N-propilamino-2-metilpropionanilido) -- (ctanest) es un amido pero derivado del toluidino y no del xilidino como en el caso de la lidocaína (xylocaína). La fórmula de la base es  $C_{13}H_{20}N_2O$ , con un peso molecular de 220,3. Como la prilocaina es usada en forma de clorhidrato, su fórmula empírica es de  $C_{13}H_{21}ClN_2O$ , conteniendo 86% de base y aumentando su peso molecular a 256.8. Su punto de fusión es de 167°a -- 168°c., siendo fácilmente soluble en agua. La estabilidad de la solución soporta el autoclave. El pH. de la solución al -- 4% es de 6,0 a 7,0. Todos los vasoconstrictores le son compatibles.



#### Farmacología:

En algunos aspectos es semejante a la lidocaína, por ejemplo: en cuanto a la potencia, tiempo de latencia, etc. Sin embargo tiene diferencias que vale la pena considerar, por ejemplo: se dice que tiene menos grado de toxicidad sobre el S.N.C. y que su biotransformación es más rápida. Además la droga es absorbida desde el sitio de la inyección y más lentamente que la lidocaína.

Parece que uno de los metabolitos de la prilocaína es ortotoluidina, substancia que según se ha determinado, produce metahemoglobina y por tal razón esta droga está contraindicada en aquellos pocos pacientes con metahemoglobinemia congénita o idiopática. Sin embargo se cree que las dosis pequeñas usadas comúnmente en odontología no afectan en forma considerable, y se prefiere su uso por las ventajas antes mencionadas.

La prilocaína puede ser usada en concentraciones hasta del 4% sin epinefrina, proporcionando una anestesia apta para trabajar durante 15 ó 20 minutos. Si a la solución al 4% de prilocaína se le agrega epinefrina al 1:200 000, el compuesto

recibe el nombre de Citanest Forte. Lo que lógicamente nos dará una analgesia similar a la lidocaína en cuanto a la duración, pero con la ventaja de que el porcentaje de epinefrina es menor que en ésta.

Comunmente se encuentran en el mercado varios anestésicos además de los ya enumerados. Sin embargo, por no tener ventajas sobre éstos, a no ser que en cuanto al precio, no se estudiarán en detalle. Tal pasa con la Hexylcaína (Ciclaína), Paretoxicaina (Intracaina), etc.

## 2-7. ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Sin duda que para conocer mejor la acción de los anestésicos locales sobre las fibras o troncos nerviosos, es menester comprender primero cómo se realiza la conducción de los estímulos dolorosos a través de las ramificaciones sensitivas del S.N.C.

Se dice que la conducción de un impulso por un nervio, depende del potencial eléctrico que existe a través de la membrana de dicho nervio. De tal manera que el fenómeno de conducir o transmitir impulsos en toda la extensión del nervio es provocado por el flujo de corriente que atraviesa la membrana durante la transición (del nervio) del estado pasivo al activo. La membrana es una cubierta delgada y elástica compuesta de una capa de proteína entre dos capas de lípidos. Por los efectos -

se cree que contiene poros diminutos de permeabilidad selectiva bajo circunstancias propicias. Generalmente hay, a ambos lados de la membrana, soluciones electrolíticas que contienen una concentración igual de aniones y cationes.

Cuando el nervio está en reposo, hay igual número de aniones (-) dentro de la membrana, que de cationes (+) fuera de ella. De tal manera que los iones potasio quedan dentro y los de sodio y cloruro por fuera. Si el número de iones externos no es igual al interno, se crea una diferencia potencial entre el interior negativo y el exterior positivo.

Se dice también que una membrana (como la de la célula nerviosa) con permeabilidad selectiva que separa a dos soluciones electrolíticas (como son la protoplasmática y la intersticial), se encuentra polarizada, y se convierte por esto en una fuente potencial de energía. Sus iones se distribuyen sobre sus superficies interior y exterior con una doble capa eléctrica.

Los estímulos capaces de excitar una célula nerviosa y provocar lo que se llama un impulso, pueden ser de carácter químico, eléctrico o mecánico. Este impulso normalmente es transmitido o conducido desde el cuerpo celular a lo largo del cilindro eje hasta su terminación, con amplitud y velocidad constante. La conducción nerviosa es mucho más lenta que la velocidad de la electricidad y para propagarse requiere gasto de energía por parte del mismo nervio.

Cuando se aplica un estímulo, por ejemplo un choque eléctrico, a un tejido excitable, pasa lo siguiente: la permeabilidad de la membrana cambia bruscamente haciéndose sólo permeable al sodio, lo que hace que la membrana quede despolarizada, estableciéndose así un potencial electrofónico.

En la primera fase del proceso el sodio entra a la célula y en la segunda el potasio sale de la misma. Con la entrada del sodio el potencial de la membrana se invierte, y con la salida del potasio cae dicho potencial. Ahora bien, cuando el nervio se está recuperando del impulso, expulsa activamente al sodio y la membrana se vuelve a polarizar, pero la célula, en este período de recuperación, no puede responder a otro estímulo mientras no haya alcanzado cierto nivel en el proceso de repolarización.

Hay que tener en cuenta que para producir un impulso nervioso, se debe contar con un estímulo de intensidad mínima que se llama umbral, el cual variará de acuerdo al tipo de axon y otras condiciones; pero una vez que se alcanza dicho impulso, se produce un potencial de acción completo. Ahora bien, si se incrementa la intensidad del estímulo, el potencial de acción permanece igual, o sea que no influye. De tal manera que un impulso no se produce a medias (o se produce o no se produce: la "ley de todo o nada").

La energía necesaria para obtener los gradientes de iones es proporcionada por el Trifosfato de Adenosina T.P.A. (conocí

do también como A.T.P. Aadenosintrifosfato).

### ESQUEMA DEL IMPULSO NERVIOSO

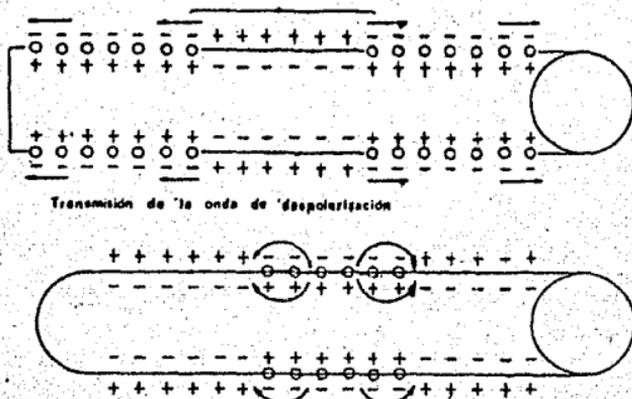


FIG. 18.- Fenómeno de repolarización

Los impulsos se transmiten con mayor velocidad a través de las fibras mielinizadas y con menos velocidad a través de las fibras amielínicas. También se puede decir que la transmisión es directamente proporcional tanto al diámetro de las fibras como a la cantidad de mielina e inversamente proporcional si nos referimos al bloqueo de las mismas, ya que la mielina como aislante impide el contacto del anestésico con el nervio, pero éste es alcanzado por aquél en los nódulos de Ranvier que carecen de mielina y que se encuentran a distancia de 1 a 2 mm.

Por lo antes dicho se concluye que los impulsos, (en este caso dolorosos) no serán transmitidos a la corteza cerebral mediante las fibras sensitivas aferentes si no se lleva a cabo

la despolarización en el lugar donde se aplica un determinado estímulo. Ahora bien, el anestésico una vez que se ha puesto en contacto con la fibra o tronco nervioso, tiene la propiedad de impedir el transporte de sodio al interior y la salida del potasio del interior, dando por resultado estímulos vanos que no logran vencer esa barrera artificial sino a medida que la droga se va eliminando, en cuyo caso la membrana vuelve a poseer la capacidad de ser despolarizada. Para prevenir esto, mientras se quiera mantener la analgesia, el anestésico debe permanecer en contacto con el tronco o fibra nerviosa en suficiente concentración.

Los anestésicos locales son bases alcaloides que están combinadas con ácidos, (generalmente es ácido clorhídrico) con los cuales forman sales como la siguiente:



Las sales son estables y solubles en agua. Se requiere esta solubilidad para que una vez inyectada tenga la facilidad de difundirse a través de los líquidos intersticiales que prácticamente serán el vehículo que las transportará hasta alcanzar las fibras nerviosas y actuar sobre su membrana con el siguiente resultado. La difusión no sólo se hace en sentido recto, sino en todas direcciones, y mientras más se aleja del punto de aplicación, va aumentando la difusión hasta debilitar

la concentración, la cual una vez disociada queda como sigue:



Las sales anestésicas están formadas por una base débil y un ácido fuerte que rápidamente se hidrolizan cuando el P.H. de su solución es alcalino, o sea que está sobre 7,0. La alcalinidad de los tejidos (7,3 a 7,4) provoca la hidrólisis mediante la cual la base alcaloide es liberada y rápidamente penetra en el nervio el cual es rico en lípidos. Sin embargo, el efecto anestésico sobre la membrana sólo es producido por la forma ionizada de la base libre, aunque ésta se presenta en las dos formas: la ionizada y la no ionizada. La cantidad de la fórmula ionizada depende también de la clase de anestésico local de que se trate, así como de la alcalinidad del tejido donde se inyecta (pero las soluciones no deben contener álcalis pues provocaría una precoz precipitación de la base con pérdida de potencia). Por esta razón las zonas inflamadas o infectadas no son aptas para la hidrólisis de las sales anestésicas ya que su pH. es más bien ácido o sea abajo de 7. lo que impide tanto la liberación de la base libre alcaloide como la ionización de la misma.

La potencia de un anestésico local depende de la capacidad de la sal para liberar la base alcaloidea libre y de la solubilidad que esta base tenga en los lípidos.

En muchos casos el grado de anestesia no depende de la -- concentración por cierto, sino de la cantidad del líquido que se pone en contacto con la fibra o tronco nervioso. Sin embargo la velocidad de difusión sí depende de la concentración.

La pérdida de función con los anestésicos locales se efectúa en el siguiente orden:

- 1ª. Perdiéndose la sensación al dolor.
- 2ª. A la temperatura.
- 3ª. Al tacto.
- 4ª. Se inhibe la función motora.
- 5ª. Se pierde el tono muscular esquelético.

Los factores más comunes que pueden anular el efecto de -- los anestésicos locales son:

- a). PH tisular demasiado elevado o demasiado bajo (muy alcalino o muy ácido).
- b). Excesiva dilución en fluidos sanguíneos o tisulares.
- c). Absorción demasiado rápida del anestésico en el sistema circulatorio.
- d). Elevación del umbral del dolor en un paciente -- exitable.

Los menos comunes son:

- a). Anormalidad en el trayecto de los troncos nervio -- sos.

- b). Periostio demasiado compacto que impida la fácil penetración (por filtración) del líquido.
- c). Alveolo seco.

Si el campo a anestesiar es muy alcalino, causa una excesiva precipitación de la base libre impidiéndole llegar al -- nervio y siendo absorbida por la circulación casi en el lugar -- de la inyección, dando por resultado una nula analgesia. Si el campo es ácido (inflamación o infección) retarda la hidrólisis de la sal anestésica impidiendo la liberación de la base alca- loide libre.

Ahora bien, la eficacia en sí de un anestésico local de-- pende de lo siguiente:

- a). De la naturaleza química de la droga.
- b). De la concentración de la misma.
- c). De la velocidad de difusión de la sal anestésica y la base libre.
- d). Del vasoconstrictor, el cual permite que la droga esté más tiempo en contacto con el nervio.

## 2-8. VASOCONSTRICTORES O VASOPRESORES

Los vasoconstrictores son sustancias de naturaleza simpati cominética que producen sus efectos estimulando los receptores alfa (constricción adrenérgica) que se hayan en las paredes de

las arteriolas en el área cercana a la inyección. O sea que reducen la luz de los vasos que se ponen en contacto con ellos.

Sin embargo no hay que olvidar que la epinefrina puede - bajo ciertas condiciones estimular también los receptores beta, (dilatadores adrenérgicos) localizados también en las paredes de las arteriolas, produciendo una vasodilatación.

Estas sustancias no son en forma alguna anestésicos, ni tienen acción sinérgica con ellos, lo mismo diremos de los anestésicos respecto a la vasoconstricción, es decir que no reducen el diámetro de los vasos, con excepción de la cocaína. El citanest es menos vasodilatador respecto a los demás que son en mayor grado. Sin embargo son parte integral de casi todos los anestésicos empleados en odontología. A pesar de haberse desatado las controversias sobre su uso, la práctica odontológica ha demostrado que son mucho mayor las ventajas, ya que éstas - se han debidas al uso enequivoco que de ellas se ha hecho, por ejemplo: usar concentraciones mayores que las necesarias; inyectar repetidamente aumentando el volumen hasta los límites tóxicos, y no usan jeringas aspirantes exponiéndose a inyectar endovenosamente con las consiguientes manifestaciones tóxicas.

En cambio entre las ventajas que proporcionan tenemos:

- 1ª. Retardan la absorción del anestésico local, reduciendo así su toxicidad.
- 2ª. La absorción retardada, aumenta la duración.

- 3ª. La absorción retardada permite usar menos volumen.
- 4ª. Da al anestésico mayor efectividad.
- 5ª. Reduce la bacteremia, porque hay menor circulación en el área quirúrgica séptica.
- 6ª. Disminuye la hemorragia en los pacientes hipertensos.

Roter investigó en ratas la absorción de sustancias tóxicas con y sin vasoconstrictores, llegando a concluir que sin vasoconstrictor la toxicidad era letal, mientras que con vasoconstrictor hubo alto porcentaje de sobrevivientes, o sea que por no ser absorbida rápidamente la dosis tóxica, hubo tiempo suficiente para la hidrólisis paulatina sin perjudicar el organismo de los animales.

Por otra parte, las cantidades que se usan en la práctica dental son demasiado pequeñas, o diremos mejor, minuciosamente calculadas que ningún otro órgano o sistema es notablemente -- afectado.

Las manifestaciones tóxicas más comunes presentadas ya sea por exceso de vasopresores o inyección intravenosa del mismo, son generalmente en este orden: palpitaciones, temblores, a veces dolor de cabeza, inquietud y aprensión y palidez. En casos raros hay fibrilación ventricular cuando el efecto -- del vasoconstrictor es directo sobre el músculo cardíaco. En cambio cuando la toxicidad es provocada por el anestésico, las primeras manifestaciones son el estímulo cortical manifestado por la inquietud, la comunicatividad y la aprensión. Afortunadamente el tratamiento es similar en ambos casos.

Hay dos tipos de drogas vasoconstrictoras que son de utilidad en las soluciones bloqueadoras.

1ª.- Aminas que actúan sobre los receptores adrenérgicos.

a) Aminas alifáticas.

b) Aminas aromáticas (epinefrina, norepinefrina).

2ª.- Polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares.

a) Vasopresión. Octapresión.

b) Angiotensín.

Las que han demostrado mayor utilidad son la epinefrina y el octapresín. Las demás como no presentan mayores ventajas sobre éstos, no se les ha dado mayores preferencias, sin embargo también los enumeraremos para tener presente su denominación y que no resulten extraños al dentista cuando tenga contacto con ellos.

#### Epinefrina:

La epinefrina recibe también el nombre de adrenalina, adre<sup>n</sup>ina, suprarrenina y supranol. Es la más potente y eficaz de las drogas vasoconstrictoras. Se usa en concentración de --- 1:50,000 al 1:250,000; cualquier concentración mayor de 1:50,000 se considera innecesaria y no ofrece garantías. En realidad, -- 1:200,00 parece ser la concentración ideal. La glucemia puede - aumentar con la epinefrina si hay bastante glucógeno en el higa

do, por lo que su uso no es recomendable en diabéticos, especialmente si no están controlados. Tampoco se recomienda en pacientes hipertiróideos que son particularmente muy sensibles a esta droga. En personas con arterioesclerosis debe limitarse su uso.

#### Dosis máxima de Epinefrina:

Para pacientes ambulantes sanos, se considera como dosis máxima, dos décimas de miligramo (0.2 mg), es decir que si la solución contiene 1:50,000; cada mililitro contendrá 0.02 mg., o sea que como dosis máxima sólo se podrán aplicar 10 mililitros (6 cartuchos de 1.8 ml.) Si la solución es del orden de 1:100,000; cada mililitro contendrá 0.01 mg. de epinefrina, lo que permitirá aplicar hasta 20 mililitros.

En pacientes con afección cardiaca orgánica, en especial una degeneración del miocardio u oclusión arterial coronaria reciente, será mejor limitar la dosis total de epinefrina a 0.04 mg., o si se usa xilocaina ó 3% de mepivocaína (carbocain), el vasoconstrictor puede eliminarse totalmente.

#### Norepinefrina (Levofed o Levofedra):

Es la mayor amina vasopresora que se encuentra en los nervios adrenérgicos postganglionares. Su acción es directa sobre las células, y las concentraciones usadas comunmente en la práctica dental inducen a vasoconstricción local, pero no interfieren la acción del sistema a menos que se aumenta la dosis, sin

embargo la reacción sería menos que con la epinefrina.

En el paciente hiperteroideo, al igual que la epinefrina, no debe usarse por ser muy sensibles a esta droga, pudiendo provocar reacciones alérgicas. También se recomienda que cuando se necesiten inyecciones repetidas en la misma zona, no se use norepinefrina. El efecto vasopresor de ésta es menor que el de la epinefrina.

#### Dosis máxima.

Se sugiere que la dosis total no pase de 0.34 mg., o sea 10 mlg. de una solución que contenga 1:30,000 de norepinefrina. Para evitar la isquemia que produce, se recomienda no aplicar más de 4 mls. en la misma zona. En los cardiacos de dosis total no debe exceder de 0.14 mg.

#### Nordefrina (corbefrina o corbasil):

Química y farmacológicamente es similar a la epinefrina, pero su actividad es 5 veces menos que ésta, no produce estímulo del S.N.C. y su toxicidad es mucho menor. Su acción es directa sobre las células receptoras y su constricción se reduce únicamente a las arteriolas. Tailer y Moose indican que las soluciones bloqueadoras que contienen corbefrina son más tóxicas que las de epinefrina, no obstante, en cantidades pequeñas como las que se usen en la práctica dental es un vasoconstrictor satisfactorio.

**Dosis:**

Generalmente es usada al 1:10,000 y su dosis máxima no debe exceder de 1 mg. por tanto sólo se podrán administrar a lo sumo 10 ml. En pacientes cardíacos (oclusión coronaria reciente, degeneración del miocardio) no debe exceder de 0.4 mg.

**Fenilefrina (Neosinefrina):**

Es el más débil y más estable vasoconstrictor. Se usa en cantidades de 10 a 20 más concentrado que la epinefrina. La solución anestésica dental es del orden de 1:2,500 mg. por mililitro. El efecto vasopresor es menos pronunciado que el de la epinefrina, nordefrina o norepinefrina. Sin embargo por ser más estable que éstas, su duración es mayor.

La neosinefrina casi no afecta al S.N.C., las arritmias cardíacas son menos, lo mismo que los dolores de cabeza y la nerviosidad; se prefiere cuando hay taquicardia preexistente como la que ocurre en los tirotóxicos.

**Dosis:**

Se usa en concentraciones de 1:2,500 por mililitro. Como máximo al paciente ambulatorio sano se le puede administrar 4 mg. en una sesión, o sea 10 ml.; para pacientes cardíacos la dosis máxima se debe reducir a 1.6 mg.

### Levonordefrina (Neo-Cobefrina)

Con relación a la epinefrina tiene la mitad de la potencia vasoconstrictora. Se usa en concentraciones de 1:20,000.

### Octapresín:

Es el primer sustituto adecuado de la adrenalina que proporciona un período prolongado de anestesia sin provocar isquemia - en el sitio de la inyección y sin provocar reacciones sistémicas. Se usa en concentraciones de 0.03 U.I.X. ml. El citanest con octapresín produce alta frecuencia de anestesia satisfactoria, corto período de latencia, buen poder de difusión, duración suficiente en todo procedimiento dental y es adecuado para todos los tipos de pacientes, poseyendo además buena estabilidad. El octapresín es una ormona sintética semejante al vasopresín, ormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis.

Cuando el paciente se encuentra bajo anestesia general con ciclopropano y halogenados, no se deben usar vasopresores del grupo aminas (Epinefrina, norepinefrina, etc.) en el campo operatorio. En cambio el octapresín (del grupo polipéptido) sí es compatible con el ciclopropano y los halogenados.

Hasta aquí hemos enumerado y descrito aunque sea en forma somera, los principales vasoconstrictores usados en la práctica dental y no nos resta más que reconocer las ventajas que éstos adicionan a las drogas anestésicas, aunque traen consigo ciertos riesgos a los que puede exponerse el dentista si ignora tanto la

dosis máxima tolerable, como la cantidad de mililitros en que está contenida esta dosis. Tratándose de pacientes cardiovasculares, se debe tener mucho cuidado con el uso de vasopresores. Sin embargo es preferible usar una pequeña cantidad de vasopresores para obtener una analgesia profunda y duradera a exponer al paciente al dolor, ya que éste es más peligroso en un paciente cardiovascular, pues el estímulo del simpático al igual que el miedo, liberan epinefrina en cantidades que pueden ser perjudiciales.

#### 2-9. CONDICIONES FAVORABLES Y DESFAVORABLES PARA LA ANESTESIA LOCAL.

Sin duda que es de mucha importancia considerar las condiciones requeridas para poder lograr una analgesia satisfactoria sin causar ningún transtorno a las funciones vitales del organismo, conservando así la tranquilidad, la confianza y la seguridad del paciente.

Entre las CONDICIONES FAVORABLES señalaremos:

1ª Por parte del paciente:

a) Buena o regular salud general.

Es claro que si el paciente acude al consultorio dental es porque su salud no es del todo buena. Sin embargo aquí nos referimos a enfermedades sistemáticas, o metabólicas que no permitan hacer el tratamiento indicado y que nos obligan tan sólo a calmar el dolor y no a erradicarlo.

b) Cooperación.

Cuando el paciente comprende la situación y gravedad de su enfermedad, y se presta a un tratamiento dental sin aprensiones, sin exageración al dolor tolerable, y sin exigencias infundadas, presenta un campo apto para trabajar.

c) Ausencia de episodios desagradables anteriores.

Si el paciente ha sido tratado con amabilidad y no ha tenido que lamentarse de tratamientos odontológicos anteriores, acudirá al consultorio con la plena confianza de que va a recibir un bien y no simplemente a ser traumatizado.

d) Alcalinidad de la zona.

Cuando el paciente sólo se queja del dolor y aún no han hecho aparición la infección ni la inflamación, decimos que se encuentra en condiciones que hacen posible la intervención con un 100% de seguridad en el éxito (salvo que otras circunstancias lo contraindiquen).

2ª Por parte de los medicamentos:

a) Buen estado de los anestésicos.

Los anestésicos deben encontrarse en buen estado. Aunque -- los fabricantes no indican la fecha de caducidad, sin embargo -- cuando el líquido se torna un poco amarillento nos indica que no es apto para su aplicación y se debe deshechar. Generalmente los cartuchos son blanco-transparentes que permiten apreciar el color normal del líquido.

b) Concentración necesaria de sal y vasopresor.

Para obtener un bloqueo perfecto, el líquido anestésico debe contener la concentración mínima pero que sea capaz de provocar la analgesia máxima (relativa a cada tipo de tratamiento) y que posea también un vasopresor, para que la absorción sea lenta y el efecto duradero.

c) No rebasar los límites de seguridad. (evitar la sobredosis).

Mientras no se rebasen los límites que cada fabricante indica para el uso de su anestésico, se tendrá la confianza de no -- provocar reacciones secundarias al paciente. De tal manera que -- cuando se ha trabajado dentro de los límites establecidos y no -- se ha conseguido la analgesia requerida, habrá que pensar en -- otras causas que impiden el bloqueo, y no seguir inyectando hasta conseguir lo que queremos, porque en estas condiciones es más fácil que se presente un efecto indeseable y no la analgesia mis ma.

d) Variedad de anestésicos.

Cuando se dispone de varias clases de anestésicos, en especial de distinto grupo, se tiene la posibilidad de elegir el que sea más adecuado para cada clase de pacientes. Pues de lo contra rio, si sólo contamos con una clase de ellos, nos veremos en la necesidad o de despedir al paciente por no tener el anestésico -- indicado para él, o de arriesgarnos a provocarle algún transtorno desagradable.

e) Agujas adecuadas.

La agudeza de las agujas, lo mismo que la esterilidad del conducto, garantizan punciones casi indoloras y evitan la posibilidad de infección.

3ª Por parte del operador:

a) Elección del anestésico.

La selección del anestésico juega un papel muy importante, sobre todo en pacientes alérgicos, cardíacos, varicosos, hipertensos, hipertiroideos, diabéticos, etc., etc. Posiblemente para esta elección tenga que ver más la acción del vasopresor que del anestésico mismo. Será favorable para el operador tanto si dispone de una variedad de anestésicos, como si conoce la gravedad de cada caso, en los cuales el vasopresor deba disminuirse o evitarse por completo.

b) Conocimientos anatómicos.

Si las terminaciones o troncos nerviosos estuvieran a flor de piel, sería fácil su localización y aplicación del líquido. Sin embargo el encontrarse involucrado entre músculos, vasos y tejido óseo, obliga al estudio perfecto de su curso a través de la mandíbula y el maxilar.

c) Tiempo de latencia.

Se debe respetar el tiempo de latencia indicado para cada uno de los anestésicos para no exponer al paciente a dolores innecesarios.

## CONDICIONES DESFAVORABLES.

### 1ª Por parte del paciente:

#### a) Alergias.

Aunque según las estadísticas, las reacciones alérgicas son raras, sin embargo no podemos descartar la posibilidad de que se nos presente un cuadro alérgico que puede ir de lo más sencillo e inocuo hasta lo más grave y mortal (de esto hablaremos con más detalle cuando abordemos el tema de accidentes y tratamiento en la anestesia local).

#### b) Aprensión.

Generalmente las personas demasiado aprensivas presentan un campo no fácil para trabajar, puesto que se reusan a todo tratamiento que pueda provocarles dolor, aunque esto sea meramente — subjetivo. En estos casos habrá necesidad de sedaciones para tornar al paciente más tranquilo, más conciente del tratamiento y para que su cooperación sea más positiva. Una aprensión demasiado exagerada puede inhibir en gran parte la acción analgésica — del anestésico.

#### c) Hipertensión.

Es preferible que antes consulte a su médico para que éste regule su presión y no provoque, mediante el vasoconstrictor, un cuadro más delicado que podría ocasionar ruptura de los vasos más delicados, por ejemplo de la corteza cerebral, en espe-

cial cuando el líquido es inyectado en una arteria y entra mediante ésta a la circulación. Por otra parte si se prescinde por completo del vasopresor, nos exponemos a no conseguir la analgesia deseada; y si se obtiene, sólo será por un tiempo reducido que no permita un tratamiento indoloro.

d) Hipertiroidismo.

Los pacientes hipertiroideos son muy sensibles a la epinefrina, de tal manera que si no se cuenta con otra clase de vasopresor, no es conveniente el tratamiento. De ahí la necesidad de contar con una gama de anestésicos locales.

e) Diabetes mellitus.

Cuando hay bastante glucosa en el hígado (caso del diabético no controlado) la epinefrina puede aumentarlo aún más, pudiendo en esta forma provocar un coma diabético.

f) Várices.

Los pacientes varicosos son más propensos a las hipertensiones, ya que por una parte, la luz de los vasos afectados son reducidos, y por otra, los vasopresores pueden tornarlos aún más, si por accidente el líquido que los contiene entra a la circulación.

g) Malformaciones congénitas.

Cuando la inervación del maxilar y la mandíbula no siguen su curso normal, o el periostio es demasiado compacto, por una

parte no es fácil localizar los troncos nerviosos y por otra es difícil, o por lo menos muy tardado, que el líquido se filtre - hasta alcanzar las fibras nerviosas.

h) Alveolo seco.

El alveolo seco se conoce también como osteitis alveolar, alveolo necrótico y alveolitis. Como su nombre lo indica hay inflamación a nivel del alveolo, cosa que no favorece al líquido bloqueador.

i) Inflamación e infección.

Como ya se dijo anteriormente, en el campo inflamado e infectado prevalece un Ph ácido que retarda la hidrólisis de la sal anestésica, impidiendo la liberación de la base alcaloide libre.

j) Episodios desagradables anteriores.

Es de suma importancia el primer tratamiento dental, pues muchas veces de él depende el cuidado que posteriormente el paciente tenga de sus dientes. Hay personas que por temor a la inyección, por el dolor provocado en una extracción o por las molestias causadas por la limpieza de una caries, sin anestesia, rehuyen a cualquier tratamiento restaurativo.

2ª Por parte de los medicamentos:

a) Anestésicos en mal estado.

La estabilidad de los anestésicos es de suma importancia. -

Cuando hablamos de ellos anteriormente, indicamos que a pesar de ser sometidos al autoclave permanecen estables, es decir, con toda su capacidad activa para inhibir los estímulos dolorosos. En cambio cuando las sales se precipitan y el líquido se torna amarillento, no son aptos para proporcionar la analgesia, y por tanto, deben deshecharse.

b) Contar sólo con una clase de anestésicos.

No es conveniente disponer tan sólo de una clase de anestésicos, ya que los pacientes no siempre están en las mismas condiciones de salud, pues en determinados casos lo que será útil para uno será dañino para otro.

c) Agujas despuntadas y sucias.

Las agujas despuntadas causan dolor al introducirse en el tejido, máxime si no se aplica anestesia tópica. Las agujas sucias pueden provocar una septicemia a nivel profundo que no será fácil combatir, en especial si no se previene al paciente.

3ª Por parte del operador:

a) Desconocimiento de la región.

Se debe conocer a fondo (no más o menos) el origen y trayecto de los nervios, venas y arterias, lo mismo que la disposición de los tejidos musculares que los cubren, pues de lo contrario se expone el operador a penetrar en vasos, inyectar en tejido, depositar líquidos muy lejos de los troncos o conductos, con la consiguiente falta de anestesia.

b) Sobredosis.

Cuando el líquido anestésico no se deposita cerca de las - fibras nerviosas, se tiene la necesidad de aplicar una mayor cantidad con miras a lograr el objetivo, y con esto se expone al paciente a una sobredosis que fácilmente puede provocar una intoxicación.

c) Omisión de una historia clínica elemental.

Antes que nada, se deberán valorar las condiciones físicas del paciente, para poder determinar si de momento puede ser intervenido o si es necesaria una previa visita a su médico particular.

d) No contar con equipo de primeros auxilios.

Aunque los pequeños o graves accidentes que pueden presentarse en el consultorio dental, no son el pan de cada día, sin embargo el equipo de primeros auxilios nunca estará de más en el consultorio. Si en toda la vida profesional una sola vez se llegara a ocupar, eso sería más que suficiente para devengar - su costo; y si jamás se llegara a utilizar, bastaría tan sólo con la confianza que le brindó al odontólogo para justificar - su presencia.

## 2-10. EVALUACION DEL PACIENTE Y ELECCION DEL ANESTESICO

Antes de iniciar el tratamiento de un paciente que llega al consultorio dental, es útil, necesario, y casi podemos decir obligatorio, tanto el conocimiento del estado actual de su salud, como de las enfermedades de que haya sido objeto en un lapso mínimo de 3 ó 6 meses anteriores, y a veces hasta de 1 ó más años atrás, sobre todo cuando se trata de enfermedades recidivas.

Hay varios formularios que se pueden tomar como guías para elaborar lo que se llama una HISTORIA CLINICA del paciente. Con ella será como ver a través del lente del microscopio lo que no podemos ver a simple vista. Por tanto, la observación, la exploración y el interrogatorio, juegan aquí un papel muy importante, pues nos darán los elementos necesarios para elaborar la historia clínica propia de cada paciente.

No es correcto que el paciente solo, llene un formulario con respuestas de sí o no, y que al entregarlo al facultativo éste lo tome y archive sólo para llenar un requisito.

El paciente es una persona, no una cosa, y por tanto, merece que se le trate con atención, con dignidad, que se le dedique el tiempo necesario para su interrogatorio y se le explique la razón del mismo. Yo en lo personal he tenido una buena experiencia al respecto y me siento feliz al ver sonreír a los pacientes cuando me dicen: "por qué los demás no hacen esto? Caray! así se

siente uno con más confianza", etc., y es que realmente a veces - nos concretamos a decir: Qué diente le duele? aquí pondremos una corona, sacaremos esta pieza, taparemos la otra, etc., y el pa-  
ciente nada más nos oye y como receptor tiene que aceptar todo lo que le digamos, a excepción del precio, si no está de acuerdo.

Este modo de tratar al paciente, a veces se deriva de la escasez de tiempo con que se cuenta para atender a determinado número de pacientes. Generalmente el dentista se metaliza y únicamente ve en los pacientes el número de pesos que puede obtener de ellos, por tanto para esta clase de profesionales la historia clínica significa pérdida de tiempo (\$) irreparable.

Es cierto que los datos obtenidos sólo nos servirán para valorar y estudiar al paciente, no para diagnosticar o recetar, ya que para eso está el médico general. Sin embargo, con ellos - tendremos los elementos necesarios para poder elegir nuestro plan de tratamiento, y si antes es necesaria una visita a su médico - particular, se le podrá ordenar previa a la intervención dental.

Como al principio apuntábamos, hay varios modelos de historias clínicas. Unas más sofisticadas, otras menos, pero al fin y - al cabo todos con el afán de obtener los datos clínicos de importancia. Con base en los más comunes, pondremos un ejemplo que aun que no sea el único o el mejor, nos dará una idea de lo que debemos obtener para evaluar al paciente y elegir tanto el anestésico indicado como el tratamiento a seguir.

# HISTORIA CLINICA

## DATOS GENERALES

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
Lugar \_\_\_\_\_ Dom. \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Estado Civil \_\_\_\_\_  
Ocupación \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_

## EXAMEN FISICO

Presión Arterial \_\_\_\_\_ Pulsaciones por minuto \_\_\_\_\_  
Resp. por minuto \_\_\_\_\_ Diámetro pupilar \_\_\_\_\_ Exoftal  
mia? \_\_\_\_\_ Cianosis en piel y uñas? \_\_\_\_\_ Piel y --  
conjuntiva pálida? \_\_\_\_\_ Piel y conjuntiva ictérica? \_\_\_\_\_  
Temblores en manos? \_\_\_\_\_ dedos en palillo de tam  
bor? \_\_\_\_\_ distensión de la yugular? \_\_\_\_\_.

## EXAMEN BUCAL

Tejidos duros: \_\_\_\_\_  
Tejidos blandos: \_\_\_\_\_

## ACC. EN TRAT. ODONT. ANTERIORES

Anestesia: síncope? \_\_\_\_\_ Alergias? \_\_\_\_\_ Shock? \_\_\_\_\_  
Estracciones: dolor? \_\_\_\_\_ Hemorragias? \_\_\_\_\_ Infec.? \_\_\_\_\_  
Inflamación? \_\_\_\_\_

APARATOS Y SISTEMAS

adecim. actual: \_\_\_\_\_ Bajo tratam.? \_\_\_\_\_ Ataques: Car  
 iacos? \_\_\_\_\_ Cerebrales? \_\_\_\_\_ Epilépticos? \_\_\_\_\_  
 uándo? \_\_\_\_\_ Suele desmayarse? \_\_\_\_\_ Fiebre reumáti-  
 ca? \_\_\_\_\_ Hipo o hipertenso? \_\_\_\_\_ Duele con frecuen-  
 cia la cabeza? \_\_\_\_\_ Sangra por la nariz? \_\_\_\_\_ Angi-  
 na de pecho? \_\_\_\_\_ Hay dolor en el pecho después de un es-  
 fuerzo? \_\_\_\_\_ Falta el aliento después de un ejercicio mode-  
 rado? \_\_\_\_\_ Se le hinchan los tobillos? \_\_\_\_\_ Respira  
 con dificultad cuando está echado? \_\_\_\_\_ Necesita más almo-  
 hadas cuando duerme? \_\_\_\_\_ Anemia? \_\_\_\_\_ Hemofilia? \_\_\_\_\_  
 Leucemia? \_\_\_\_\_ Alergia: medicinas? \_\_\_\_\_  
 Alimentos? \_\_\_\_\_ Ambientes? \_\_\_\_\_ Urticaria? \_\_\_\_\_  
 Asma o fiebre del heno? \_\_\_\_\_ Enfisema pulmonar? \_\_\_\_\_  
 Tos? \_\_\_\_\_ Bronquitis? \_\_\_\_\_ Tuberculosis? \_\_\_\_\_  
 Expect. sanguinolenta? \_\_\_\_\_ Hipo o hipertiroidi-  
 smo? \_\_\_\_\_ Insuficiencia suprarrenal? \_\_\_\_\_ Diabe-  
 tes? \_\_\_\_\_ Cant. de azúcar? \_\_\_\_\_ Controlada? \_\_\_\_\_  
 Poliuria? \_\_\_\_\_ Polidepsia? \_\_\_\_\_ Polifagia? \_\_\_\_\_  
 Sangra con facilidad? \_\_\_\_\_ Cicatriza con dif.? \_\_\_\_\_  
 Se produce equimosis con facilidad? \_\_\_\_\_ Ha aumentado de -  
 peso? \_\_\_\_\_ Fam. diabético? \_\_\_\_\_ Hepatitis? \_\_\_\_\_  
 Artritis? \_\_\_\_\_ Reum. inflamatorio? \_\_\_\_\_ Ulceras gá-  
 stricas? \_\_\_\_\_ Trast. renales? \_\_\_\_\_ Enf. Prop. de la  
 Mujer: Menstruación? \_\_\_\_\_ Embarazo? \_\_\_\_\_ Lactancia?  
 Menopausia? \_\_\_\_\_ Trat. quirúrgico? \_\_\_\_\_

Ha sido sometido a radioterapia por algún tumor en la boca? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Qué medicamento ha tomado en los pasados 6 meses?

\_\_\_\_\_ Padece alguna enfermedad venérea? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Qué otra enfermedad ha padecido? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Qué medic. toma actualmente

Datos clínicos de importancia

1. \_\_\_\_\_

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

Anestésico indicado \_\_\_\_\_

Firma del paciente

Firma del dentista

FICHA DE CONTROL

Nombre: \_\_\_\_\_

| Tratamiento | Presupuesto |
|-------------|-------------|
|             |             |
|             |             |
|             |             |
|             |             |
|             |             |
|             |             |
|             |             |
|             |             |
|             |             |
| Total \$    |             |

| Fecha | A cuenta | Saldo |
|-------|----------|-------|
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |
|       |          |       |

Firma del paciente

Después de esta visita de conjunto de lo que puede ser una historia clínica en el consultorio dental, veamos por qué razón nos incumbe el conocimiento o descubrimiento de estos datos, y por qué razón no debemos pasarlos por alto. Para ello seguiremos el mismo orden que hemos apuntado e indicaremos la importancia que tiene cada uno de ellos en un tratamiento dental propiamente dicho.

#### DATOS GENERALES

Es imprescindible que el C.D. sepa qué persona se ha puesto en sus manos para el tratamiento, y para esto nada mejor que saber su nombre y apellidos. También es importante que sepa dónde vive y a qué teléfono se le puede llamar, por ejemplo: en caso de modificarse la hora de su cita o en caso de llamar a un familiar para asuntos de emergencia. Quizas parezca un poco exagerado, pero en el consultorio dental, aunque no es común, puede presentarse durante el tratamiento un caso de emergencia en el que el paciente no sea capaz de decirnos a qué lugar se le puede transportar o a qué familiar se le puede llamar y en tales casos nos lamentaríamos de no haber interrogado sobre este particular.

Respecto a la edad, e inclusive el peso, nos es útil, sobre todo tratándose de niños, para dosificar los medicamentos a administrar. Tratándose de personas adultas o ancianas debemos investigar sobre enfermedades propias de la edad. Lo mismo dire-

mos de la ocupación ya que en algunos casos ésta es determinante en el malestar de los dientes.

## EXAMEN FISICO

### a) Presión Arterial.

Si la presión es normal (120/80), no habrá ninguna contraindicación. Para esto se tendrá en cuenta el estado de aprendizaje del paciente, sobre todo si la presión se toma minutos antes del tratamiento, lo que al paciente en un estado de tensión un poco más de lo normal. De tal manera que si se registra -- 130/90, se puede considerar dentro de lo normal.

### Hipertensión.

Siendo que la presión sistólica máxima considerada como normal es de 150 y la diastólica de 100 (o sea 150/100), toda presión que exceda a éstos límites, se deberá considerar como Hipertensión. La elevación prolongada (semanas o meses) de la presión diastólica se considera mucho más grave que la elevación de la presión sistólica durante un período similar. De paso diremos que la hipertensión no es una enfermedad sino sintoma. Existen dos tipos de hipertensiones: la maligna o esencial y la benigna. Esta es la más común y generalmente el paciente no experimenta ningún malestar que llame su atención en forma seria. La maligna generalmente presenta frecuentes dolores de cabeza, mareos, deterioro de la visión y en ocasiones sangrado de la nariz.

Los pacientes con hipertensión benigna pueden tratarse como normales. En cambio a los de hipertensión maligna se les debe sedar moderadamente antes de su cita (para allanar cualquier miedo o aprensión). Se puede usar vasoconstrictores pero la concentración será mínima; no debe exceder a 0.1 mg. de epinefrina. Si el paciente está siendo controlado mediante hipotensivos que su médico le ha recetado, en estos casos la elevada aprensión - no debe interferir con el uso de la analgesia regional.

El antecedente de hipertensión arterial obliga a investigar sobre una insuficiencia cardiaca o una angina de pecho.

En estos casos suele pensarse en una lesión o accidente - cerebrovascular, para lo cual se debe interrogar al paciente sobre episodios pasajeros de síncope, de dificultad para hablar o de parálisis de una extremidad. Si esto se hubiera presentado, sería suficiente para considerarse como si hubiera padecido un verdadero ataque cerebral. En estos casos se aconseja:

- 1ª Consultar a su médico, en especial cuando el estado físico del paciente es dudoso.
- 2ª No realizar ningún tratamiento durante los 6 meses posteriores al episodio.
- 3ª Las consultas serán breves (después de los 6 meses).
- 4ª La sedación es obligada. Es preferible un hipnótico, - pero en dosis que no provoquen somnolencia o depresión. Los hipnóticos fuertes deprimen la circulación cerebral y pueden desencadenar una trombosis.

## Hipotensión.

Por regla general la hipotensión no es causa de preocupación para el dentista. Una presión de 90/60 o debajo de ésta, se define como hipotensión. En el paciente ambulatorio la baja presión arterial no debe preocupar; está en condiciones satisfactorias para cualquier tratamiento dental, siempre que no tenga otra complicación. La hipotensión no afectará la elección del anestésico local. Inclusive en muchos casos una hipotensión crónica puede considerarse como un signo favorable para la salud.

### b) Pulsaciones por minuto.

En el adulto normal la frecuencia media del pulso es de 60 a 80 latidos por minuto; en el niño es de 80 a 100. Durante el sueño, la frecuencia del pulso disminuye y aumenta con la excitación; igualmente cuando hay fiebre. Cuando hay hipertiroidismo hay taquicardia persistente. En todos los casos en que la frecuencia cardiaca (pulso) sea de 40 a 50 latidos por minuto, se debe sospechar un bloqueo en el sistema de conducción del corazón.

### c) Respiraciones por minuto.

En el adulto normal: de 16 a 18; en el niño: de 24 a 28. Cualquier irregularidad amerita una consulta a su médico. Puede ocultarse una insuficiencia cardiaca.

d) Diámetro pupilar.

Se debe apreciar el diámetro pupilar del paciente antes de la intervención, pues sólo así se podrá hacer una comparación - en caso de que tal diámetro, por ejemplo, aumente de tamaño y - nos indique la presencia de una cianosis cerebral.

e) Exoftalmia.

Nos indica la presencia de hipertiroidismo (más adelante - se verá las precauciones que deben tomarse en estos casos.

f) Cianosis en piel y uñas.

Esto nos puede revelar un trastorno de tipo cardiaco. La sospecha sobre una insuficiencia cardiaca congestiva no es descartable.

g) Piel y conjuntiva pálidas.

Nos revela la existencia de anemia, la tendencia al síncope, y el temor.

h) Piel y conjuntiva icterica.

Generalmente se trata de una enfermedad del hígado.

i) Temblor en las manos.

Se puede tratar de un hipertiroidismo, aprensión, histeria, parkinsonismo o parálisis agitante, epilepsia, esclerosis múltiple o sencillamente senilidad.

j) Dedos en forma de palillos de tambor.

Esto nos indica que existe una enfermedad de tipo cardio--pulmonar.

k) Distensión de la vena yugular.

Generalmente esto es un signo de insuficiencia cardiaca de recha.

#### EXAMEN BUCAL

a) Tejidos duros.

El parodonto se debe examinar minuciosamente para evitar - que se oculten posibles máculas, nódulos de tipo inflamatorio o neoplásico, absesos, capas queratinosas, úlceras, osteolisis - (reabsorción ósea), osteomas, carcinomas, etc. Se hace la aclaración de que cuando se alude al tejido duro, queda involucrado tanto el hueso de los maxilares como la comunmente llamada en--cía.

Los dientes en sí, que generalmente son el objeto de la visita, no los consideramos en detalle en la historia clínica, - puesto que el tratamiento de que serán objeto, dependerá precisamente de estos datos de la evaluación. En la misma hoja clínica, como un segundo apartado, se puede indicar el tratamiento - que cada pieza requiera y el presupuesto correspondiente.

b) Tejidos blandos.

En estos tejidos, que comprenden: carrillos, labios, lengua e istmo de las fásues, las anomalías que se pueden descubrir - son: máculas, pápulas, nódulos de tipo inflamatorio o neoplásico, capas queratinosas, úlceras, queloides, carcinomas, etc.

ACCIDENTES EN TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS ANTERIORES

1.- A CONSECUENCIA DEL ANESTÉSICO:

- a) Síncope o desmayo
- b) Alergia
- c) Shock

De los accidentes que ocurren en los tratamientos dentales se hablará con más detalle en el capítulo IV, por ahora basta - mencionar los más importantes, por si alguno de ellos se ha presentado en un tratamiento anterior, para estar muy alerta y hacer una concienzuda historia clínica, para detectar las posibles causas que provocaron estos trastornos y así poder evitar caer en el mismo accidente. Si tan solo fue un desmayo o síncope, pudo haberse debido al excesivo temor, a la demasiada aprensión, o algún trastorno del sistema vaso-vagal, en cuyos casos habrá necesidad de darle confianza o administrar algún sedante antes de la cita. Si se trató de alguna alergia, lo más indicado será ponerse en contacto con el dentista para saber qué tipo de anéstesico se le aplicó, para no usar el mismo ni otro del mismo --

grupo. Si se presentó el shock anafiláctico, habrá que tomar todas las precauciones necesarias y no intervenir al paciente si no se cuenta con todos los elementos necesarios para una emergencia. De preferencia estos casos se deberían de atender en un hospital y no en un consultorio dental de tipo común, donde ni se tiene lo necesario ni se cuenta con la experiencia suficiente para estos tratamientos.

## 2.- A CONSECUENCIA DE EXTRACCIONES.

- a) Dolor
- b) Hemorragia
- c) Infección
- d) Inflamación

Es muy común que el paciente conserve un recuerdo no grato de un tratamiento dental anterior, sobre todo cuando fue víctima de alguno de los accidentes que acabamos de enumerar. Habrá que interrogarlo, y en caso afirmativo se le dará confianza haciéndole incapás en que se tratará de bloquear totalmente la pieza para evitar cualquier molestia, de tal manera que si no se elimina el dolor no se hará la extracción. En esta forma el paciente se tranquiliza y se convence de que la extracción no se hará a toda costa.

Si ha experimentado alguna hemorragia, inflamación o infección postoperatoria, se le dará confianza asegurándole que se le prescribirá algún coagulante, algún antiinflamatorio o algún antibiótico únicamente como medida de precaución.

## APARATOS Y SISTEMAS

### a) Padecimiento actual.

Si el paciente nos indica de qué padece actualmente, qué medicamentos toma y cuánto tiempo ha padecido esa enfermedad, ya tendremos en la mano los elementos próximos para evaluar la condición de dicho paciente y juzgarlo apto o no para el tratamiento a que deba someterse.

### b) Ataques: (cardíacos, cerebrales y epilépticos).

En caso de ataques cardíacos (infartos al miocardio, dolores anginosos) y cerebrales, será imperativo consultar al médico tratante quien tendrá mayor conocimiento del estado del paciente y podrá enviar un informe al odontólogo, si éste lo solicita, para que con base en dicho conocimiento se planea el tratamiento a seguir.

En caso de ataques epilépticos, las precauciones que debe tener el C.D. son: despojar al paciente de cualquier objeto -- que pueda causarle daño (en caso de ataque), por ejemplo: collares, mascaradas, relojes, medallas, etc., evitar que el forceps, las pinzas de curación, el espejo, etc., permanezcan en la boca bajo largo tiempo; de ser posible, previo consentimiento del paciente, se le debería sujetar al sillón de las manos y de los pies, (jamás del cuello). Si el ataque se presenta, se recomienda introducir un pañuelo en la boca para evitar mordeduras en labios y lengua.

c) Desvanecimientos o desmayos.

Si el paciente ha sido objeto de éstos episodios con pérdida momentánea de la conciencia, podemos sospechar de una hipertensión arterial (si el episodio ha sido pasajero; si se ha presentado pérdida de conciencia o desmayo prolongado, pensaremos más bien en una hipotensión, máxime si los miembros se tornaron fríos y húmedos. En el primer caso no podemos considerarlo como verdadero ataque cerebral, sino como una insuficiencia transitoria de la irrigación cerebral. Frank M. McCarthy recomienda tratar este caso como si se hubiese padecido un verdadero ataque, es decir, que el paciente consulte a su médico si su salud es dudosa; que no se realice ningún tratamiento selectivo durante los 6 meses posteriores al episodio; que las consultas sean breves, y una sedación (de preferencia con un hipnótico que se utilizará con mucho cuidado y en dosis que no provoquen somnolencia o depresión). Los sedantes fuertes deprimen la circulación cerebral y pueden provocar una trombosis.

d) Fiebre reumática (reumatismo cardiaco)

La fiebre reumática que generalmente se padece entre los 3 y 12 años, deja secuelas en las válvulas del corazón (en especial la mitral y la aórtica) o sea las deja sensibles al estreptococo beta-hemolítico que tiene predilección por esas válvulas, donde se puede desarrollar una infección que no será fácil de controlar si no se prescribe antes y después de una extracción o simple profilaxis, un antibiótico del tipo de la penicilina;

pues el microbio puede llegar a esos lugares a través de la circulación. Los síntomas más comunes son: dolor en las articulaciones, sobre todo en miembros inferiores (rodillas) y cuello; además, fiebres intermitentes, disnea y el aumento en la velocidad del pulso en personas jóvenes.

La anestesia indicada es la local y el vasoconstrictor debe ser el mínimo. La analgesia debe ser profunda para prevenir el dolor y evitar una emergente taquicardia. Si se desea y se necesita, el paciente puede ser sedado con un hipnótico y un narcótico.

e) Hipo e hipertensión.

La hipotensión generalmente no presenta riesgos para un tratamiento dental; sin embargo no debe faltar en el botiquín algún medicamento hipertensor como puede ser adrenalina al 1 x 1,000, algún analéptico cardiorrespiratorio, etc.

Los antecedentes de hipertensión arterial, obligan a investigar sobre una posible insuficiencia cardiaca congestiva o una angina de pecho que es lo más común, pero también sobre ataques apopléticos, aunque el porcentaje de víctimas sea menor. Si el paciente manifiesta haber tenido síncope pasajeros o amagos de síncope, trastornos del habla, o parestesia o parálisis de alguna de las extremidades, lo más seguro es que se trate de un trastorno cerebro-vascular; más aun, si el ataque fue confirmado o efectivo, cuyos signos fueron por orden de aparición: cefa

lías intensas; vómitos, somnolencias, posible coma o convulsiones, parálisis con recuperación o sin ella, nos debe hacer pensar, si ésto pasó antes de 6 meses atrás, que el paciente se encuentra aún en estado delicado que no permitirá la intervención.

Si por el contrario el paciente manifiesta fatiga y dificultad para respirar al realizar el quehacer cotidiano o el ascender una escalera y más aún hay inflamación de tobillos, en tal caso la hipertensión puede deberse a la insuficiencia cardiaca congestiva. Si se ha presentado dolor precordial con irradiación al brazo izquierdo y dedos, la causa puede ser la angina de pecho.

La hipertensión que más que una enfermedad es un síntoma, puede ser: esencial o benigna y secundaria o maligna. La mayoría de los pacientes padece la benigna, en la cual el paciente se ve libre de síntomas durante muchos años. La hipertensión maligna presenta como síntomas más comunes: continuos y fuertes dolores de cabeza, hemorragia nasal, síncope o mareos y ocasionalmente deterioro de la visión.

Los pacientes con hipertensión benigna deben ser tratados como normales en todos los aspectos. En cambio los pacientes con hipertensión maligna deben ser sedados moderadamente antes de su cita. Se pueden usar vasoconstrictores, pero la concentración será mínima (no debe exceder del orden de 0.1 de epinefrina. Conviene en estos casos determinar si el paciente está tomando medicamentos para controlar su presión; si es así, la pre

medicación y el anestésico local dependerán de la medicina que el paciente esté tomando. Si las presiones, sistólica y diastólica, están controladas y el paciente está atendido adecuadamente, la elevada presión arterial generalmente no debe interferir con el uso de la analgesia regional en el consultorio. En la mayoría de los casos una caída precipitada de la presión es más peligrosa para el paciente hipertenso que su continua presión elevada.

f) Angina de pecho.

La angina de pecho se caracteriza por un dolor retroesternal de intensidad variable, que se irradia al hombro y brazo izquierdo alcanzado a veces hasta el dedo medio de la mano; rara vez se extiende al hombro derecho, a la espalda y al maxilar inferior. A menudo el dolor aparece a raíz de un esfuerzo o de una excitación. Los síntomas son: el dolor agudo; la apnea; insuficiencia circulatoria periférica, con caída de la presión sanguínea. La piel se torna fría, húmeda y cianótica. Por falta de irrigación cerebral el paciente entra en confusión y no responde a los estímulos. La causa inmediata del dolor anginoso no se conoce a ciencia cierta, aunque se sabe que la arteriosclerosis es un factor fundamental. Sin embargo las opiniones más sustentadas son:

- 1ª Que una reducción del flujo sanguíneo causa un espasmo temporario en las arterias coronarias.

- 2ª Que la epinefrina o norepinefrina liberadas resultantes de la estimulación del simpático aumentan el consumo del oxígeno del miocardio, produciendo la hipoxia del mismo con el consiguiente dolor.

Esta enfermedad es más común en pacientes que rebasan el medio siglo, especialmente si está asociada con diabetes mellitus, la enfermedad de Buerger, policitemia, anemias severas e hipertiroidismo.

El paciente anginoso debe ser premedicado adecuadamente para aminorar cualquier esfuerzo emocional (miedo excesivo) y prevenir todo tipo de estímulos dolorosos. Es aconsejable que el paciente tenga a la mano su medicamento en caso de presentarse el dolor. Generalmente toman tabletas de nitroglicerina, o alguna droga dilatadora de las coronarias, como el nitrato de amilo, exanitrato de manitol (ampolleta que se rompe y se da a oler impregnando por ejemplo un pañuelo o una torunda de algodón) también se recomienda tomar efortil y coramina (10 a 20 gotas en agua).

#### g) Insuficiencia cardíaca congestiva.

Consiste en que el corazón no bombea la sangre que requiere el organismo para su funcionamiento perfecto. Esto presenta uno de los riesgos más comunes en el consultorio dental.

La insuficiencia cardíaca congestiva puede presentarse como una complicación de varias enfermedades: anemia, tirotoxicosis,

fiebra reumática, cardiopatía reumática o congénita, infarto de miocardio, enfermedad ósea de Paget, enfermedades pulmonares y otras.

Los síntomas principales son:

- 1ª Disnea o fatiga: cuando la enfermedad empieza sólo hay fatiga después de un esfuerzo moderado que a una persona normal no le provoca agitación. Cuando la enfermedad está avanzada existe disnea aún en reposo. Generalmente estos pacientes no pueden dormir echadas, necesitan más almohadas para doxmir casi sentadas. Con frecuencia la insuficiencia cardiaca congestiva hace que el paciente despierte de su sueño por verse afectada la respiración. Habitualmente estos casos de enfermedad ha venido evolucionando meses o años antes de presentarse los síntomas. La cianosis puede estar presente en los tejidos periféricos sin que se haya presentado por primera vez la fatiga exagerada.
- 2ª Tos: que es producida por la acumulación de líquidos en los pulmones, en cantidades suficientes que estimulan el reflejo tuxígeno bronquial.

Los signos principales son:

- 1ª Edema generalizado, con especial acento en los tobillos; se le llama también edema con fovia porque al hacer presión sobre esas partes, la huella queda marcada y desaparece lentamente.

2ª La distensión de las venas yugulares y el edema facial son otros signos aunque no comunes.

La insuficiencia cardiaca puede llevar a la anoxia cerebral que se manifiesta por irritabilidad, pérdida de la atención, inquietud e incluso coma. Estos son síntomas de una insuficiencia cardiaca congestiva avanzada.

He aquí algunas preguntas que podemos hacer al paciente para evaluar la insuficiencia cardiaca congestiva:

1.- Puede realizar sus actividades normales sin fatigarse?

Si se fatiga poco y es el único síntoma, ofrece poco riesgo. Si se fatiga demasiado, se recomienda una visita a su médico y además sedarlo durante el tratamiento dental.

Si no se fatiga lo más seguro es que no exista tal insuficiencia.

2.- Puede subir un tramo de escaleras sin descansar?

Si se fatiga poco y necesita descansar y es el único síntoma que presenta, ofrece poco riesgo. Sin embargo si además de esto el paciente es aprensivo, se le puede sedar, para reducir la tensión, con un hipnótico de preferencia; también con un tranquilizante o un narcótico.

3.- Se le inchan los tobillos a medida que avanza el día?

La inflamación indica una insuficiencia cardiaca, consulte a su médico.

4.- Se ha despertado alguna vez con fatiga por la noche?

Conocida también como disnea paroxística nocturna, es un síntoma serio, producido por una insuficiencia aguda con edema de pulmón. Este paciente representa un riesgo seguro. Se recomienda la consulta con su médico y además sedación durante el tratamiento. Las sesiones deben ser cortas.

5.- Debe permanecer sentado para respirar comodamente, o necesita 2 ó 3 almohadas para respirar mejor cuando está acostado?

Este síntoma conocido como ortopnea es también serio, representa un riesgo seguro (recomendaciones como las del No. 4).

6.- Ha experimentado un aumento considerable de peso?

Esto puede indicar una rápida acumulación de líquidos en los tejidos y el anuncio de una insuficiencia aguda. El paciente se presentará con tobillos y piernas hinchadas y posiblemente con el abdomen distendido (recomendaciones como las del No.4).

7.- Qué medicamentos toma?

Si toma un diurético, nos indica una insuficiencia cardíaca crónica. Si toma digitalina o un glucósido digitálico (digoxina, digiloxina, lanalósidos) debe sospecharse un episodio de insuficiencia pasado o presente. Si el paciente ha vuelto a sus actividades normales después de la digitalización y los otros síntomas son negativos, la insuficiencia está compensada y el paciente no ofrece un riesgo de cuidado para el dentista.

IMPORTANTE.- En los casos en que el paciente sea víctima de una constante disnea u ortopnea (por ejemplo: en los casos en que el paciente debe tomar varios descansos para poder subir una es ca l e r a , si es que puede subirla), esto nos indica un serio ries g o, por lo que sólo deberá considerarse un tratamiento odontoló g i c o de urgencia. Si es posible, el médico del paciente deberá estar presente, o al menos cerca y fácil de ser localizado. Se deberá considerar la oxigenoterapia durante todo el tratamiento.

#### h) Anemia.

La anemia se define como la disminución de la capacidad - del transporte de oxígeno por parte de la sangre por la disminu ci ó n de glóbulos rojos.

Las hemorragias agudas y crónicas, las reacciones postran- func i o n a l e s , las septicemias, las quemaduras, el paludismo y - las anemias hemolíticas congénitas, provocan la hiperfunción de la médula ósea que es la productora de los glóbulos rojos. Sin embargo en estos casos patológicos, dichos glóbulos se pierden o se destruyen sin llegar por ello a realizar su trabajo especí f i c o, lo que provoca que la médula trabaje a un ritmo más acele r a d o con la consiguiente producción de glóbulos inmaduros.

La anemia perniciosa, el esprúe, la carencia de hierro, la inhibición tóxica directa de la médula ósea, las lesiones por - irradiación de la misma, y su sustitución por metástasis tumo- r a l e s  o infiltración leucémica, producen una hipofunción de la médula ósea.

Para diagnosticar la anemia tenemos los siguientes signos: la atrofia de las papilas linguales, la ictericia, las uñas en forma de vidrio de reloj, la osteoporosis, la piel seca, lisa y pálida. Las pruebas de laboratorio demuestran falta de ácido -- clorhídrico gástrico, y puede también haber una hipertrofia del hígado o del bazo. Una hemoglobina y un hematocrito bajos de -- signos de anemia.

El paciente anémico se queja de tener la lengua muy sensible y dolorosa, fatiga, debilidad, disnea, entumecimiento, pérdida de peso, pérdida de apetito e irritabilidad.

#### 1) Hemofilia.

Es una enfermedad de sangre, congénita y hereditaria, tendiente a las hemorragias espontáneas y traumáticas por trastornos de la coagulación. Cabe hacer notar que es exclusiva del sexo masculino pero es transmitida por la madre.

Se conocen tres tipos de hemofilia:

1ª La hemofilia A, en la que falta el factor VIII, de la coagulación, o sea la Globulina antihemofílica (AHG) conocida también como Factor antihemofílico (AHF) o Tromboplastinógeno, que es el componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca. (Es la hemofilia clásica).

2ª La hemofilia B, en la que falta el factor IX de la coagulación, o sea el componente trombotástico plasmático (PTC), conocida también como factor Christmas, o autoprotrombina II, que es también componente del sistema generador de la trombotastina intrínseca, (se conoce también como enfermedad de Christmas).

3ª La hemofilia C, en la que falta el factor XI de la coagulación, o sea lo que se conoce como antecesor de la trombotastina plasmática (PTA) que como los anteriores es componente del sistema generador de la trombotastina intrínseca.

En los casos de pacientes hemofílicos, no se recomiendan tratamientos como extracciones, cirugía, y a veces ni profilaxis, en la cual necesariamente son intervenidas las papilas, puesto que no sería fácil lograr la coagulación por medios normales. Por otra razón se recomienda la visita a su médico tratante, quien con pruebas de laboratorio nos indicará el momento oportuno para tales intervenciones. Por tanto nos limitaremos a tratamientos conservadores o a la analgesia solamente.

j) Leucemia o leucocitemia.

Esta enfermedad se caracteriza por el aumento exagerado de los glóbulos blancos y por la hipertrofia y proliferación de uno o varios tejidos linfoides: bazo, ganglios linfáticos, médula ósea. Entre los principales síntomas destacan: úlceras orales, petequias, equimosis, hiperplasia gingival generalizada, -

enfermedad periodontal rápidamente progresiva, ostiolisis, hiperplasia de los ganglios linfáticos, dientes flojos, boca seca, dolor de encías, pérdida de peso, hemorragias, anemia y -- postración progresiva.

Según el tipo de leucocitos que predomine, se distinguen tres tipos de leucemia:

- 1ª Mieloide: cuando predominan en la sangre circulante los mieloblastos.
- 2ª Linfoide: cuando predominan los linfocitos.
- 3ª Monocítica: cuando predominan los monocitos.

La leucemia puede adoptar la forma aguda o crónica, y aunque hasta hace poco se consideraba enfermedad maligna, actualmente se dice que es completamente curable en cualquiera de sus etapas.

En los pacientes en los que se sospecha una agranulocitosis, (descenso de granulocitos circulantes, especialmente neutrófilos, en la sangre periférica, lo que representa una disminución importante en la resistencia a las infecciones) o una leucemia, no debe realizarse ningún tratamiento dental selectivo. Una vez diagnosticado y sometido a tratamiento, pueden ejecutarse los procedimientos corrientes de asistencia dental. Sin embargo el dentista debe mantenerse en contacto con el médico -- en lo que se refiere al estado de salud del paciente, pues en la leucemia son comunes las recaídas súbitas. En las fases terminales de ésta, el paciente suele sufrir mucho a causa de los dolores orales.

k) Alergias.

Son un conjunto de fenómenos de carácter respiratorio, nervioso o eruptivo, producido por la absorción de ciertas sustancias, en determinados hombres o animales, no siendo dañinos a la inmensa mayoría de su especie.

Generalmente las reacciones alérgicas se presentan en la administración de: anestésicos locales, antibióticos, sulfamidas, barbitúricos, aspirina, yodo, y otras sustancias, así como alimentos y medios ambientales.

Las verdaderas reacciones alérgicas a los anestésicos locales usuales son, gracias a Dios, muy raras. Sin embargo cuando un paciente relata tristes experiencias a causa de alguno de ellos, es imperativo averiguar qué tipo de anestésico provocó esa reacción y de qué grado fue ésta. Para tal caso lo mejor es ponerse en contacto con el dentista que lo intervino, quien por la historia clínica del paciente nos dará una información más completa. En caso de que se presente esa reacción en nuestro consultorio en un paciente sin antecedentes similares, debemos, una vez superado el problema, darle un informe escrito que contenga además de sus datos personales y fecha, la gravedad de la reacción y el alérgeno que lo provocó, para que en las próximas intervenciones se le aplique un anestésico de un grupo distinto.

Los principales tipos de reacciones alérgicas son:

a) La dermatitis de contacto: caracterizada por saipullido

y erupción en las zonas en que la droga ha entrado en contacto. Como tratamiento se ha de administrar un anti-histamínico como el Benadryl a la dosis de 50 mg., una ampollita de clorotrimetón por vía intramuscular.

b) La enfermedad del suero: de aparición tardía, que comienza entre el cuarto y décimo día después de la aplicación del anestésico. Suele haber fiebre, erupción cutánea, urticaria, artralgia y linfadenopatía. En algunas ocasiones las articulaciones se inchan y hay diarrea. El tratamiento es sintomático con aspirina y antihistamínicos; rara vez se necesita la administración de epinefrina y esteroides. El curso de esta reacción es benigna.

c) La reacción anafiláctica o acelerada: aunque es extremadamente rara, sin embargo cuando se presenta si no se atiende de inmediato, termina en la muerte. Mayores detalles sobre este particular los veremos en el Cap. IV.

Las alergias a los antibióticos, en especial a la penicilina, quedará claramente acentado en la ficha del paciente. Para estos individuos el antibiótico de elección será la eritromicina.

Si el paciente reporta sensibilidad a los barbitúricos, sedantes y tabletas contra el insomnio, habrá que averiguar exactamente cuál es el agente causal, en los casos en que deba sedarse al paciente para su tratamiento dental. Se administrará otro tipo de sedación, como el clorhidrato de meperidina (demerol), el clorhidrato de prometazina (fenergán) o el etinamato (valmid), etc.

En caso de pacientes sensibles a la aspirina (en especial al ácido asetilsalicílico) cuya manifestación son los ardores gastrointestinales, habrá que recetarles un analgésico inyectable o en suspensión.

1) Asma bronquial (o fiebre del heno) y asma cardíaca.

El asma bronquial es una enfermedad alérgica que se caracteriza por la dificultad para espirar acompañada de sibilancias. Se contrae la musculatura lisa de los bronquios medianos, lo -- que ofrece una resistencia anormal del aire que ha de expulsarse. Habitualmente hay antecedentes hereditarios de alergia. El alérgeno puede ser el polen, el polvo o ciertos alimentos; a veces se debe a infección de las vías respiratorias y en raras -- ocasiones a infecciones dentarias.

El asma cardíaca, conocida más comunmente como edema del pulmón, es una congestión aguda del lecho vascular de los pulmones, por insuficiencia del lado izquierdo del corazón para bombear la sangre. Generalmente este edema lo padecen los que tienen insuficiencia cardíaca congestiva. Las expectoraciones de -- esputo rosado y espumoso suele ser abundante.

Para el tratamiento odontológico de estos pacientes se debe contar necesariamente con equipo de oxigenación, para administrar al paciente el oxígeno requerido, sobre todo si presenta cianosis. La posición más confortable se consigue inclinando el cuerpo hacia adelante, con las manos apoyadas en los costados -- del sillón. Si la dificultad respiratoria es intensa, inyéctese

adrenalina por vía subcutánea (de 0.3 a 0.5 ml. de solución - al 1 x 1.000) y llámese al médico.

Las intervenciones en estos pacientes deben ser cortas, -- sin provocar situaciones emocionales fuertes, ni estímulos dolorosos. De preferencia se les debe alejar los olores irritantes. Estos pacientes toleran la premedicación suave con drogas correctamente indicadas. La ipinefrina es el vasoconstrictor a elegir. Tanto la elección de éste como del anestésico no es de suma importancia si no hay otro factor que lo complique.

m) Enfisema pulmonar.

Consiste en una anormal dilatación de los tabiques pulmonares y otras estructuras respiratorias. Signos y síntomas: disnea al esfuerzo, tos, ataques asmáticos, y algunas veces cianosis. A medida que avanza la enfermedad, el paciente presenta el típico pecho barril y silvidos audibles al respirar profundamente. El riesgo del tratamiento será proporcional a la gravedad de sus síntomas. No se recomiendan las citas a temprana hora, - pues el árbol respiratorio puede no estar bien despejado. El - spray broncodilatador puede ser de ayuda, así como los expectorantes. Los sedantes hipnóticos y narcóticos deben ser usados - con mucha precaución, si hay que utilizarlos, porque pueden interferir con los reflejos de tos o reducir una ventilación ya - comprometida.

n) Tos.

Generalmente cuando hay afecciones tuberculosas o enfisema pulmonar, la tos es característica; pero también, y es lo más común, se presenta cuando hay una afección del tracto respiratorio, que aunque no sea delicada, como sucede en las gripas comunes por cambios bruscos de temperatura, sin embargo deberá considerarse para no intervenir al paciente en los momentos en que ataca la tos, pues en caso de inyecciones o preparación de piezas, podría, por accidente, cuasarle alguna herida en los tejidos anexos. Si el paciente reporta que al toser expectora sangre, esto puede indicarnos que estamos frente a un tuberculoso, o que existe una carcinoma pulmonar u otra enfermedad pulmonar crónica.

Antes del tratamiento de elección, debe remitirse al paciente con su médico. Sólo se harán tratamientos conservadores, o de urgencia si el caso lo amerita.

o) Bronquitis.

La bronquitis es otra de las causas de la tos, provocada por la inflamación de la mucosa de los bronquios. En tales casos, se deben tener las mismas precauciones que se apuntaban en el párrafo anterior, sobretodo si es aguda; ya que cursa con fiebre, dolor en el pecho (aspeccificamente al toser), disnea y por supuesto, tos. En los niños es frecuente la bronquitis convulsiva, conocida comunmente como tosferina.

Existen diferentes clases de bronquitis, que por el momento no es menester detallar, por lo que sólo enumeraremos algunas: Bronquitis aguda, crónica, capilar caseosa, catarral, convulsiva, epidérmica (gripe), estafilocócica o estreptocócica, exudativa, fétida, hemorrágica, etc. etc.

p) Tuberculosis.

A los pacientes con tuberculosis, por ser una enfermedad infecciosa, contagiosa e inoculable (causada por el bacilo de Koch, *Mycobacterium tuberculosis*), se les debe tratar con sumo cuidado, para evitar el contagio, especialmente cuando se trata de tuberculosis pulmonar en las que los bacilos salen al exterior mediante la tos. Se recomienda al dentista usar mascarilla, y no permanecer mucho tiempo en contacto con dicho paciente, y esterilizar perfectamente bien todo el instrumental que se haya utilizado.

q) Hipertiroidismo.

Los pacientes hipertiroides deben ser atendidos con suma precaución, ya que suelen ser nerviosos e impresionables (se debe tener en cuenta que predomina en el sexo femenino y es más frecuente entre personas jóvenes y maduras) por tanto, deben ser bien premedicados, preferentemente con barbitúricos. Los va- sopresores deben ser muy reducidos o eliminados, ya que en los pacientes graves, una dosis pequeña, sobre todo de adrenalina, puede ser perjudicial. Las soluciones al 3% de carbocain, xilo-

caína, o citanest, sin vasoconstrictor deben ser las elegidas. Los tratamientos orales quirúrgicos, están contraindicados, -- pues se han dado casos de muerte.

Cuando un paciente manifiesta estar tomando medicamentos -- que contienen tiouracilo, esto nos indica que le han diagnosticado ya su hipertiroidismo. Generalmente estos pacientes tienden a bajar de peso, a la disnea, a la debilidad y duermen mal. La visita con su médico es imperativa en estos casos.

r) Hipotiroidismo.

También con estos pacientes debe tenerse precaución. Comunmente no metabolizan las drogas (hipnóticos, narcóticos) tan -- bien como un individuo normal. Si hay necesidad de premedicación, la dosis debe ser reducida. La elección del anestésico no es de importancia, pero sí el vasopresor, que debe considerarse con -- cautela, ya que pueden coexistir condiciones cardiacas,

s) Insuficiencia suprarrenal (adrenal).

En los pacientes que por algún tiempo estuvieron bajo tratamiento con alguno de los compuestos esteroides, se debe tener la precaución siguiente: Si el paciente dejó de tomarlos desde hace 6 meses o más, debe consultarse a su médico quien probablemente restituirá el corticosteroide antes del tratamiento odontológico. (El tratamiento con esteroides es propio de los pa---cientes con insuficiencia suprarrenal, o también por una afec---ción crónica del colágeno, como la artritis reumatoidea, el --

lupus eritematoso difuso y otras enfermedades autoinmunes). Si los está tomando habitualmente, debe solicitársele mantener la dosis de rutina para tolerar satisfactoriamente el tratamiento dental, en especial cuando se espera del paciente una reacción de stress. Aunque el tipo de anestesia y el del vasopresor no son de primordial importancia, el método y el asegurarse de un buen control del dolor, sí lo son; puesto que a estos pacientes se les puede provocar un shock irreversible a causa del temor, o del traumatismo provocado por el dolor de la aguja o de una extracción (pues no cuentan con reservas adrenérgicas normales).

El uso de narcóticos es indicado para elevar al umbral del dolor, haciendo la anestesia local más efectiva, porque es importante que a estos pacientes se les evite situaciones de tensión.

t) Diabetes Mellitus.

Cualquier tratamiento odontológico en un diabético mal compensado, implica un grave riesgo. El simple temor al tratamiento eleva la glucemia y aumenta la tendencia a la acidosis y al coma. Por tanto es necesario que el diabético muestre al dentista su último examen de azúcar en sangre el cual no debe exceder de 364 días a la fecha del tratamiento. En pacientes normales el azúcar oscila entre 80 y 120 mgs. por cada 100 centímetros cúbicos. En esta forma nos daremos cuenta si el tratamiento se puede llevar a cabo o se pospone.

Si el paciente está controlado con antidiabéticos orales

o inyectables y su nivel de azúcar en sangre está dentro de lo normal, se puede intervenir. Mas si por algún motivo no ingirió alimento antes del tratamiento y piensa omitir una o dos comidas más para evitarse molestias, se le puede recomendar no tomar ese día su dosis de insulina u otro antidiabético, para no provocar así un shock insulínico o sea hipoglucémico. En caso de presentarse éste se dará cualquier líquido dulce que se tenga a mano, como refresco, jugo, etc. El paciente que controla su diabetes con dieta solamente, no presente problema para el dentista. Al que la controla con grandes cantidades de insulina, mas de 40 unidades diariamente, no debe citársale a horas que interfieran su programa de comidas, ya que en estos casos la hipoglicemia preocupa más que la hiperglicemia. Las horas más indicadas son entre 9:00 A.M. y las 12:00 del día,

Los pacientes diabéticos toleran bien la premedicación si se cree necesaria, ya sea narcóticos, barbitúricos o drogas psicosedantes.

Más que la elección del anestésico, en estos pacientes se deberá cuidar de la cantidad del vasopresor que debe ser el mínimo.

En el caso de coma diabético (hiperglicemia), hay respiraciones rápidas; el aliento tiene olor a manzana y en la orina aparecen grandes cantidades de glucosa y acetona. Se tratará con una aplicación de 40 ó 50 unidades de insulina por vía subcutánea.

En caso de shock insulínico (hipoglicemia), el paciente -- tiene hambre, se siente débil, se muestra irritado y mentalmente confuso, se torna frío, con las extremidades húmedas, hay -- colapso circulatorio con hipotensión arterial, y existe el antecedente de haber recibido una dosis de insulina poco antes, sin haber ingerido sus alimentos normales. Como se dijo más arriba, deberá dársele líquidos que contengan dulce. En caso extremo -- puede administrarse endovenosa o intramuscularmente, clorhidrato de glucagon (0.1 a 1 mg) agregado a dextrosa intravenosa (5% ó 10% en agua). Sin embargo, como el glucagon es una sustancia proteínica, debe considerarse la posibilidad de hipersensibilidad.

Cuando hay duda sobre si se trata de un shock insulínico o coma diabético, debe darse una pequeña cantidad de dextrosa intravenosa. Si es hiperglucemia la dextrosa no hará mal, y si es shock insulínico, corregirá el mal.

En los casos en que el paciente no sepa si es diabético o no, es útil hacer este interrogatorio:

- 1.- ¿Tiene necesidad de orinar más de 6 veces al día o más de 3 por la noche?
- 2.- ¿Tiene sensación de sed con mucha frecuencia o se le reseca la boca a menudo?
- 3.- ¿Tiene demasiada hambre, que no satisface con las 3 comidas diarias?

Si la respuesta es positiva a una o dos preguntas, se le debe indicar su visita al médico para las pruebas correspondientes, y el tratamiento dental sólo se reducirá a una sedación.

En el interrogatorio anterior también cabe preguntar si sangra con facilidad, si cicatriza con dificultad, si una herida leve se infecta fácilmente, si ha aumentado de peso últimamente y si alguno de sus familiares es diabético, en especial sus padres, etc.

u) Hepatitis infecciosa.

En los casos en que los pacientes reporten que han padecido una enfermedad hepática, es conveniente solicitar al médico una información adicional precisa.

Estos pacientes pueden tener alterada la absorción y la utilización de la vitamina liposoluble K. Si la lesión hepática es grave, la producción de protrombina puede ser insuficiente para mantener los niveles hemáticos normales. Por tal razón se debe prever fenómenos hemorrágicos anormales.

Cuando la enfermedad hepática existe, el aliento del paciente tiene un olor a "ratón" (fetidez hepática). Los síntomas iniciales son: fiebre, anorexia, cefalea, malestar, náuseas y vómitos. Los casos más graves cursan con alteraciones del S.N.C., somnolencia, desorientación, delirio, convulsiones y coma.

En la esterilización del instrumental usado por estos en-

fermos, es imperativo el calor seco o la ebullición, no bastando los agentes químicos.

v) Artritis.

La importancia de la artritis para un odontólogo estriba en la afección de la articulación temporomandibular, en cuyo caso puede haber dolor articular y limitación en la apertura bucal, lo que impide una manipulación adecuada en especial tratándose de piezas posteriores.

w) Reumatismo inflamatorio.

En caso de que la respuesta a esta pregunta sea afirmativa, habrá que determinar si las articulaciones dolorosas están en relación con la fiebre reumática que produce lesiones valvulares cardíacas, y si para tal caso le han recetado esteroides o aspirina. El paciente tratado con esteroides puede tener deprimida la función de la corteza suprarrenal y disminuida la resistencia orgánica general frente al stress que suponen las maniobras que requiere una extracción urgente.

x) Úlcera gástrica.

Generalmente la dieta de los pacientes de úlcera gástrica da lugar a lengua saburral. La probantina que es de uso común en estos casos, produce sequedad de la boca.

El dentista no debe prescribir esteroides a estos pacientes porque con ellos se impide la reparación del tejido conjuntivo.

y) Trastornos renales.

Las observaciones clínicas demuestran que la glomerulonefritis aguda aparece algunas veces después de infecciones orales o faríngeas, por lo que se ve la necesidad de eliminar la infección oral en el paciente con afección renal. Sin embargo no pueden llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos en los pacientes con nefritis aguda o activa. Si la extracción es urgente, se hará sólo después de la administración de antibióticos.

La estomatitis que acompaña a la uremia suele ser un síntoma tardío que acompaña al paciente gravemente enfermo.

Por lo que se refiere a la cápsula suprarrenal, se ha de tener en cuenta la posibilidad de provocar una insuficiencia suprarrenal en pacientes que hayan tomado adrenocorticosteroides en los 6 meses previos a la cita, cuando son sometidos aun a los mínimos traumatismos como son la simple anestesia local, o una extracción. Esto puede provocar un shock de carácter irreversible.

Por tal motivo deberá consultarse antes a su médico quien probablemente restituirá el corticosteroide antes del tratamiento odontológico.

Posiblemente se le recetó al paciente los corticosteroides por una afección crónica del colágeno, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso difuso y otras enfermedades autoinmu

nes. En estos casos el facultativo puede decidir aumentar la dosis del esteroide si se planea una cirugía o se prevé una reacción de stress.

z) Enfermedades propias de la mujer.

#### Menstruación:

Durante y poco antes de la menstruación se observan en la mayoría de las mujeres varios cambios a nivel bucal que no deben escapar al conocimiento del dentista, pues de lo contrario será causa de preocupación tanto para el paciente como para el profesional. Estas alteraciones desaparecen con la terminación de la regla.

La fragilidad capilar aumenta durante el primer día de la menstruación. Se conocen casos de hemorragia durante este período. Hay mayor vascularización en las encías. Estas suelen doler e hincharse, o aparecen con frecuencia lesiones aftosas o herpés labial. Cuando se realiza una extracción, la hemorragia puede prolongarse. También las glándulas salivales suelen inflamarse. A veces aparece una ronquera transitoria. Es frecuente la aparición de algias dentales tanto en dientes sanos como en restaurados o careados. Algunas mujeres presentan en cada período menstrual una periodontitis localizada en un diente o grupo de dientes.

Algunos cirujanos bucales piensan que hay razón para temer la formación de hematomas durante esos días.

Aunque estas afecciones son transitorias, sin embargo para tratar las lesiones aftosas o herpéticas es de gran utilidad el complejo vitamínico B.

#### Embarazo.

Casi en todos los ambientes ha existido el temor a un tratamiento dental durante el embarazo.

Es cierto que en la persona embarazada se producen muchos cambios que hacen de la mujer embarazada un problema especial. Sin embargo, más que en otra etapa de la vida la mujer encinta debe gozar de un perfecto estado de salud bucal. Por tanto, en una mujer embarazada cuyo embarazo sea normal y cuya historia clínica revele que no hay ninguna contraindicación de otra índole, la paciente debe ser tratada por el odontólogo. En estos casos la pregunta no es si puede esta paciente ser tratada con seguridad, sino cómo se le debe tratar sin causarle un stress físico o emocional que es lo único de cuidado ya que libera -- gran cantidad de cortisona que puede privar al feto de los metabolitos necesarios. No olvidemos que el stress provocado por la molestia de los dientes durante varios días o semanas es -- más perjudicial que la molestia de una extracción si se toman todas las medidas necesarias. No hay fundamentos para creer -- que se puede provocar un aborto, ya que no se dispone de evidencias a favor o en contra de que el stress pueda provocar secreción de ocitocina (hormona hipofisaria que estimula la contracción del útero en la mujer a término).

Sin embargo es conveniente interrogar a la paciente sobre abortos habituales y la aparición de manchas y calambres en los 2 últimos meses de la gestación.

En cuanto a la administración de antibióticos diremos que se pueden emplear tanto en la embarazada como en la que no lo está. Lo importante es saber qué tipo de antibióticos. Estan -- contraindicados: Las tetraciclinas, la griseofulvina, la estreptomycinina. En cuanto a las sulfamidas, la novobiocafina y la cloromicetina están rotundamente contraindicadas. Esta última deprime la médula ósea y conduce a la anemia aplásica. Sin embargo las penicilinas, las heritromicinas y las cefalosporinas -- (kelfin) resultan relativamente inocuas para la madre y el feto, y es probable que sean las drogas antibacterianas más seguras. También están contraindicados, sobre todo al final del embarazo, el cloranfenicol, los anticoagulantes y los diuréticos del grupo de las tiacidas. Por lo que se refiere a la lincomicina (lincomin) no se tienen datos precisos.

Por lo que a la anestesia toca, según Shnider aun no se disponen de pruebas fehacientes sobre los efectos teratogénicos. Por tanto, para mayor seguridad se sugiere esperar el segundo o tercer trimestre el procedimiento selectivo que requiera anestesia general, ya que cualquier complicación como las náuseas, el vómito o el paro cardíaco pueden acarrear la pérdida del feto. En cambio la anestesia local se puede administrar incluyendo su vasopresor, salvo en casos de hipertensión en el que el vasoconstrictor se usará al mínimo (sin eliminarse por completo) dado -

que su empleo supera con creces a los inconvenientes que pueda producir.

El consenso general entre las embarazadas de que aumenta - las caries, se descalifican los dientes y de que hijo nacido -- diente perdido, realmente carecen de fundamento.

Las caries no aumentan por ese hecho, puesto que el PH bucal se altera tan poco que no provoca las caries. La descalificación no es lógica porque la estructura del diente a esa edad ya no permite intercambio de iones, lo que sucede es mera coincidencia. Lo que sí se recomienda a las personas en estado es - un perfecto asco de su boca.

#### Lactancia y Menopausia.

El período de la lactancia a veces se caracteriza por secue - las del embarazo que van desapareciendo poco a poco. Los trata - mientos odontológicos no están contraindicados, salvo casos es - peciales en los que el ginecólogo opine lo contrario. Los anes - tésicos locales no perjudican la salud del lactante.

La menopausia que generalmente se inicia entre los 40 y 55 años, trae consigo los siguientes síntomas: glosopirosis (ardor en la lengua), anomalías del gusto, comezón en encías, ardor en la mucosa bucal, estomatitis descamativa crónica y no pocas ve - ces cancerofobia bucal. El tratamiento para estos casos es un - régimen alimenticio correcto con suplementos vitamínicos; tam - bién un tratamiento a base de estrógeno o un tratamiento psiquiá - trico.

## Datos Complementarios de la Evaluación

Conviene también interrogar al paciente sobre algún tratamiento quirúrgico de que haya sido objeto; esto puede darnos la pauta para sospechar o conocer qué tipo de medicamentos está o estuvo tomando, y durante cuánto tiempo. Lo mismo que si fue sometido a radiaciones por algún tumor maligno en la boca, etc.

La medicina que ha tomado en los pasados 6 meses, también pueden guiarnos hacia el padecimiento que ha tenido. Así podremos valorar y juzgar si el paciente es apto o no para el tratamiento selectivo o si habrá necesidad de consultar al médico tratante.

En cuanto a los pacientes afectados por la sífilis, habrá que tener sumo cuidado para evitar la contaminación, sobretodo si el dentista tiene alguna lesión a nivel de dedos que son -- los que entran en contacto con la cavidad oral. Para esto será imperativo el uso tanto de agujas como de guantes desechables y la esterilización escrupulosa del instrumental usado.

Lo mismo diremos del tuberculoso, para cuyo trato es obligatorio un cubrebocas que no permita la entrada del bacilo ya que este se propaga a través de la respiración, la tos, la saliva y hasta del estornudo.

## 2-11. DOSIS MAXIMAS TOLERABLES DE LOS ANESTESICOS LOCALES MAS COMUNES

Como ya se apuntó anteriormente al hablar de los anestésicos locales más comunes, la toxicidad de los anestésicos es más bien provocada por el exceso de la droga que por la droga misma. Así como cuando se habla de una congestión alcohólica no nos -- imaginamos la ingestión de 2 ó 3 capas sino de una cantidad desmedida que el aparato digestivo no fue capaz de metabolizar.

Por esta razón los fabricantes de los anestésicos prescriben las dosis máximas tolerables en pacientes ambulatorios, para que el dentista no abuse de ellos. Hacíamos incapié también en que la cantidad y la velocidad en que una droga entra a la -- circulación es la que realmente afecta al sistema circulatorio para considerarse tóxica o no, (de ésto se hablará con más deta -- lle al tratar de los Accidentes en el Consultorio Dental).

Dosis recomendables por sesión en pacientes ambulatorios:

|   |   |
|---|---|
| Procaína al 2%.-<br>(Novocaína, Elo-<br>caína, Neocaína). | No aplicar más de 400 mg; o sea, no in-<br>yectar más de 20 mililitros (12 cartu-<br>chos) ya que cada mililitro contiene -<br>20 mg.           |
| Tetracaína al 0.15%.-<br>(Pantocaína, Ametho--<br>caína). | No aplicar más de 22.5 mg; o sea, no -<br>inyectar más de 15 mililitros (8 cartu-<br>chos de 1.8 ml.) ya que cada mililitro<br>contiene 1.5 mg. |

- Butetamina al 2.5%. - No aplicar más de 300 mg; o sea, no inyectar más de 20 mililitros (12 cartuchos de 1.8 ml).
- (monocaina Amillocaina).
- Butetamina al 2%. - No aplicar más de 300 mg; o sea, no inyectar más de 15 mililitros (8 cartuchos de 1.8 ml), ya que cada uno de éstos contiene 20 mg. de la droga.
- Propoxycaina. - Combinada con procaina en solución de esta al 2% y ravocaina al 0.4%. En combinación con ésta, no debe aplicarse más de 30 mg; o sea, no exceder a 7.5 ml. (4 cartuchos) puesto que cada mililitro contiene 4 mg.
- (ravocaina, provocaina).
- Cloroprocaína al 2%. - No aplicar más de 800 mg; o sea, no inyectar más de 40 ml. (24 cartuchos de 1.8 ml.), ya que cada uno de éstos contiene 20 mg.
- (nesacaina, versacaina).
- Piperocaina al 2%. - No aplicar más de 300 mg; o sea, no inyectar más de 15 mililitros (8 cartuchos de 1.8 ml.) ya que cada mililitro contiene 20 mg.
- (metycaina, neotesina).
- Meprilcaina al 2%. - No aplicar más de 400 mg; o sea, no inyectar más de 20 mililitros (12 cartuchos de 1.8), ya que cada mililitro contiene 20 mg.
- (oracaina).

- Metadutetamina al 3.8%. - No aplicar más de 760 mg; o sea, no inyectar más de 20 mililitros (12 cartuchos de 1.8), ya que cada mililitro -- contiene 38 mg.
- Primacaína al 1.5%. - No aplicar más de 300 mg; o sea, no inyectar más de 20 mililitros (12 cartuchos de 1.8 ml), puesto que cada mililitro contiene 15 mg.
- Lidocaína al 2%. - No aplicar más de 300 mg; o sea, no inyectar más de 15 ml. (8.5 cartuchos de 1.8 ml), ya que cada mililitro contiene 20 mg.
- Mepivacaína al 2%. - No aplicar más de 300 mg; o sea, no inyectar más de 15 ml. (8.5 cartuchos de 1.8 ml.), ya que cada mililitro de solución contiene 20 mg.
- Prilocaína al 4%. - No aplicar más de 400 mg; o sea, no -- aplicar más de 10 mililitros (6 cartuchos de 1.8 ml.), ya que cada mililitro contiene 40 mg.

Nota.- El vasopresor no aumenta la toxicidad sino todo lo contrario. La dosis máxima señaladas son válidas para anestésicos con o sin vasopresor.

Pirrocaina.-  
(dinacaina)

No aplicar más de 200 mg; o sea, no inyectar más de 10 mililitros (6 cartuchos de 1.8 ml.), ya que cada mililitro contiene 20 mg.

## 2-12. CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

En este punto trataremos únicamente los casos en los que la anestesia por sí sola está contraindicada y no ayudaremos expresamente a los tratamientos que con relación al estado del paciente estén contraindicados, aunque éstos supongan a fortiori la aplicación o necesidad de un anestésico. Así por ejemplo en un diabético no controlado puede estar contraindicada la extracción mas no el anestésico, aunque aquella suponga la administración de éste. Por el contrario, en una pieza con abseso puede no estar indicada la anestesia local y sin embargo puede existir la necesidad de extraer dicha pieza.

### CASOS MAS COMUNES EN EL CONSULTORIO DENTAL.

#### a).- Infección.

En los casos de infección no esta indicado hacer la punción para la inyección sobre el abseso, pues se corre el riesgo de contaminación ya que por el conducto que abre la aguja pueden introducirse los gérmenes empeorando así la situación.- Por otra parte, en las zonas infectadas el ph es demasiado --

ácido para permitir que el líquido anestésico haga su reacción y cumpla su cometido, o sea que la absorción es incompleta, de tal manera que no se lleva a cabo la despolarización de las fibras y troncos nerviosos próximos a la infección lo que trae consigo una analgesia trunca. Cuando es posible se prefiere el bloqueo del tronco y se inyecta a larga distancia del foco infeccioso siempre que éste no esté generalizado.

b).- Inflamación.

El tejido inflamado aunque, carezca de purulencia, tampoco es un campo apto para el efecto anestésico, por lo que también está contraindicado el uso de anestésicos locales, por ser de efecto nulo.

c).- Alergias.

Quando el paciente ha manifestado haber sido sensible a la aplicación de un anestésico en algún tratamiento anterior, se deberá investigar qué tipo de anestésico provocó la reacción. Esto se logrará poniéndose en contacto con el odontólogo que lo atendió. Una vez verificado, ese anestésico y todos los de su grupo estarán contraindicados. Mientras no se investigue será muy riesgosa cualquier solución que se aplique. Mas si fuera imposible tal investigación y la necesidad fuera urgente se elegirá aquel anestésico que el dentista juzgue menos peligroso y se tendrá a la mano el equipo necesario en caso de emergencia.

d).- Hipertensión Arterial.

Generalmente en estos casos el anestésico como tal no está contraindicado, sino el vasopresor que puede poner al paciente en un transe peligroso. Para esto se recomiendan anestésicos con bajo porcentaje de vasoconstrictor; no debe exceder al 0.1 mg de epinefrina. Si no se cuenta con el indicado es preferible la no intervención.

Cuando la presión no rebasa los límites de tolerancia, es mejor usar una cantidad baja de vasopresor y no eliminarlo por completo, pues si se opta por esto último, el efecto anestésico será rápido dando paso a la aprensión por el dolor, lo que provocará la hipertensión crítica. Si la presión es demasiado alta su pongamos por ejemplo 160-190 mm/Hg, es preferible no anestesiarse hasta no consultar a su médico.

e).- Hipertiroidismo.

En este caso como en el anterior, el uso de los vasopresores debe ser muy reducido o eliminado de la solución anestésica local. En pacientes con hipertiroidismo grave aún una pequeña dosis puede ser perjudicial. Si se cuenta con soluciones al 3% de carbocafn, xilocafn o citanest pero que ninguno de ellos contenga vasopresor, sólo así se podrá aplicar la anestesia local; de lo contrario está contraindicado.

f).- Insuficiencia Suprarrenal.

En individuos que 6 meses antes estuvieron tomando adreno--corticosteroides, no se indica la anestesia local, por el trauma tismo que puede provocar, ya que estos pacientes son capaces de sufrir un shock irreversible por un trauma insignificante como es la inyección. Para estos casos el médico tratante deberá restituir el tratamiento antes de la atención dental.

g).- Angina de Pecho.

En esta afección también está contraindicada la anestesia local por dos motivos que si se superan no harán peligrosa la intervención.

Generalmente el dolor anginoso se desencadena a raíz de un esfuerzo o de una excitación. En el consultorio puede exitarse -- por temor al tratamiento, en especial a la inyección; por lo que está formalmente indicado el uso de sedantes. Además se debe premedicar con nitroglicerina sublingual (tabletas de 0,3 mg., no de 0.4 ó 0.6 mg.), más o menos cinco minutos antes de aplicar la anestesia; esta debe aplicarse con la técnica más conveniente para lograr un bloqueo perfecto que evite cualquier molestia capaz de provocar el stress y por consiguiente el ataque. Si este se presenta en forma leve, se puede dar otra tableta; si se presenta en forma aguda, se recomienda hacer inhalar al enfermo el contenido de una ampollita de nitrito de amio.

El vasoconstrictor no está del todo indicado, pero de usarse solo lo indispensable para que la anaigesia sea efectiva y --

duradera (no exceder a 0.2 mg. de adrenalina, cantidad que se encuentra en 20 ml. de soluciones en proporción de 1' 100,000, o sea 0.01 mg/ml). No se olvide que el anginoso presenta más o menos el mismo riesgo que un cardíaco que tiene reserva funcional de clase 3. Más aún si los ataques son casi diarios y se relacionan con las comidas o tensión emocional, el tratamiento es muy riesgoso por lo que se recomienda posponerlo, - sobre todo si no se cuenta con los auxilios necesarios.

h).- Infarto agudo de Miocardio.

En pacientes que hayan padecido un infarto, debe evitarse cualquier tratamiento odontológico selectivo hasta que transcurran por lo menos 6 meses, tiempo requerido para restablecerse. La profilaxis y otros procedimientos menores solo se podrán -- realizar después de 4 semanas si son realmente indispensables, ya que estos pacientes toleran muy mal el stress en las primeras etapas del periodo de recuperación.

2-13. EQUIPO PARA LA ANESTESIA LOCAL

El equipo indispensable para la anestesia local está constituido por agujas, jeringas, cartuchos o solución anestésica (ésta ya está en decadencia por ser más prácticos los cartuchos) y material auxiliar.

Agujas.

En la práctica odontológica generalmente se usan agujas -

de calibre 23, 25 y 27, siendo más gruesa la primera y más delgada la última. En cuanto a la longitud simplemente se les denomina cortas y largas.

Las agujas cortas son de  $1 \frac{3}{4}$  cms. y su uso más frecuente es para anestesia por infiltración o también para bloqueo del nervio dentario inferior en los niños, o el bloqueo del nervio mentoniano tanto en adultos como en infantes. Cuando se aplica anestesia en forma interseptal (variación de la intraósea) siempre se prefiere una aguja corta y de calibre 23 o al menos del 25 por ser más rígida, pues ofrece menos riesgo de doblarse -- antes de penetrar en el hueso.

Las agujas largas son de  $3 \frac{1}{2}$  cms., de longitud y se usan para bloquear el nervio dentario inferior o el maxilar superior cuando la infiltración no ha sido satisfactoria por la poca porosidad del periostio. También se usan en la inyección infraorbitaria.

La longitud de una aguja se mide desde la punta del bisel hasta el cono, y nunca debe introducirse en el tejido más de los dos tercios de su tamaño.

En cuanto al calibre, algunos dentistas prefieren las gruesas, otros las medianas y otros las delgadas. En mi opinión las agujas del calibre 25 son las más indicadas para la mayoría de los pacientes, puesto que no son demasiado gruesas y por otra parte la relativa rigidez sirve de sonda para localizar el punto

deseado; no así las de calibre 27, que por su flexibilidad no permiten percibir fácilmente la zona que se está explorando. Sin embargo para los niños creo que sí es efectivo este calibre pero en tamaño corto. Las de calibre 23 cortas, creo que son las más indicadas para la inyección intraósea o interseptal como arriba indicamos. El calibre 23 equivale a 0.57 mm., de diámetro de luz ; el calibre 25 equivale a 0.45 mm., de diámetro de luz , y el calibre 27 equivale a 0.33 mm., de diámetro de luz.

No es del todo cierto que la aguja más delgada produzca menos dolor que la gruesa ya que el trauma del tejido o tronco nervioso depende más de la técnica que del calibre, según se demostró en las clínicas dentales de la Universidad de Loma Linda, U.S.A.

El material de las agujas generalmente es de acero inoxidable, al menos así lo anuncian sus fabricantes. Esto permite que la aguja tenga más resistencia a la corrosión si se trata de agujas esterilizables, o más resistente a la fractura si se trata de agujas descartables. Estas son las más empleadas. También se fabrican agujas de platino, irridioplantino (aleación) o platino-rutenio. Recientemente se ha usado una aleación de metales básicos-níquel, cromo, cobalto, molibdeno, tungstano y acero capaz de resistir el calor y la corrosión.

La aguja de aleación de platino que puede ser flameada para su esterilización, tiene como única ventaja la rapidez para

estar en servicio de nuevo. Por el contrario las desventajas son: no ser suficientemente rígida, debe ser afilada, es de mayor costo y no se encuentra en variedad de longitud y calibre.

Las agujas de aleación base que pueden ser sometidas a la llama, no poseen todas las desventajas de la anterior y son más rígidas y baratas.

Hay agujas de bisel corto y de bisel largo. Se considera que las de bisel corto son las más indicadas para analgesia regional.

Recientemente se presentó la aguja con punta de Huber. En esta aguja la punta está centrada en el eje (de la aguja) y tiene un bisel de  $7.5^\circ$ , que es menos de la mitad del bisel de la aguja convencional.

Existen en el mercado agujas desechables y hervibles. Estas se encuentran en varios calibres y en tamaños corto y largo, y se sujetan a la jeringa mediante un adaptador que es parte de ésta y que puede ser corto o largo según el caso. La ventaja de estas agujas es que relativamente son baratas si se toma en cuenta el número de veces que puede ser usada; la desventaja es que requiere esterilización (a  $121^\circ\text{C}$ . x 30' en autoclave y a  $180^\circ\text{C}$  x 1 hora en calor seco, lo que se convierte en pérdida de tiempo. Además se supone que antes de esto se limpiaron con un estilete, se sumergieron en éter o algún deter--

gente y se enjuagaron con alcohol y agua, o sea que el cuidado debe ser extremo pues sólo así se evitan posibles infecciones.

Las agujas descartables que generalmente traen el cono - de plástico que hace las veces de adaptador, se han generalizado más porque siempre están dispuestas para su uso ya que vienen en cubierta plástica libre de pirógenos y con un protector en el tubo para evitar, además de la contaminación, la abolladura del bisel. En costo esta aguja es superior a la anterior pero sus ventajas la hacen devengable.

#### Jeringas.

Para el uso dental se ha generalizado la jeringa metálica de cartuchos que permiten la entrada de éstos a su recámara ya sea por la parte de atrás o por uno de sus costados. En el primer caso la jeringa parece quebrarse para dar entrada al cartucho; después que éste ha sido colocado se le da la posición inicial, se oprime el pistón y ya está. En el segundo caso basta con jalar el émbolo hacia atrás hasta que dé cabida al cartucho. En ambos casos la ventaja y comodidad es óptima si se compara con la jeringa de vidrio tipo Luer-Lok que requiere de la aspiración del líquido anestésico de la ampolla. Claro es que en ésta la aspiración es más fácil que en las metálicas; sin embargo éstas ofrecen la misma garantía que las primeras cuando su émbolo está provisto de una punta de lanza o una ros

ca en forma de tirabuzón que incrustado en la goma de caucho - del cartucho es capaz de hacer succión al igual que la jeringa de vidrio. Por otra parte, las jeringas de plástico, preesterilizadas y desechables, suministradas con o sin aguja, casi — han substituído a éstas últimas.

Además de las jeringas, recientemente se han introducido los inyectores a presión (jet) que han demostrado ser un recurso valioso en el equipo del dentista. Probablemente el más popular es el Syrijet Mark II. Este instrumento, cargado con resorte, puede aceptar cualquier cápsula de solución anestésica de 1.8 ml. Al soltar el gatillo un volumen de 0.05 a 0.2 ml., de solución es expelido a 2,000 libras por pulgada cuadrada. Antes de aplicar la anestesia con este instrumento debe ajustarse para enviar la mayor cantidad de solución que el tejido pueda aceptar; se utilizan mayores volúmenes cuando el tejido blando es abundante.

Estos inyectores a presión pueden ser usados para producir anestesia tóxica en el lugar de la inyección o también pueden emplearse en lugar de las agujas de inyección para la infiltración y para el bloqueo del nervio nasopalatino, el palatino anterior y el bucal largo.

#### Cartuchos.

Las ventajas más sobresalientes de los cartuchos con solución anestésica son: la esterilidad, la uniformidad de concentración y lo manual o práctico de su uso. El cartucho es un tu

bo de vidrio o plástico, cerrado en un extremo por un tope de caucho que puede entrar en el tubo al ser forzado por el émbolo de la jeringa tipo cápsula. El otro extremo está cerrado por una tapa de metal o diafragma de caucho que es punzado -- por el extremo de la aguja dando salida al líquido.

El procesamiento de los cartuchos anestésicos se lleva a cabo con la mayor de las asepsias para asegurar la esterilidad de la solución. Cada serie de cartuchos se pone en observación por un lapso determinado, después del cual se toma una cápsula al azar para comprobar su esterilidad. Cuando el líquido anestésico esta en condiciones de ser usado su apariencia es completamente cristalina. Todo cartucho que presente un color poco o mucho amarillento, debe desecharse por no ser apto para su aplicación.

Cada cartucho contiene:

- 1.- La droga anestésica o combinación de droga.
- 2.- Vasoconstrictor en diversas concentraciones por mililitro.
- 3.- Un conservador, que generalmente es el bisulfito de sodio.
- 4.- Cloruro de sodio para que la solución sea isotónica
- 5.- Agua destilada en cantidad suficiente para el volumen deseado.

Generalmente los cartuchos se presentan en recipientes me

tálicos o plásticos, para prolongar la vida del anestésico, - aunque algunas marcas como el citanest de la casa Astra ya vienen sólo en cajita de cartón fácil de ser violada. Desgraciadamente las casas productoras no indican la fecha de caducidad - de las soluciones pues sabido es que el tiempo, la luz y los - cambios de temperatura pueden afectarlas impidiendo los mejores resultados. No hay duda de que las soluciones de más reciente fabricación producen mayor analgesia y son menos irritantes para los tejidos. A medida que el bisulfito de sodio se oxida en bisulfato, el PH de la solución disminuye. Esto es importante cuando se considera que una solución de PH.4 es 10 veces más ácida que la de PH.5 y que la de PH3 es 100 veces más ácida que la de PH.5.

Se sugiere que las cápsulas se mantengan a la temperatura ambiente o un poco menos y que una vez abierto el frasco no se expongan a la luz pues puede acalorar su descomposición.

El Dr. Niels Jorgensen ha ideado un cartucho "autoaspirante", en el que el tope de caucho del extremo de la cápsula tiene una cámara abovedada que al ser comprimida y liberada da suficiente aspiración para advertir cuando la aguja ha penetrado en un vaso. Este cartucho puede usarse con cualquier jeringa a émbolo. Recientemente se ha introducido también un cartucho -- con una aguja adosada, como una unidad preesterilizada que puede ser fácilmente insertada dentro de una jeringa aspirante.

### Material Auxiliar.

El material auxiliar para la anestesia local se reduce a anestésicos tópicos, soluciones asépticas para preparar el -- campo de la punción, torundas de algodón y pinzas de curación. No incluimos aquí el equipo utilizado en complicaciones de la anestesia y otras emergencias, porque más adelante se hablará de ello.

### 2-14. ANTAGONISMO O SINERGISMO DE LOS ANESTESICOS CON OTROS MEDICAMENTOS.

En el consultorio dental son de uso rutinario los anestésicos, los vasopresores y no menos la prescripción de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios.

La Historia Clínica nos ha presentado ya el panorama general de la salud de nuestros pacientes. Por medio de ella -- nos hemos dado cuenta de las enfermedades que padecen y los -- medicamentos que les han sido prescritos. Con esta base estamos en posibilidad de saber si lo que por nuestra cuenta les vamos a prescribir es o no compatible con el tratamiento que llevan y si su precaria salud lo contraindica.

La Procaína (novocaína) es incompatible con las sulfonamidas: sulfadiazina, sulfametazina, sulfamerazina, sulfatiazol, sulfanilamida, sulfacetamida, sulfisoxazol (gantrisin), sulfadimetina, ftalilsulfacelamida, flalilsulfatiazol (sulfa

talidina), succinilsulfatiazol (sulfasuxidina), sulfaguanidina, sulfamilon (marfanil). Sin embargo es compatible con la penicilina, con la epinefrina, neosinefrina, cobefrina y levofedrina.

La Tetracafna (pantocafna) es compatible con las sulfonamidas, con la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina. Aunque se puede combinar con la procaína, sin embargo no hay sinergismo entre ellas sino que cada droga ejerce su acción individual.

La Butetamina (monocafna) es compatible con la epinefrina y otros vasopresores como el clorhidrato y el formiato.

La Propoxycaína (ravocafna), la Cloroprocaína (nesacafna), la Piperocafna (metycaína), la Meprilcaína (oracafna), son compatibles con la epinefrina, fenilefrina, corbasil y norepinefrina.

La Isobucaína (kincaína), la Lidocafna (xilocafna), la Mepivocafna (carbocafn), la Pirrocaína (dinacafna) y la Prilocafna (citanest) son compatibles con todos los vasoconstrictores.

Se discute si la adrenalina (epinefrina) se puede o no administrar en personas tratadas con los inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). Estos son agentes antidepresivos que se usan para tratar la melancolía, los estados depresivos y ciertas cardiopatías (angina de pecho). Actúan sobre la monoaminooxidasa, (enzima que destruye sustancias neurohumorales del tipo de la serotonina y la noradrenalina. Aunque no se co

noce el mecanismo de la acción antidepresiva).

Los efectos colaterales de estos inhibidores son: hipotensión postural, potenciación de los depresores del S.N.C., y -- crisis hipertensiva. Aunque estos casos no son frecuentes, sin embargo se recomienda extremar las precauciones cuando se in--yecta adrenalina en hipertensos tratados con inhibidores de la MAO. También se tendrá precaución cuando se den drogas sedan--tes a estos pacientes.

Algunos autores opinan que tanto la adrenalina (epinefrina) como la noradrenalina (norepinefrina) no están contraindicadas en pacientes tratados con tales inhibidores.

Lo que se debe tener más en cuenta, es que los I.M.A.O. -- potencializan las acciones de las siguientes sustancias, produciendo efectos tan distintos como la hiper o hipotensión, -- convulsiones y depresión central. Tales son: alcoholes, sulfonilureas (tolbutamida), barbitúricos (como el seconal), narcóticos (como el demerol), anestésicos generales, analépticos -- (como la coramina y la anfetamina), antihistaminas (como el -- fenergán) y alimentos con tiramina (como quesos, extractos de carne, vino, etc.,).

Esta precaución se debe tomar al menos hasta 2 semanas -- después de haber tomado I.M.A.O. De tal manera que cuando un paciente nos reporte que le han prescrito por ejemplo: Marsilid, Marplán, Niamid, Nardil o Eutonil, se deben tener las --

precauciones arriba indicadas ya que todos estos son I.M.A.O.  
El parnate, el Eudatín, el Octomal, el Cavodil, el Drazil, el  
Parstelín, el Perefrenil y el Tersavid son también inhibido--  
res.

## C A P Í T U L O    I I I

### TECNICAS PARA LA ANESTESIA LOCAL

Este capítulo trata de informar cómo se debe aplicar la anestesia local para obtener el mejor efecto anestésico con la mínima cantidad de solución. Hay casos en que se culpa a determinado agente anestésico por no proporcionar la adecuada analgesia para un tratamiento dental. Sin embargo se debe reconocer que no siempre es la calidad del líquido lo que impide un bloqueo perfecto, sino la técnica con que se aplica; pues se podrá contar con el mejor de los anestésicos sin lograr el efecto deseado, si por la técnica con que se aplica no se logra poner en contacto al haz o tronco nervioso con el líquido bloqueador.

Es pues de suma importancia recordar aquí las partes -- anatómicas que se deben considerar para que el líquido llegue, mediante la aguja, a las áreas que debe anestesiar, siguiendo el camino más corto y causando la menor lesión a los tejidos anexos.

Cualquier técnica que se use en un tratamiento dental puede quedar englobada dentro de estas dos categorías: Anestesia por Infiltración y Bloqueo de Conducción.

La primera se refiere a la técnica que consiste en hacer

llegar el líquido anestésico a las ramificaciones nerviosas a través del poro del hueso maxilar o mandibular, y la segunda se refiere a la técnica de depositar directamente la solución sobre el tronco nervioso.

La primera es más indicada para piezas superiores ya que el maxilar es más poroso que la mandíbula.

La segunda se recomienda más en piezas inferiores ya que el hueso mandibular es más compacto, en cuyo caso la infiltración o no se logra o se logra tan poco que no basta para una intervención.

Tanto en una como en otra, se deben tener como normas generales las siguientes:

- a) Secar la zona de la punción.
- b) Aplicar un anestésico tópico
- c) Volver a secar y aislar el área con rollos de algodón (no debe haber contacto con la saliva mientras la aguja está insertada).
- d) Aplicar un antiséptico (mertiolate, violeta, etc.)
- e) Introducir la aguja lentamente. Mientras ésta llega al lugar indicado deberá avanzar por etapas para inhibir el dolor; en cada etapa se dejará caer 1 ó 2 gotas y se esperará 5 ó 6 segundos para seguir avanzando. Esto controla de tal forma el dolor que el

paciente se siente tranquilo y satisfecho porque empieza a sentir el efecto de la anestesia sin - que se le haya causado ningún dolor.

### 3-1. ANESTESIA POR INFILTRACION

(o suprapariética o Parapariética según Monheim, o - "de Plexo" según Sicher).

#### 3-1-1. BLOQUEO DE LOS NERVIOS MAXILARES: POSTERIOR, MEDIO Y ANTERIOR.

##### a) Nervio Postero-Superior.

Es la primera ramificación alveolar del nervio maxilar superior e inerva las raíces del tercero y segundo molares y la raíz distal y palatina del primer molar, así como las encías y la membrana mucosa del seno maxilar.

La aguja recomendada para esta inyección es la de calibre 25 corta, y el volumen del anestésico puede variar de 1 a 1.8 ml., según el caso.

El lugar de la punción es en el pliegue mucobucal sobre el segundo molar.

La aguja se debe dirigir hacia arriba y hacia atrás hasta alcanzar los ápices de las raíces del tercer molar. En esta forma quedan anestesiados el tercero y segundo molar y la raíz bucodistal del primer molar. Si se va a trabajar también sobre éste, será necesario aplicar una cantidad adicional del anestésico.

sico sobre el ápice de la raíz del segundo premolar.

Esta anestesia es suficiente para operatoria dental; mas si se planea una extracción será necesario reforzar con una inyección por palatino en los ápices de la pieza a extraer y con un volumen de 0.5 a 1.0 ml.

b) Nervio Medio-Superior.

Esta ramificación del nervio maxilar superior inerva los dos premolares, la raíz mesial del primer molar y la membrana mucosa del seno maxilar.

Para todas las inyecciones que se aplican en el maxilar superior, la aguja a utilizar debe ser corta y de calibre 25 ó 27; sólo cuando se trata de bloquear el tronco del nervio alveolar superior o cuando se realiza un bloqueo infraorbitario, entonces es indispensable el uso de la aguja larga, pues de lo contrario la corta no llega hasta el lugar indicado.

Por lo tanto, para la inyección del nervio superior-medio se usará aguja corta y del calibre indicado. El lugar de la punción será en el pliegue mucobucal sobre el primer premolar. Se palpa con mucho cuidado el hueso en ésta área para determinar su contorno, a fin de colocar la aguja debidamente. La dirección de la aguja será hacia arriba hasta que sobrepase el ápice de la raíz del primer premolar con el que formará un ángulo aproximado de 45°. El depósito del líquido sobre el periostio no debe provocar el levantamiento del tejido ni la isquemia en el mismo; el depósito se hará lentamente durante

2 ó 3 minutos y la cantidad aproximada será de 1.0 a 1.8 ml. A veces es suficiente 0.5 ó 1.0 ml. para conseguir la analgesia deseada sobre todo cuando la porosidad del maxilar es de masiada.

En lo personal no estoy de acuerdo en que para bloquear el nervio superior-medio se ponga la solución un poco arriba del ápice del primer premolar, sino que se aplique arriba -- del ápice mesio-bucal del primer molar ya que en esta forma se alcanza el tronco del nervio alveolar superior-medio antes de su trifurcación. Esta inyección es suficiente para -- operatoria dental. Para extracciones y tratamientos quirúrgicos o periodontales se combinará con una inyección palatina parcial.

c) Nervio Alveolar Antero-Superior.

Es el nervio sensorial de los incisivos y caninos superiores y de la mucosa del seno maxilar.

La aguja para la inyección de estas piezas, sigue siendo la corta y el calibre 25 ó 27 según costumbre y acomodo -- del odontólogo. Algunos recomiendan la del calibre 27 para -- los niños y las del 25 para adultos.

Practicada esta inyección en ambos caninos, se anestesian los seis dientes anteriores. Unilateralmente, sólo los incisivos y caninos correspondientes; en este caso, deben -- bloquearse las fibras del lado opuesto.

La punción se hace en el pliegue mucobucal, mesialmente al canino. Se explora el área labial, palpando el canino antes de inyectar. El ángulo en la aguja y la encía será de -- aproximadamente 45°.

La dirección de la aguja será hacia arriba y ligeramente hacia atrás, hasta llegar un poco por encima del ápice de la raíz del canino, lugar en donde se depositará lentamente la - solución.

El volumen de la inyección será de 1 a 1.8 ml.

La analgesia lograda con este procedimiento es satisfactoria para cualquier tratamiento de operatoria dental. Si se -- trata de extracción, endodencia u otro similar, será necesario complementar con una inyección palatina parcial (si se trata de una pieza), o con una nasopalatina (si se trata de 2 ó 3, o sea incisivos y canino).

Hasta aquí hemos visto la técnica empleada para el blo-- queo de los nervios alveolares superiores que involucran gene-- ralmente a 3 piezas dentarias. Sin embargo cuando el tratamien-- to se reduce a sólo uno de ellos, basta aplicar el anestésico, según las técnicas descritas, sobre el ápice de su raíz, com-- plementando con la inyección palatina parcial si se trata de extracción o cirugía.

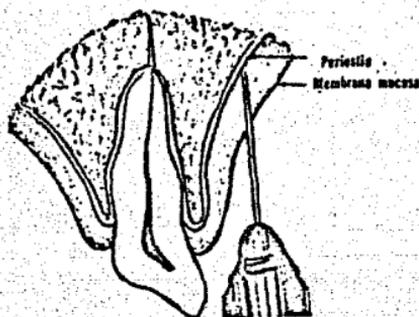


FIG. 19.- ANESTESIA PARAPERIOSTICA

### 3-1-2. BLOQUEO DE LOS 4 INCISIVOS MANDIBULARES

Anteriormente se dijo que por lo compacto que es la capa cortical de la mandíbula, la anestesia supraperiostica no -- era la indicada, sino más bien el bloqueo del nervio alveolar; sin embargo algunos autores opinan que para los cuatro incisivos inferiores, la técnica supraperiostica es suficiente ya que en esta región la capa cortical no es tan densa como en la -- parte restante. Por lo tanto la técnica empleada es la misma que se utilizó para las piezas del maxilar. Se recomienda tam -- bién, cuando tal infiltración no fue del todo satisfactoria, reforzar con una inyección mentoniana, cuya técnica más adelan -- te se describirá.

### 3-1-3. TECNICA. INTRAOSEA

La inyección intraósea se puede considerar como una variante o una alternativa de la técnica paraperióstica. Por lo tanto no es una técnica de uso común o de rutina.

El término intraóseo significa inyectar directamente en el hueso. Sin embargo esta inyección no debe ser demasiado -- forzada; pues de ser así, además de ser dolorosa por la sensibilidad del periostio, resulta ser peligrosa por la posibilidad de una rotura de la aguja.

Esta técnica se indica especialmente para los incisivos caninos y bicúspides maxilares, cuando es ineficaz el bloqueo del nervio alveolar superior-medio y anterior.

La técnica consiste en anestesiar primero los tejidos - que cubren el ápice de la raíz del diente a bloquear, utilizando el método submucoso o paraperióstico. A través de estos tejidos se hace una incisión hasta alcanzar el periostio. Después se hace una abertura intraósea usando un escoplo adecuado para hueso o un taladro intratabical y se inserta una aguja de una pulgada de longitud y de calibre 23. La solución se deposita en esta zona lentamente. Ya en estas condiciones no se debe hacer ninguna presión de la aguja para vencer alguna resistencia, puesto que el escoplo o el taladro dejaron el paso libre para la aguja.

Esta técnica puede también utilizarse a veces en la mandíbula con distinto resultado. Su eficacia dependerá en gran parte de la edad del paciente y la porosidad de la mandíbula.

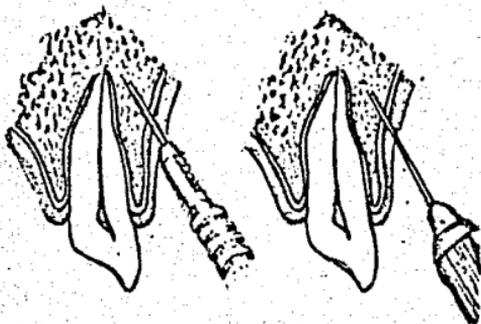


FIG. 20.-Analgésia intrarínica. Se utiliza este método cuando con otro no se obtiene una anestesia adecuada. La solución anestésica se deposita directamente en el hueso poroso. Este método se llama analgésia interseptal cuando la aguja se inserta en dicho hueso.

#### 3-1-4. TÉCNICA INTERSEPTAL

Esta se puede considerar como una variante de la inyección intraósea y es más efectiva en niños y jóvenes,

La técnica consiste en presionar suavemente una aguja calibre 23 ó 25, dentro del delgado hueso interseptal poroso, en ambos lados del diente que se va a anestésiar. La solución es forzada bajo presión dentro del hueso reticular al igual que para los nervios apicales. Esta técnica supone la anestésia de la membrana mucosa antes de insertar la aguja en el hueso.

En este caso los síntomas subjetivos no son válidos, - sino más bien los objetivos, para los que se necesita la uti lización de instrumentos punsantes para mostrar la ausencia de dolor en los tejidos blandos y la percusión para mostrar la insensibilidad de la pieza anestesiada.

### 3-2. ANESTESIA POR BLOQUEO DE CONDUCCION

La anestesia por bloqueo de conducción comprende todas - aquellas técnicas mediante las cuales el líquido bloqueador se pone en contacto directo con el nervio a anestésiar sin tener que atravesar ningún tejido denso, como sucede en la técnica - por infiltración a través del hueso, como acabamos de ver.

En el bloqueo de conducción se trata de localizar median- te ciertas referencias anatómicas y a veces mediante ciertas - medidas o distancias comparativas, los orificios donde emergen o se introducen los ramos nerviosos que deseamos anestésiar.

Para esta técnica tenemos en el maxilar: el nervio infraor- bitario, (llamado también infraorbitario anterior), el nervio dental posterior, el nervio maxilar superior (llamado también infraorbitario posterior), el nervio palatino anterior y el - nervio nasopalatino o esfenopalatino; en la mandíbula: nervio dental inferior y el nervio mentoniano.

#### 3-2-1. BLOQUEO DEL NERVIO INFRAORBITARIO.

##### Indicaciones.

Esta técnica se emplea cuando se trata de extraer caninos inciuidos, o quistes voluminosos, extracciones múltiples o -- cuando se debe abrir el seno maxilar. También cuando la inyec- ción supraparióstica para extracción, cirugía u operatoria no es suficiente y se requiere de mayor profundidad. Cuando la in- fección o inflamación impiden la punción directa sobre el dien

te o zona afectada también se debe llevar a cabo esta técnica. Mas cuando la propagación de la celulitis es extensa, es preferible escoger el bloqueo del nervio maxilar superior en vez -- del infraorbitario anterior.

Este bloque está indicado tanto para personas grandes como para niños en sus tratamientos restaurativos o quirúrgicos. Con esta inyección quedan anestesiados los incisivos, caninos, premolares y raíz mesial del primer molar del mismo lado. Incluye además el soporte óseo y el tejido blando, lo mismo que el labio superior, párpado inferior y parte de la nariz.

#### Técnica.

Se palpa debajo del borde inferior de la órbita para localizar el agujero. No en todas las personas es perceptible ya que en unos

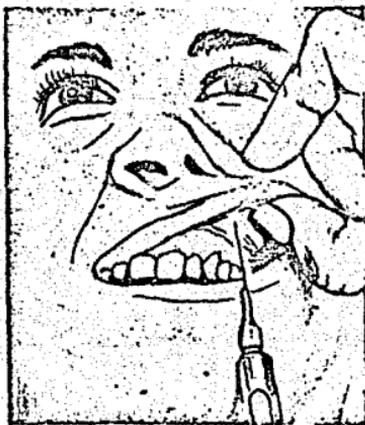


FIG. 21.-  
ANESTESIA DEL  
NERVIO  
INFRAORBITARIO

aparece con un diámetro muy reducido y en otros la densidad del tejido muscular lo hace imperceptible. En cambio hay casos en los que un agujero de regular tamaño aunado a una piel delgada lo hace fácilmente localizable.

Sin embargo existen referencias anatómicas que nos dan la pauta para su localización.

Generalmente el agujero infraorbitario queda en dirección de la pupila cuando el paciente mira al frente. Si se traza una línea imaginaria que vaya de la pupila a la comisura del labio del mismo lado y se prolonga hasta el borde de la mandíbula, al mismo tiempo que hemos localizado la dirección del agujero infraorbitario hemos localizado también la dirección del agujero mentoniano que más adelante se verá. Para mayor control se palpa el borde infraorbitario hasta ubicar la escotadura infraorbitaria; entonces el dedo que palpa descende medio centímetro hasta tocar una depresión. Precisamente en esta depresión se haya el foramen.

Para el acceso hay dos lugares a puncionar, una en dirección al eje mayor del segundo premolar y otro entre los incisivos central y lateral. En el primero, la aguja pasa a través del pliegue mucobucal y tejido areolar, y durante la inserción debe hacerlo debajo y lateral a la arteria maxilar externa y la vena facial anterior. En el segundo, la aguja atraviesa la mucosa y tejido areolar y debajo de la cabeza angular del músculo cuadrado del labio superior; prosigue anteriormente hacia el origen del músculo canino y debajo de la arteria maxilar externa y la vena facial, hasta llegar al lugar indicado.

Al colocar la yema del dedo medio de la mano izquierda sobre la salida del nervio, se siente la pulsación de la arteria infraorbitaria y esta yema puede sentir también la punta de la aguja cuando ésta llegue al agujero. Con el índice y el pulgar se levanta el labio y se introduce una aguja larga (de 1 5/8 -

pulgadas) y de calibre 25, en una de las dos direcciones antes indicadas.

La aguja no debe penetrar en ambos casos más de 3/4 de pulgada (en mi opinión, todo depende de la altura del maxilar).

La cantidad de líquido a depositar es de 1.8 a 2 ml. pero siempre lentamente.

Para evitar el riesgo de penetrar en la órbita, con un calibrador de Boley debe medirse la distancia entre el foramen y la punta de la cúspide bucal del segundo premolar superior, y esta medida debe ser transportada a la aguja poniendo una guía con un disco de caucho.

Tanto para anestesiar el nervio infraorbitario derecho o izquierdo, la posición del dentista es parcialmente de frente al paciente, y el plano oclusal del maxilar de éste deberá estar a 45° con relación al piso. Si el diente central del lado anestesiado va a ser intervenido, es necesario atender la inección de la línea media infiltrando un medio ml. sobre el ápice del central opuesto, ya que las fibras de los centrales se entrecruzan. Para impedir más molestias al paciente, la aguja se puede insertar desde el pliegue mucoso bucal del lado anestesiado dirigiéndola al ápice del diente por anestesiar.

Para extracciones o cirugía siempre es necesario complementar con una inyección palatina.

Cuando accidentalmente se penetra en la órbita, hay resul

tados desagradables como paralización de algunas de las ramas del nervio oculomotor. Si el líquido se difunde hasta el nervio óptico puede producir doble visión o ceguera que aunque son transitorias no dejan de ser desagradables tanto para el paciente como para el dentista.

### 3-2-2. BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERO POSTERIOR

(Llamado también cigomático o de la Tuberosidad).

La finalidad al anestesiar este nervio es para llevar a cabo la extracción del segundo y tercer molar (complementando con palatina), o para efectos de cirugía a ese nivel y también para operatoria dental, cuando el procedimiento supraperióstico ha fracasado. Para la extracción del primer molar habrá que complementar anestesiando la raíz mesial ya sea mediante la infiltración o si fuera necesario mediante la infraorbitaria. -- Con esta inyección se anestesian pues, además de los dos últimos molares y la raíz mesial del primero, la prominencia alveolar bucal de los molares maxilares incluso las estructuras que la cubren, como son el periostio, el tejido conjuntivo y la membrana mucosa. Esta técnica es recomendable cuando por infección o inflamación no se aconseja la supraperióstica. Como puntos de referencia para esta inyección tenemos: el pliegue mucoso bucal y su concavidad, el proceso cigomático del maxilar, la superficie infratemporal del maxilar, el borde anterior y proceso coronoides de la rama de la mandíbula y la tuberosidad maxilar.

Dirección de la -  
aguja.- La aguja pene-  
tra la mucosa, tejido  
areolar y posiblemente  
la cubierta bucal -  
de grasa. Penetra tam-  
bién las fibras poste-  
riores del músculo bu-  
cinador.

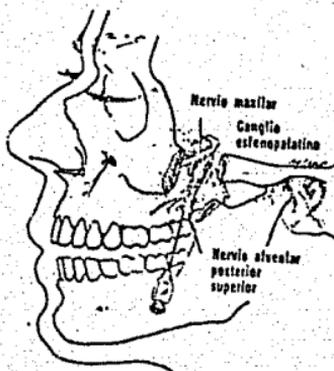


FIG. 22.- La aguja es insertada y lista para inyectar la solución anestésica para bloqueo del nervio alveolar posterosuperior.

Cuando la aguja -  
se haya en posición final, debe continuar como sigue:

- a) Posteriormente de la superficie posterior del maxilar.
- b) Anterior y lateralmente al margen anterior del músculo pterigoideo externo.
- c) Anterior hacia las venas del plexo pterigoideo.

Así la aguja estará en la proximidad del conducto alveolar posterior superior, a través del cual pasa la arteria, vena y nervio alveolar postero-superior.

Técnica para el lado derecho.

- a) El odontólogo se coloca parado al frente a la derecha del paciente.
- b) El plano oclusal maxilar del paciente con relación al piso debe ser de 45°

- c) El odontólogo mueve el dedo índice izquierdo sobre el pliegue mucobucal, en dirección posterior desde la zona bicúspide hasta llegar a la prominencia cigomática del maxilar. En la cara posterior la punta del dedo se apoya en una concavidad del pliegue mucobucal.
- d) En este punto se hace girar el índice izquierdo de manera que el anular queda adyacente a la mucosa y su parte bulbosa esté en contacto con la cara posterior del proceso cigomático.
- e) Se baja la mano mientras el dedo mantiene la parte bulbosa en contacto con la prominencia cigomática, de manera que el dedo se halle en un plano de ángulo recto con la cara oclusal de los dientes maxilares y en ángulo de 45° al plano sagital del paciente. Esto se logra mejor si el paciente cierra parcialmente la boca, de manera que la mejilla y el labio puedan extenderse lateral y posteriormente.
- f) El dedo índice debe señalar la dirección exacta que ha de seguir la aguja.
- g) Una aguja calibre 25 y de 1 5/8 pulgadas de longitud se inserta en el tejido en línea paralela con el índice y dividiendo la uña del mismo en bisectriz. La inserción se hace a 1/2 ó 3/4 de pulgada hacia arriba y adentro. Así la aguja llega a la inmediata vecindad de los forámenes, a través de los cuales los nervios penetran en el maxilar.

h) Después se aspira con la jeringa para asegurarse que la punta de la aguja no está en la luz de un vaso. De ser así se saca un poco y se cambia de dirección pero siempre al lado del maxilar. Si no hubo penetración, se deposita en esa región de 1.8 a 2 ml. de solución. (Jorgensen indica la aplicación de sólo 0.5 a 1 ml.)

Si se trata de anestesiar el lado izquierdo, el dentista permanece del lado derecho y pasa el brazo izquierdo en torno a la cabeza del paciente, de manera que pueda palpar la zona con el índice izquierdo. La técnica para la inyección es la misma.

Los síntomas subjetivos pueden ser nulos, pero la utilización de instrumentos punzantes pueden demostrar la ausencia del dolor.

Jorgensen recomienda una técnica muy sencilla para llegar con la aguja al punto donde el nervio alveolar postero-superior se introduce en el maxilar.

Consiste en medir con un calibrador desde el borde de la encía al borde inferior de la órbita. El punto buscado estará a media distancia de esa altura, para lo que se recomienda poner en la aguja como guía un pedacito de dique de hule a mitad de la altura, de tal manera que al introducir la aguja en la dirección indicada, ésta se detenga cuando la guía se encuentre al nivel del borde de la encía.

### 3-2-3. BLOQUEO DEL NERVIIO MAXILAR SUPERIOR.

La finalidad de inyectar sobre este nervio es lograr el bloqueo de los dientes maxilares de ese lado además del hueso y las estructuras que lo cubren; queda también anestesiado el paladar duro y parte del velo del paladar, así como el labio superior, mejilla costado de la nariz y párpado inferior. Esto cuando se trata de alguna intervención quirúrgica extensa de maxilar o dientes de ese lado.

Esta técnica también se indica cuando la infección o la inflamación impiden un acceso más periférico.

La solución debe depositarse sobre o cerca del nervio - cuando éste atraviesa la fosa pterigopalatina.

La técnica de Arthur Smith es la más sencilla y la más - segura puesto que la aguja queda por delante de la arteria ma xilar.

Para hacer esta inyección el dentista no dispone de puntos de referencia óseo definidos que le ayuden a determinar la profundidad adecuada de inserción de la aguja. Sin embargo si medimos la altura del maxilar con el calibrador de Boley, nos - da la facilidad de poder determinar casi con exactitud la ubicación del nervio maxilar, ya que la altura anterior del maxilar en un mismo paciente es igual a la altura posterior. Para lo cual usamos el dique de caucho, sólo que ahora se pondrá en la parte baja puesto que el nervio a localizar está casi a ni-

vel del borde inferior de la órbita.

La aguja a emplear debe ser encorvada o recta con adaptador curvo. El operador es

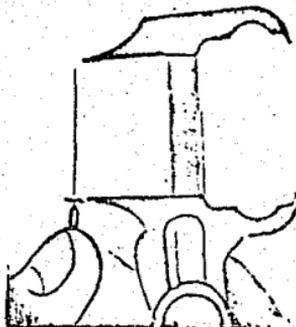


FIG. 23. Se ajusta la señal para indicar la altura media sobre el maxilar.

tira la mejilla del paciente con el índice hacia afuera y hacia arriba, pidiéndole que abra la boca y mueva la mandíbula hacia el lado de la inyección. La aguja se inserta en la parte más alta del vestíbulo, generalmente arriba del último molar y a cierta distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndola hacia arriba, adentro y atrás. La aguja no debe tocar el periostio sino hasta después de haber penetrado unos 15 mm. Antes de tocarlo se inyectan dos gotas de solución y se dejan pasar 4 ó 5 segundos antes de proseguir el avance de la aguja a lo largo del periostio, inyectando entonces otra cantidad de la solución. A medida que se va avanzando se van dejando caer las gotas siempre con un intervalo de 4 ó 5 segundos para no hacer dolorosa la punsión. Cuando la señal del caucho ha llegado al nivel del borde de la encía nos encontramos ya en la zona deseada en donde se debe descargar lentamente la solución que resta en el cartucho.

Otra vía de acceso a este nervio, aunque no es común, es por el conducto palatino posterior hasta llegar a la fosa pterigomaxilar.

La posición del agujero palatino posterior se determina con facilidad: se encuentra siempre en el mismo plano sagital y anterior a la apófisis pterigoidea, y puede palparse fácilmente con un bruñidor o una torundita de algodón. La profundidad se determina igual que para el acceso por vestibular.

Si el paciente no puede abrir ampliamente, se utilizará una aguja con adaptador encorvado. El avance de la aguja debe mantenerse siempre en plano sagital; una desviación lateral y distal de la aguja provoca, con frecuencia, su deslizamiento a través de la hendidura pterigomaxilar con penetración en el espacio cigomático. Si la desviación es interna, la aguja puede atravesar la pared mediana, generalmente muy delgada, de la fosa o depresión pterigopalatina penetrando en el espacio nasal. También se puede penetrar en la órbita si la aguja se lleva de masiado lejos, sobre todo en cráneos cortos.

Para estos casos se recomienda aguja fuerte cuyo calibre no sea inferior al 23 y de bisel corto. En esta inyección la asepsia es rigurosa.

Esta técnica no siempre es posible ya que en un 15% de los cráneos se encuentran obstáculos a través del conducto.

#### 3-2-4. BLOQUEO DEL NERVIJO PALATINO ANTERIOR.

Se trata de bloquear este nervio a la salida del foramen palatino mayor cuando se desea complementar la anestesia del nervio alveolar superior posterior o medio, cuando se planea -

la cirugía de la parte posterior del paladar duro. Queda anestésica pues esta parte del paladar duro así como las estructuras que lo cubren hasta la zona del primer bicúspide. En esta zona se encontrarán ramas del nervio nasopalatino.

Los puntos de referencia son: segundo y tercer molares superiores, el borde gingival palatino del segundo y tercer molares, la línea media del paladar y una línea aproximadamente a un centímetro del borde gingival palatino hacia la línea media del paladar.

#### Técnica.

El nervio palatino anterior sale del paladar por el foramen palatino mayor y avanza en una hendidura paralela a los dientes molares maxilares. El agujero se encuentra entre el segundo y tercer molar, a un centímetro del borde gingival palatino hacia la línea media.



FIG. 24.-BLOQUEO DEL NERVIQ PALATINO ANTERIOR

Se usa una aguja de una pulgada de longitud y de calibre 25; se llega al foramen palatino mayor desde el lado opuesto, manteniendo la aguja tan cerca del ángulo recto como sea posible con la curvatura del hueso palatino.

La aguja se inserta suavemente, como se ha explicado en los casos anteriores, hasta tocar el hueso del paladar y se deposita lentamente de 0.25 a 0.50 ml. de la solución.

Este nervio puede ser bloqueado en cualquier punto de su trayecto anterior.

En muchos casos cuando se debe anestésiar la zona de los premolares conviene depositar la solución en la curvatura palatina opuesta a los premolares. Esto asegurará la anestesia de la región que con frecuencia recibe doble inervación del palatino anterior que avanza y el nervio nasopalatino que se extiende posteriormente.

Los síntomas subjetivos son: sensación de adormecimiento en el paladar posterior cuando se toca con la lengua. Para los síntomas objetivos necesitamos instrumentos punzantes.

### 3-2-5. BLOQUEO DEL NERVIO NASOPALATINO (O ESFENOPALATINO).

Este bloqueo es indicado para completar la inyección supraperiostica del nervio alveolar anterior y medio en casos de cirugía o simples extracciones.

Como puntos de referencia tenemos los incisivos centrales y la papila incisiva de la línea media del paladar.

Se anestésia pues con esta inyección, la parte anterior del paladar duro y las estructuras que lo cubren hasta la zona

bicúspide, donde las ramas del nervio palatina anterior, vol--  
viendo adelante, crean una inervación doble.

#### Técnica.

Esta inyección  
es sumamente doloro  
sa si no se hace -  
otra inyección pre-  
paratoria. Esta con  
siste en insertar -  
una aguja de una -  
pulgada y de cali--  
bre 25 en el tejido  
labial interseptal

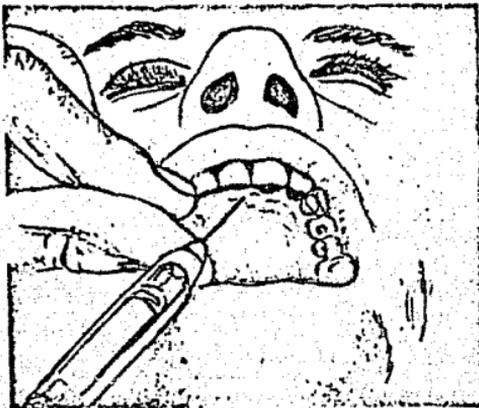


FIG. 25.- BLOQUEO DEL NERVIO  
NASOPALATINO

entre los incisivos Centrales superiores.

Esta aguja se inserta en ángulo recto a la lámina labial y atra  
viesa los tejidos hasta hallar resistencia; aquí se depositan  
0.25 ml. de solución lentamente. Después de unos segundos, se  
inserta la aguja en la papila palatina, asegurándose de que -  
esté en línea con la lámina alveolar labial, y se va introdu--  
ciendo poco a poco soltando gota tras gota hasta estar 1/2 cm.  
dentro del canal, donde se debe depositar de 0.25 a 0.50 ml. -  
del anestésico. (ver figura No. 25 ).

#### 3-2-6. BLOQUEO DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR.

Al bloquear el nervio dentario inferior, a veces queda tam  
bién anestesiado el nervio lingual y el buccinador.

Las zonas anestesiadas son: el cuerpo mandibular y una parte inferior del ramo montante, los dientes mandibulares del mismo lado y la membrana mucosa así como los tejidos adyacentes anteriores al primer molar mandibular.

Como referencias anatómicas para esta inyección tenemos:

- a) Pliegue mucobucal.
- b) El borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula.
- c) La cresta oblicua externa e interna.
- d) El triángulo retromolar.
- e) El ligamento y espacio pterigomandibular y
- f) El grupo de succión bucal.

Indicaciones.

Esta inyección está indicada para operatoria dental de todos o parte de los dientes mandibulares con caries de segundo y tercer grado; y especialmente cuando se trata de extracciones o tratamientos quirúrgicos sobre ese lado, complementando con la inyección del nervio lingual y a veces del buccinador. El primero queda anestesiado al mismo tiempo que se bloquea el dentario inferior si la aguja se fue introduciendo poco a poco soltando gotas de anestesia cada 4 ó 5 segundos, y también si al retirar la mitad de la parte introducida de la aguja, se deposita unos 0,25 ml. de la solución como adelante se verá al hablar de la técnica.

Cuando la aguja se dirige hacia el nervio alveolar inferior, tiene que atravesar: la mucosa, una delgada lámina del -

músculo buccinador, tejido conectivo suelto y una variable capa de lípidos.

Y cuando la aguja ha llegado a su posición final, debe estar:

1ª Sobre los siguientes elementos:

- a) Vasos alveolares inferiores.
- b) Nervio dentario inferior.
- c) Inserción del músculo pterigoideo interno.
- d) Vasos milohioideos y nervio del mismo nombre.

2ª Anterior a la parte profunda de la glándula parótida.

3ª Lateral al nervio lingual, al músculo pterigoideo interno y al ligamento esfenomandibular. y

4ª En el medio del ramo interno de la mandíbula.



FIG. 26.- BLOQUEO DEL NERVO DENTARIO INFERIOR

Técnica para el lado derecho.

- a) Sentado el paciente, el cuerpo de la mandíbula debe estar paralelo al piso.
- b) El dentista estará frente y a la derecha del paciente y con el índice izquierdo debe palpar el pliegue mucobucal.
- c) Se desliza la yema del dedo hacia atrás, hasta que toque la cresta oblicua externa y el borde anterior del ramo de la mandíbula.
- d) Cuando el índice o el pulgar toca la rama montante de la mandíbula, se mueve hacia arriba y hacia abajo hasta identificar la mayor profundidad del borde anterior del ramo. Esta zona de mayor profundidad, como se recordará, es la llamada escotadura coronoide y está en línea directa con el sulcus mandibular.
- e) El dedo palpante se mueve lingualmente, cruzando el triángulo retromolar hasta el borde de la línea oblicua interna con su cresta.
- f) El dedo, aún en línea con la escotadura coronoides y en contacto con la línea oblicua interna, se mueve hacia el lado bucal, llevando la almohadilla de succión bucal para exponer mejor la línea oblicua interna, el rafé pterigomandibular y la depresión pterigotemporal.

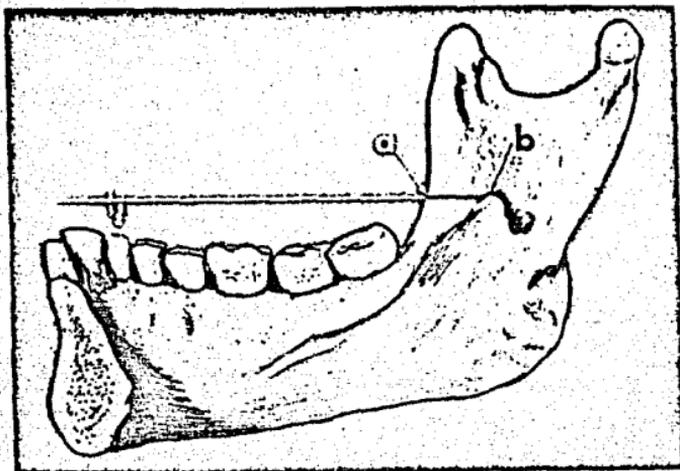


FIG. 27.- Plano trazado por la escotadura coronoides (a) y por encima de la espina de Spix (b).

- g) La aguja recomendada es de  $1 \frac{5}{8}$  de longitud y de calibre 25, que por su relativa rigidez nos sirve de sonda. Se inserta la aguja desde el lado opuesto quedando la jeringa sobre el canino y primer bicúspide, y la punta de la aguja a mitad de la altura de la uña, estando el dedo en paralelo con la línea oclusal de los dientes mandibulares.
- h) El paciente debe abrir ampliamente la boca y el dentista dejará caer una o dos gotas a medida que avanza la aguja, para no hacer perceptible el dolor. Cuando se llega a la posición final, o sea cuando se hace contacto con el centro de la cara interna de la rama mandibular, se retira la aguja 1 mm y se deposita lentamente

de 1 a 1.8 ml. durante 1 1/2 ó 2 minutos.

- j) Después, se saca la aguja la mitad de lo que se introdujo, y ahí se deposita unos 0.50 ml. de solución para lograr el bloqueo del nervio lingual. Aunque las gotas que sirvieron de inroducción también actuaron sobre el mismo nervio.

Técnica para anestesiar el lado izquierdo.

En principio los pasos son los mismos que para el lado derecho. Sólo que para palpar las zonas de referencia existen dos formas: Una con la mano izquierda y otra con la mano derecha. - Cuando se hace con la izquierda, el brazo rodea la cabeza del paciente por la parte delantera hasta palpar la región con la yema del pulgar; de aquí en adelante todo será idéntico al lado derecho. Cuando se hace con la mano derecha, el dedo índice o pulgar localiza los puntos de referencia, estando el dentista frente al paciente y ligeramente a la derecha. En este caso, -- como es lógico, la inyección se hará con la mano izquierda. Por supuesto que esta forma no presenta ningún inconveniente para -- los operadores que están acostumbrados a usar la mano izquierda en vez de la derecha. Para ellos la inyección del lado derecho es su problema, pero no será tal si su mano derecha rodea la -- cabeza por enfrente del paciente para poder abordar la zona en cuestión.

Los síntomas subjetivos del bloqueo del nervio alveolar -- son: Hormigueo y adormecimiento del labio inferior, y cuando es afectado el nervio lingual, también se adormece y hormiguea la

punta de la lengua.

Los síntomas objetivos sólo los apreciamos con instrumentos que demuestran la ausencia del dolor.

Sin embargo cuando los síntomas subjetivos están presentes y a pesar de eso el paciente continúa sintiendo dolor, es posible que se deba a ramas del plexo cervical superficial, que -- inervan la región, o por inervación accesoria del área por ramas del nervio bucal largo (buccinador). El nervio cutáneo cervical superficial se puede anestesiar con una inyección interseptal; y las ramas del bucal largo, inyectando profundamente en el pliegue mucobucal en dirección posterior, de manera que la solución se deposite en el paraperiostio a lo largo del cuerpo de la mandíbula.

### 3-2-7. BLOQUEO DEL NERVIO LINGUAL.

La técnica para el bloqueo de este nervio, que es una rama del nervio mandibular, es la misma que para el nervio alveolar inferior. Las referencias por tanto son las mismas.

Las zonas anestesiadas son: Los dos tercios anteriores de la lengua y el piso de la boca; además la mucosa y mucoperiostio de la cara lingual de la mandíbula.

Esta inyección está indicada para intervenciones en los dos tercios anteriores de la lengua, así como en el piso de la cavidad o cara interna de la mandíbula.

### 3-2-8. BLOQUEO DEL NERVIU BUCCINADOR (BUCAL LARGO)

El nervio buccinador a veces suele prolongar sus últimos ramos al área de la mandíbula, razón por la cual la anestesia no es completa cuando se bloquea el nervio dentario inferior. Por tal motivo se procede a su bloqueo, y también cuando se planea cirugía en la mucosa bucal mandibular.

La zona anestesiada es la membrana mucosa bucal y el mucoperiostio de la zona molar de la mandíbula.

Como referencias tenemos: la cresta de la línea oblicua externa y el triángulo retromolar.

#### Técnica.

Con el índice o el pulgar se jala hacia afuera el carrillo del lado que se va anestesiar; y sobre la mucosa bucal, distalmente al tercer molar, se inserta una aguja calibre 25,

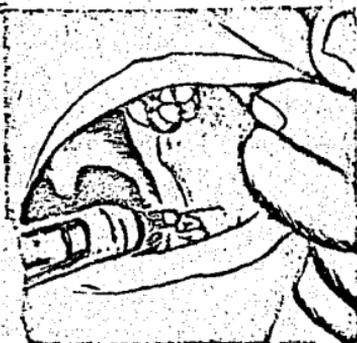


FIG. 28.- BLOQUEO DEL BUCCINADOR

y se deposita de 0.25 a 0.50 ml. de solución. Otra técnica consiste en insertar la aguja en el triángulo retromolar y depositar ahí el anestésico. No hay síntomas subjetivos de anestesia, por eso es necesario probar con instrumentos.

### 3-2-9, BLOQUEO DEL NERVO MENTONIANO E INCISIVO.

Con la inyección en el área del conducto mentoniano, se consigue la anestesia de las estructuras inervadas por las ramas terminales del dentario inferior, que son: el nervio mentoniano y el nervio incisivo. El mentoniano inerva el labio y los tejidos blandos desde el primer molar permanente hasta la línea media. El incisivo inerva las estructuras óseas y las pulpas de los premolares, canino e incisivos.

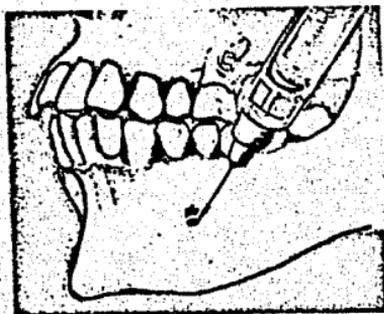


FIG. 29. — Para bloquear adecuadamente el nervio incisivo, la aguja debe penetrar en el foramen mentoniano.

#### Técnica.

A nivel del ápice del primer premolar y un poco distal a éste, se puede palpar el agujero mentoniano ya sea con la yema del dedo o con un aplicador de algodón que puede ser el mismo que se usó para extender el antiséptico. El aplicador se sujeta apuntando hacia abajo. Una vez que se localiza la depresión, sobre ella se hace la punsión, inyectando poco a poco como en

los casos anteriores, hasta llegar al objetivo donde se deposita 0.5 ml. de la solución. La posición de la aguja en estos casos debe describir un ángulo de 45° con la cara anterior del cuerpo de la mandíbula. La dirección de la aguja depende de la posición del operador el cual puede colocarse frente al paciente o detrás de él. La punta de la aguja debe penetrar en el agujero si se van a intervenir los incisivos; si sólo la mucosa bucal o el labio, no.

En algunas ocasiones, la anestesia de los incisivos no es satisfactoria, en especial cuando se procede a hacer una extracción. En estos casos es recomendable reforzar la inyección mentoniana con una inyección supraperióstica a nivel del ápice del diente a extraer, pues como antes ya se dijo, en esta región la capa cortical de la mandíbula no es tan compacta como en el resto, lo que permite la infiltración del anestésico.

Cabe hacer notar que cuando se trata de una extracción (y a veces también de operatoria dental), en un incisivo central, ya sea superior o inferior, a veces es necesario bloquear también el central del lado opuesto, ya que con frecuencia las fibras terminales tanto de los nervios dentarios inferiores como de los superiores, se anastomosan dándose sensibilidad entre sí.

A veces se requerirá sólo la anestesia de alguna pequeña zona de cualquier parte de la mucosa. Para esto se usará una aguja de calibre 25 y la inyección se hará lentamente y en volúmenes mínimos.

### 3-3. Técnicas extraorales.

Existen también técnicas extraorales para la anestesia de los nervios infraorbitarios y los nervios maxilares, así como para el nervio mandibular y mentoniano.

En la práctica diaria poco se usa esta técnica; sin embargo es la alternativa que existe cuando la infección, la inflamación, el trauma u otras razones impiden la inyección intraoral.

#### 3-3-1. BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO INFRAORBITARIO.

La zona anestesiada con esta inyección es la misma que apuntamos cuando hablamos de la inyección infraorbitaria intraoral, pues lo que cambia es sólo la técnica.

Este procedimiento requiere de una asepsia exagerada. El odontólogo debe hacer una limpieza quirúrgica, usar guantes esterilizados y preparar el campo quirúrgico.

Usando las referencias disponibles (como son la pupila del ojo, la cresta y escotadura infraorbitarias, así como la depresión del mismo nombre), se ubica y se señala la posición del foramen infraorbitario, y se anestesia por infiltración local la piel y el tejido subcutáneo. Después en esa zona marcada y anestesiada se inserta una aguja de 1 1/2 pulgada de longitud y de calibre 25, con jeringa aspirante. Dirigiendo la aguja ligeramente hacia arriba y lateralmente, se facilita la entrada en

el foramen que se abre hacia abajo y mesialmente. Con un suave y ligero movimiento de sondeo se encuentra el foramen, en el que entra la aguja a una profundidad que no debe exceder de -- 1/8 de pulgada. Es conveniente también poner la gafa de caucho para no extralimitarse.

Con esta técnica, la aguja atraviesa (antes de llegar al foramen) la piel, el tejido subcutáneo y el músculo cuadrado -- del labio superior.

### 3-3-2. BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIOS MAXILAR SUPERIOR.

En el bloqueo extraoral del nervio maxilar superior, además de las zonas anestesiadas que se indicaron en el No. III -- de este capítulo, quedan también involucradas las amígdalas y -- parte de la faringe.

Las referencias anatómicas son: el punto medio del arco -- cigomático, la escotadura cigomática y la prominencia coronoides de la rama de la mandíbula ubicada mediante apertura y cierre -- del maxilar inferior.

Esta técnica está indicada cuando se quiere bloquear toda la zona inervada por esta rama, mediante una sola inserción de -- la aguja y con el mínimo de anestesia, para cirugía mayor por -- ejemplo. También cuando la infección, la inflamación, el trauma etc. hacen difícil la inyección intraoral. Algunas veces se hace con fines de diagnóstico o terapéutica, en tics o neuralgias de la división maxilar del trigémino.

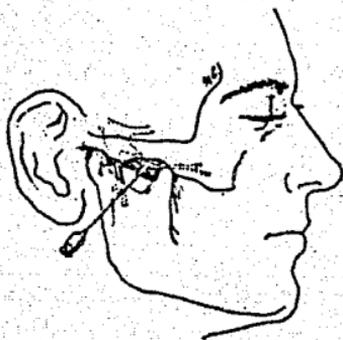


FIG. 30.- Después de tocar la lámina pterigoides lateral, se retira la aguja y se vuelve a dirigir ligeramente hacia adelante y arriba, sin exceder de la profundidad que marca el señalador.

#### Técnica.

Este procedimiento también requiere de una asepsia escrupulosa como se indicó para la infraorbitaria extraoral.

Se debe localizar el punto medio de la prominencia cigomática y marcar la depresión en su cara inferior. Usando una aguja hipodérmica de calibre 25, se raya la piel bajo la marca en la depresión identificada, haciendo que el paciente abra y cierre la boca. Después usando una aguja de pulgadas (8.8. cm.) y de calibre 22, en una jeringa de tipo Luer-Lok (se recomienda esta por la facilidad de succionar, aunque ahora las más prácticas son las que tienen un tirabuzón en el émbolo metálico el cual se inserta en el caucho de que está provisto el cartucho y se puede succionar fácilmente); se miden 4.5 cm. y se marca -

con un señalador de goma, como el que se usó para la intraoral.

Hechas estas preparaciones, se inserta la aguja a través de la raya en la piel, perpendicular al plano sagital medio (su superficie epitelial) hasta que la punta de la aguja toque suavemente la lámina pterigoidea lateral. La aguja no se debe insertar más allá de lo señalado por la gufa de caucho. Se retira la aguja dejando sólo la punta en el tejido y se vuelve en dirección ligeramente hacia adelante y arriba hasta que el señalador toca con la piel. Después se aspira con lentitud, si la aguja no ha caído en vaso, se empieza a depositar la solución lentamente hasta vaciar 2 ó 3 ml. Cada 0.5 ml. se debe tener cuidado de aspirar.

Mediante esta técnica la aguja atraviesa las siguientes estructuras: piel, tejido subcutáneo, músculo masetero, escotadura mandibular y músculo pterigoideo externo.

### 3-3-3. BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVI0 MANDIBULAR.

Con esta inyección quedan anestesiadas todas las ramas del nervio mandibular como son: el dentario inferior con sus ramificaciones, el buccinador (bucal largo) y el lingual.

Las zonas anestesiadas por consiguiente son: La región temporal y auricular, el meato auditivo externo, la articulación temporomandibular, las glándulas salivales, los tercios anteriores de la lengua, el piso de la boca, la mandíbula con sus dientes, incluyendo la gíngiva y la mucosa bucal, así como -

la porción inferior de la cara de ese lado, a excepción del ángulo maxilar.

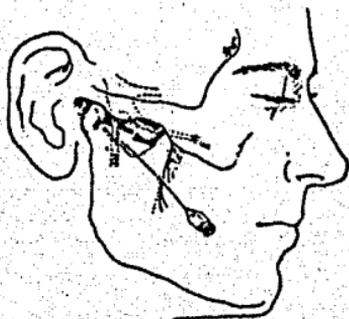


FIG. 31.- La técnica para el bloqueo extraoral del nervio mandibular es esencialmente la misma que para el bloqueo maxilar, excepto que la aguja se dirige hacia arriba y lateralmente, de manera de tocar el nervio mandibular a su salida del agujero oval.

Las referencias anatómicas de que se dispone son las mismas que se utilizaron para el bloqueo extraoral del nervio maxilar.

Esta técnica se recomienda cuando se desea anestésiar todo el nervio mandibular con una sola inyección y con una mínima cantidad de solución. También cuando la infección, la inflamación o el trauma hacen difícil o imposible la anestesia de las subdivisiones del nervio mandibular, o cuando se trata de un diagnóstico con fines terapéuticos.

#### Técnica.

La técnica para esta inyección, en sus pasos preliminares es idéntica a la anestesia para el nervio maxilar, a --

excepción de que se coloca una gafa en la aguja, a una distancia de 5 centímetros. Después que la aguja toca la lámina pterigoidea lateral, se retira exactamente como se hace cuando se bloquea el nervio maxilar; sin embargo, cuando se vuelve a insertar, la dirección de la aguja es hacia arriba y ligeramente hacia atrás, de tal manera que la aguja pase posteriormente a la lámina pterigoidea lateral. La aguja no se deberá introducir más de 5 cms.

Las estructuras anatómicas que atraviesa la aguja para llegar a su punto final, son las mismas que se indicaron en la técnica del nervio maxilar.

#### 3-3-4. BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO MENTONIANO E INCISIVO.

Los puntos de referencia que debemos considerar para esta técnica son: los premolares inferiores, el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, las escotaduras supraorbitaria e infraorbitaria, así como la pupila del ojo, estando el paciente con la mirada al frente.

##### Técnica.

Estando el paciente con la boca cerrada en posición normal y mirando hacia adelante, por la palpación se localizan las escota-



FIG. 32.- BLOQUEO EXTRAORAL

duras supra e infraorbitarias. Después se traza una línea imaginaria desde la escotadura o foramen supraorbitario hasta el foramen infraorbitario, pasando por la pupila del ojo, de tal manera que si se continua hacia al borde inferior del cuerpo de la mandíbula, cruzará el agujero mentoniano. Sobre esta línea se calcula la distancia media entre el borde inferior de la mandíbula y el borde gingival poniéndose ahí una marca con un lápiz quirúrgico. Después, con una aguja de 2 pulgadas y de calibre 22, se hace la inserción en dirección ligeramente hacia adelante y hacia abajo. Sondeando suavemente se localiza fácilmente y se deposita ahí 1 ml. de anestésico, cantidad suficiente para un resultado satisfactorio.

Cuando la aguja llegó a su punto final, atravesó: piel, tejido subcutáneo y músculo triangular.

Esta técnica como todas las extraorales que hemos visto, requieren de una asepsia llevada a su extremo.

## C A P I T U L O   I V

### ACCIDENTES EN ANESTESIA LOCAL Y SU TRATAMIENTO

La anestesia es uno de los capítulos que juega un papel muy importante en los tratamientos odontológicos. En éstos, la existencia del dolor no es esporádica sino lo más común, por lo que es lógico suponer que para evitarlo, es necesaria la aplicación de un anestésico. En esta forma el paciente quedará mejor servido y el cirujano dentista podrá manipular con más confianza en el campo operatorio, sin ser interrumpido por el paciente que reaccionará al menor estímulo doloroso. El anestésico logrará su cometido, cuando la elección del mismo fue correcta, cuando la técnica para la inyección fue la indicada y cuando la disposición del paciente fue positiva.

Las complicaciones en la anestesia local se presentan cuando alguno o algunos de estos factores no son considerados con la debida atención, como si el aplicar una inyección intra o -- extraoral fuera tan simple como ingerir un vaso de agua.

Agraciadamente las complicaciones que se presentan por la anestesia local, no son el platillo de todos los días en el consultorio dental, pero son casos que debemos considerar como posibles en el momento que menos lo esperemos. Esto exige como -- prevención, máximo cuidado en los puntos antes mencionados, para evitar la complicación; pero una vez presentada ésta, debemos

aplicar oportunamente el tratamiento adecuado para obtener un resultado satisfactorio.

Las complicaciones en la anestesia local pueden ser:

- a) Provocadas por los bloqueadores. Como pueden ser: Toxicidad, alergia y anafilaxia (shock), idiosincracia e infección.
- b) Provocadas por la técnica y el desconocimiento de la anatomía de la región a anestesiar. Como son: Lipotimia, --síncope, infección, dolor, ruptura de la aguja, parestesia, trismus, parálisis facial, edema, equimosis, hematoma, isquemia, náuseas con vómito y disfagia, xerostormia, entumecimiento y sequedad de la cavidad nasal y problemas en los ojos.
- c) Provocados por el desconocimiento del estado general del paciente. Como son: Hemorragias, alergias, hiper o hipotensión, dolor anginoso, infección, mordeduras en lengua y labios, crisis respiratoria (por asma), crisis nerviosa, coma diabético, shock insulínico, etc.

#### 4-1. ACCIDENTES PROVOCADOS POR LOS ANESTESICOS.

##### a) Toxicidad:

La toxicidad se manifiesta por una sobredosis o una concentración excesiva en el torrente sanguíneo, afectando al S.N.C., al sistema respiratorio y al circulatorio.

Para llegar a una concentración de la substancia usada que provoque complicaciones, debe de haber sido absorbida por el plasma a mayor velocidad que su hidrólisis, o puede ser que se haya inyectado en una vena, pues en estos casos la intoxicación es más rápida.

Podemos decir pues que las causas más comunes de intoxicación son: La inyección intravascular, la dosis excesiva del anestésico, la eliminación lenta, rapidez al inyectar y el mal estado del anestésico.

Los síntomas de la intoxicación si afecta al S.N.C. pueden ser: Náuseas, vómito, aprensión, excitación. Después de esto viene la depresión. También se presentan convulsiones, caída de la presión y bradicardia.

Para prevenir estas complicaciones es recomendable usar la cantidad mínima necesaria que nos indica el fabricante, y aplicarla, en todos los casos, lentamente para que la absorción no sufra trastornos. Además es muy recomendable que antes de depositar la solución en el lugar indicado, se haga en éste una aspiración para saber si la punta de la aguja está en un vaso. Si así fuera, se tendrá que sacar un poco y cambiar la dirección según se indicó al hablar de las técnicas para la anestesia local. Si antes de administrar el anestésico vemos que éste no presenta el color cristalino, propio de un anestésico en buen estado, y en cambio se ve un poco amarillento o con ciertos sedimentos, de ninguna manera se debe usar; al contrario, se debe desechar inme-

diatamente, separándolo lejos de los demás o sencillamente destruirlo, no porque vaya a contaminar al resto de cartuchos, sino para no tomarlo por equivocación en las intervenciones siguientes. Más aún, se aconseja desechar toda la lata que contenga esos cartuchos, pues como es lógico suponer, han sobrepasado la fecha de caducidad. Aunque actualmente los fabricantes no la ponen en sus envases.

Tratamiento. - En los casos de intoxicación, debemos colocar al paciente en posición supina y proporcionarle oxigenación. Si la reacción no es favorable, se puede inyectar seconal o nembutal intravenoso. Si hay convulsiones se ha de administrar de 20 a 40 mg. de clorhidrato de succinil colina ya sea por vía intravenosa o intramuscular.

b) Alergia:

La alergia es una específica hipersensibilidad a un medicamento o a un compuesto químico. Esto implica una reacción antígeno-anticuerpo.

Si un paciente se manifiesta alérgico a determinado fármaco, podemos decir que permanece alérgico por tiempo indefinido, pues generalmente no podemos decir que vuelva a no ser sensible, aunque algunos autores opinan que no siempre se es sensible a un mismo elemento. Por otra parte, a pesar de que se ha escrito bastante respecto a las reacciones alérgicas a drogas anestésicas locales, este tipo de reacción no es común. Se ha calculado que

sólo el 1 % de las reacciones en la anestesia local son de origen alérgico.

Los síntomas de la alergia se manifiestan en: piel, mucosas y vasos, en forma de erupción, urticaria, asma, rinitis y edema angioneurótico.

Según Crieip, la alergia puede ser hereditaria o adquirida.

Si el paciente está seguro de que una clase de anestesia le provoca alergia, no se usará sino un anestésico de un grupo distinto. Mas si el paciente no recuerda la clase de anestesia que se le administró, debe consultarse al dentista que lo atendió.

Tratamiento.- Generalmente cuando la reacción es superficial no hay necesidad de tratamiento, pero sí se debe vigilar al paciente si se le va a volver a administrar. Pero si se presenta con tipo de erupción, se debe administrar un antihistamínico, como: Definhidramina (Benadryl), en dosis de 20 mg., intramuscular o intravenosa; adrenalina (clorhidrato de epinefrina) al 1:1,000 de 0.3 a 0.5 ml. intramuscular o subcutánea; también se puede -- aplicar por vía, oral sulfato de epinefrina, 0.25 mg, o clorotrimetón (intramuscular o intravenosa) que es de efecto rápido y -- prolongado, sin efectos colaterales, mas que a veces sueño, pero ninguna contraindicación; también puede administrarse algún corticosteroide, como el tecadrón, en cantidad de 4 mgs., por vía in travenosa. Sin embargo no hay que olvidar que el tratamiento más inmediato será: la posición supina del paciente, la oxigenación y el chequeo de los signos vitales.

c) Anafilaxia (shock anafiláctico):

La anafilaxia es una de las complicaciones que requieren mayor cuidado.

Es una especie de alergia asociada a la pérdida repentina del tono vasomotor, con hipotensión, pulso débil o casi imperceptible. Se caracteriza por lo repentino del ataque durante o inmediatamente después de la administración del anestésico local u otra droga.

Síntomas: palidez, pérdida repentina de la conciencia, pulso y respiración débil, y cianosis.

Agradidamente esta reacción anafiláctica es muy rara. Sin embargo nunca hay que olvidar lo que se debe hacer en estos casos. Más aún, de cuándo en cuándo debería hacerse un simulacro con uno de los pacientes y la ayuda de la enfermera auxiliar, para asegurarse de que se cuenta con los medicamentos e instrumentos necesarios y que se saben administrar adecuada y oportunamente.

TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- 1.- Poner al paciente en decúbito dorsal. (aflojar ropa, cinturón, etc.)
- 2.- Interrogar síntomas (hormigueo, prurito, sensación de boca seca, dolor precordial, opresión en el pecho, etc.)

- 3.- Observar y tomar signos (disnea, rubor facial, palidez, - frialdad, cianosis. Toma de pulso, presión arterial, respi ración y temperatura).
- 4.- Valorar estado físico del paciente en este momento y la in- tensidad de la reacción alérgica.
- 5.- Administrar adrenalina (al 1:1000, 0.5 ml. intramuscular o subcutánea).
- 6.- Instalar venoclisis (suero fisiológico, suero glucosado o - suero hartman en cantidad de 500 ml.)
- 7.- Administrar antihistamínicos (benadryl, clorotrimetón, ava- pena, etc., por vía intravenosa.
- 8.- Valorar el estado físico del paciente en este momento. Inte rrogar sobre síntomas, y tomar signos vitales (pulso, pre-- sión arterial y respiración).
- 9.- Hipotensión moderada, administrar efedrina: 50 mg. I.M. o - A.S. Cor, de 25 a 35 gotas, en un terrón de azúcar o en -- agua.
- 10.- Administrar por vía intravenosa, aminofilina; 200 mg.
- 11.- Administrar por vía I.V., hidrocortisona (solucortef, flebo cortid 500, o solumedrol, en cantidades que pueden ir desde 100 a 500 mg. según la intensidad de la reacción).
- 12.- Valorar el estado físico del paciente en este momento. Inte rrogar sobre síntomas y tomar signos vitales.
- 13.- Hipotensión arterial muy severa (menos de 60 mm de Hg o no hay presión) administrar fenilefrina (neo-sinefrina) al -- 1 %, 5 ml. disueltos en suero y gotearlo lentamente. Vigi--

lar la presión arterial cada 2 minutos. Disminuir el goteo cuando la presión arterial haya alcanzado cifras normales.

- 14.- Administrar oxígeno (4 litros por minuto).
- 15.- Paro respiratorio. Intubación traqueal, respiración artificial (boca a boca o resucitador).
- 16.- Paro cardiaco. Masaje cardiaco externo (compresión fuerte - sobre el esternón, 70 veces por minuto) y respiración artificial (20 veces por minuto).
- 17.- Administración intracardiaca de adrenalina: 0.5 ml., atropina: 1 mg., y bicarbonato de sodio (bicasodio, bicarsol --- abbot al 7.5 %): 1 ampolleta.

Para la inyección intracardiaca se utiliza aguja de raquia numeros 20, 22 ó 24. Puncionar en el 5<sup>a</sup> espacio intercostal izquierdo, pegado al borde del esternón. Aspirar hasta que entre sangre en la jeringa.

- 18.- No suspender el masaje cardiaco ni la respiración artificial hasta que haya latido de nuevo.
- 19.- Esperar (dando el masaje) cinco minutos para ver si hay respuesta cardiaca. En caso negativo, administrar de nuevo, -- por vía intracardiaca, los mismos medicamentos anteriores. No suspender el masaje cardiaco ni la respiración artificial.
- 20.- Si después de 10 minutos de la última administración de drogas, y continuando el masaje cardiaco extérno y la respiración artificial, no hay respuesta del corazón (no hay presión arterial, no hay pulso carotídeo, pupilas dilatadas, - no hay ruidos cardiacos) se considera que el paciente ha fallecido.

d) Idiosincracia:

Aunque este término no es fácil de definir, se le ha dado - por llamarle así, por atribuirle a ésta una reacción crítica del paciente (debida a la administración de un anestésico o cualquier otra droga), pero que no puede encuadrarse en el campo de la toxicidad o de la alergia. Aunque tampoco es fácil determinar hasta qué punto toma parte el factor emocional en producir un tipo de reacción idiosincrásica. Es importante que el dentista sepa - reconocer una reacción tóxica o alérgica cuando éstas ocurren y diferenciarlos de un estado propiamente idiosincrásico, llamado también de intolerancia. Estos estados no guardan relación con - la farmacología de la droga y pueden variar en intensidad día a día en el mismo paciente. No es muy aventurado pensar que estas reacciones puedan suceder como resultado de un juego emocional - interno, causando toda una gama de síntomas desacostumbrados.

Tratamiento.- Antes que todo se debe definir si se trata de un tipo de estas reacciones, para no confundirla con la alergia o la toxicidad. Sin embargo en estos casos confusos nunca estará de más mantener la vía aérea del paciente y asegurarle una adecuada oxigenación. Se tendrá cuidado también de la circulación - mediante la posición correcta o la administración de drogas o -- fluidos parenterales si fuese necesario. Debe también tomarse -- la precaución para proteger al paciente de lastimarse a sí mismo como resultado de convulsiones, pérdida de conciencia u otros.

La historia clínica nos hará saber si se han presentado cuadros de esa naturaleza. La psicoterapia puede reducir o eliminar

el peligro, y la premedicación correcta y adecuada puede ayudar a estos pacientes.

e) Infección:

La infección también se puede atribuir a los anestésicos - cuando estos han sido contaminados.

Esta contaminación puede ser del medio en que se conserven, sobre todo cuando se conservan en líquido no esterilizado o no es esterilizante y también cuando parte de ellos ya ha sido usado y a pesar de eso el resto del anestésico se aplica en otro paciente. En estos casos, lo más común es que a través de la aguja hayan penetrado algunos microorganismos, siendo así transportados al -- campo donde se aplica la inyección.

También las soluciones demasiado concentradas provocan infección.

4-2. ACCIDENTES PROVOCADOS POR LA MALA TECNICA Y POR EL DESCONOCIMIENTO DE LA ANATOMIA DE LA REGION.

a) Lipotimia:

La lipotimia o mareos, shock tenue o síncope de primer grado, es un colapso circulatorio agudo de origen reflejo con pérdida del conocimiento o sin ello. No hay variante de respiración. Se presenta en pacientes nerviosos, físicamente débiles y excitados.

Cuando existe pérdida de la conciencia es debido a la anoxia cerebral.

La lipotimia es una de las complicaciones más comunes en el empleo de la anestesia local.

Los síntomas clínicos son: palidez, piel fría y sudorosa, - pulso rápido, caída transitoria de la presión arterial.

Tratamiento.- La lipotimia responde muy rápido a tratamientos sencillos: se coloca la cabeza del paciente más baja que el resto del cuerpo, para facilitar la circulación de la sangre al cerebro; se da una inhalación de amoníaco y se aplica una toalla fría en la cara.

Generalmente se puede evitar inyectando la solución anestésica lentamente; observando el cambio de color del paciente durante la inyección; usando agujas afiladas; aplicando anestesia tópica; empleando bajas concentraciones de epinefrina o un vasoconstrictor mejor tolerado; administrando medicación previa y manejando adecuadamente al paciente.

b) Síncope:

Es el estado en que los órganos y los tejidos no reciben oxígeno debido a alguna alteración en el sistema circulatorio.

Hay varios tipos, pero el más común es el neurogénico. Su etiología consiste en reacciones tóxicas o alérgicas. Estos factores actúan sobre el sistema nervioso ya sea por influencia di-

recta o por influencia física.

Sus manifestaciones comunes son: mareos, calor, palidez, sudoración fría, alteración de la frecuencia cardiaca y complicaciones respiratorias además de la pérdida de la conciencia.

Tratamiento.- Colocar al paciente en posición supina, administrar oxígeno, checar pulso y presión arterial, administrar antihistamínicos como adrenalina al 1:1000, inhalar sales aromáticas (amoníaco), etc.

c) Infección:

Algunas de las causas de la infección postanestésica son:

- 1a.- Juicio erróneo al seleccionar el anestésico.
- 2a.- Selección indebida del sitio de la inyección.
- 3a.- Preparación inadecuada del campo operatorio.
- 4a.- Instrumental séptico.
- 5a.- Inyección del anestésico en el músculo.
- 6a.- Soluciones sépticas o demasiado concentradas.

Es necesario que el cirujano dentista sepa seleccionar el anestésico adecuado y determinar las indicaciones y contraindicaciones de la anestesia local.

Nunca se hará una inyección en una área inflamada o supurada. Si cuando existe uno de estos casos no se pueda anestesiar en forma indirecta, se recurrirá a la anestesia general. Cuando se emplee la local se elegirá el mejor sitio para intro

ducir la aguja.

Hay que evitar las inyecciones en el tejido blando de la cara lingual de los terceros molares inferiores. Al hacer la extracción de agujas fracturadas o de cuerpos extraños, puede hacerse necesaria la infiltración en esa área, pero siempre que sea factible se recurrirá al bloqueo de conducción o a la general. Dicha región es particularmente peligrosa, ya que si se hace la disección, se encontrará que inmediatamente atrás del tercer molar y en la cara lingual de la mandíbula, hay un espacio que contiene poco tejido conectivo. Si se inyecta en ese espacio alguna substancia purulenta, se producirá una infección aguda que será difícil controlar.

Los síntomas de la infección post-anestésica se presentan dentro de un período de uno a diez días después de la inyección, en la siguiente forma: a) tumefacción en mayor o menor grado, - según la duración del proceso infeccioso, b) dolor, c) trismo parcial o completo, d) fiebre intermitente y e) disfagia.

El uso indebido de jeringas y agujas, es la causa de muchas infecciones. Por tal motivo creemos que no es suficiente sumergir estos instrumentos en soluciones antisépticas o en alcohol, sino que es necesario que sean siempre hervidos o esterilizados en autoclave. No hay duda que se pueden evitar muchas infecciones haciendo el tratamiento profiláctico preoperatorio de las encías y de los dientes.

d) Dolor.

Las causas más frecuentes de dolor son la inyección de soluciones anisotónicas e irritantes.

Cuando se inyecta una solución hipertónica, ejerce una acción/más intensa que la solución isotónica, y debido a su concentración tiene la facultad de absorber el agua de las células en los tejidos contiguos, ocasionando una contracción de dichas células, que persiste hasta que la solución hipertónica inyectada se convierte en isotónica. Estas alteraciones que se producen en las células son las que producen el dolor postoperatorio.

Al inyectar una solución hipotónica se produce un efecto contrario al anterior, es decir se produce una expansión de las células.

Cuando se inyecta una solución irritante, como los anestésicos que contienen anticépticos o preservativos poderosos y algunos otros ingredientes semejantes, pueden irritar las células o impedir el proceso de granulación.

Un germicida que tiene la concentración suficiente para destruir las bacterias, destruye también las células.

El dolor postoperatorio puede ser ocasionado también por la vasodilatación de las arteriolas, que sobreviene a la acción constrictora de la epinefrina.

La inyección del anestésico en un músculo, con frecuencia produce dolor, que puede persistir durante varias horas o por algunos días. La absorción de la solución en el tejido muscular es muy lenta, y la presencia en él de un cuerpo extraño es causa frecuente de dolor.

e) Ruptura de aguja:

La fractura de aguja es un accidente que puede sucederle - hasta al operador más diestro. La explicación que casi siempre se da a esta contingencia, es que el paciente hizo algún movimiento brusco. Aunque esto es verdad, el dentista no ha de olvidar ni un instante, que el paciente tiene motivos justificados para sentirse aprensivo, ya que no puede comprender que sea posible insertar en los tejidos blandos de la boca una aguja larga, sin que produzca dolor intenso.

La fractura de una aguja en la mayoría de los casos se debe a que el cirujano no conoce bien la técnica.

Al insertar la aguja en los tejidos de un paciente hipersensible o nervioso, debe el cirujano estar siempre alerta y advertirle al paciente que no debe mover bruscamente la cabeza, ya que esto puede producir la fractura de la aguja.

Tratamiento.- En caso de ocurrir este accidente, no debe el dentista palpar los tejidos blandos sobre la región en que se encuentra el fragmento, pues con ello la puede introducir -- más todavía. Siempre que se pueda se debe extraer el fragmento,

y nunca se dejará ir al paciente con una aguja enclavada en los tejidos, a menos que sea para enviarlo a otra persona que tenga mayor experiencia en esta clase de extracciones.

Es necesario seguir estrictamente las reglas que se indican a continuación para evitar estos accidentes desagradables:

- 1ª. No debe haber ninguna resistencia en la inyección del anestésico al hacer el bloqueo del nervio.
- 2ª. No se hará ninguna fuerza sobre la aguja.
- 3ª. No se permitirá que la aguja intese el periostio al hacer la inyección para el bloqueo nervioso.
- 4ª. No se doblará la aguja durante el proceso de la inyección.
- 5ª. Se usará siempre una aguja suficientemente larga, para que pueda dejarse una parte bastante grande afuera de los tejidos, por la cual pueda sacarse.
- 6ª. Se usará una aguja de por lo menos 42 mm. de longitud y de calibre 23 (escala americana), o más grande si es necesario, especialmente para todos los casos que tengan por objeto el "bloqueo" de conducción, excepción hecha de la inyección palatina posterior y de la incisiva.

#### f) Parestesia:

Se da el nombre de parestesia a la anestesia prolongada. Esta se observa con más frecuencia como secuela de la infección y del traumatismo operatorio, aunque puede también ser

el resultado de la anestesia local. Se presenta en el labio inferior, labio superior y región mentoniana.

Se debe generalmente a la infección que produce la degeneración del nervio o bien al traumatismo inherente en la operación, y en algunos casos a que la solución contenía alguna cantidad de alcohol, lo cual sucede sobre todo cuando las agujas y jeringas se esterilizan en este líquido.

La anestesia prolongada no es tan frecuente en el maxilar como en la mandíbula.

Se ha observado un gran número de casos de parestesia en los que se ha efectuado el restablecimiento, al desaparecer una área infecciosa situada en el curso de los nervios de la región.

El tiempo que se necesita para la restauración completa de la sensibilidad, depende grandemente de la lesión que se le haya causado al nervio. La parestesia puede durar desde unas cuantas semanas hasta un año o más.

Tratamiento.- El mejor método para tratar dichos estados es la aplicación de las corrientes farádica y sinusoidal, aunque la mayoría de los pacientes se recuperan con el tiempo, sin necesidad de tratamiento. En algunos pacientes no se observa ninguna mejoría ni aún con el tratamiento de cualquier género, pero éstos son raros.

g) Trismus:

El trismus es la limitación del movimiento muscular, o en general cualquier afección que limite el movimiento de los músculos.

El trismus es una afección muy común en el bloqueo regional. Su etiología se reduce a traumatismos sobre el músculo o -- cualquier ligamento, al inyectar, o a pequeñas infecciones en el músculo.

Tratamiento. - Aunque dicho estado no dure más que algunas horas o a lo máximo algunos días, sin embargo es recomendable, para el restablecimiento más rápido, la administración de algunos analgésicos, la aplicación de colutorios de agua caliente, y si hay alguna infección, la administración de antibióticos.

h) Parálisis facial:

La parálisis facial permanente no es la consecuencia de una inyección para el bloqueo de un nervio, sino de alguna lesión grave del nervio facial, que impide la conducción de los impulsos aferentes a los músculos de la expresión.

La parálisis facial temporal se presenta con frecuencia -- después de la anestesia por conducción. Dicho estado generalmente no es duradero, persistiendo tan sólo mientras dura la acción del anestésico sobre los nervios motores.

La parálisis facial desaparece en unas cuantas horas, aun-

que a veces continúa durante uno o dos días.

Cuando se hace muy alta la inyección pterigomandibular, - se puede anestesiar la rama cervicotemporal del nervio facial que suple la intervención motriz del párpado inferior, impidiendo que se cierre éste en el lado afecto.

Esta parálisis puede ser ocasionada por las partículas de alcohol que quedan en la aguja o jeringa, cuando se esterilizan en ese líquido. Las lesiones que produce la aguja en algunos filetes del trigémino, en el agujero infraorbitario o en el mentoniano, puede dar lugar algunas veces a que sobrevengan áreas de anestesia o de parestesia más o menos molestas.

Estos trastornos desaparecen generalmente al regenerarse el nervio en un término medio de seis meses.

1) Edema:

El edema puede ser debido a que se inyecta la solución directamente sobre un músculo, en donde permanece sin ser absorbido durante mucho tiempo. Otra causa puede ser la entrada de la solución en el plexo venoso pterigoideo, que produce un exudado profuso de la sangre venosa. Esto puede suceder al hacer la inyección en la tuberosidad.

Si el cirujano conoce bien la situación del plexo, evitará fácilmente entrar en él, si procura mantener la aguja muy cerca de la tuberosidad maxilar.

Tratamiento. - Cuando se presenta el edema y también cuando se presenta enfisema en grado notable, debe hacerse inmediatamente la incisión intrabuhal de los tejidos blandos, exactamente en el lugar donde se introdujo la aguja, y se deben aplicar alternadamente compresas calientes y frías en la cara.

j) Equimosis:

Se cree que la equimosis (decoloración) es causada por una reducción de plaquetas en la sangre, o a cualquier otro estado patológico de la misma. Puede ser debido al estancamiento sanguíneo que sobreviene a la entrada de la aguja en una vena, lo cual ocasiona el exudado venoso; o bien a que la aguja penetra en un músculo y produce una inflamación traumática. Con esto se provoca una afluencia mayor de sangre al área inflamada para combatir la infección inmediata. Los vasos sanguíneos congestionados, obstruyen en cierto modo la circulación venosa.

La equimosis se presenta aunque no se haya hecho ninguna inyección local, y se debe entonces unicamente al traumatismo inherente a la operación.

En dichos estados se observan los siguientes procesos: inflamación, exudado sanguíneo, estancamiento o éxtasis de la sangre venosa, y por último, la vuelta al estado normal por resorción del exudado.

k) Hematoma:

Un hematoma es una tumefacción que contiene sangre. Desde

el punto de vista de la anestesia por conducción, se puede definir como una área de tejido circunscrito que contiene sangre extravasada. La sangre extravasada invade los espacios intracelulares de los tejidos, que trae como consecuencia la decoloración e hinchazón de los mismos.

El hematoma se observa raras veces después de hacer las inyecciones profundas para el bloqueo de un nervio, especialmente alveolar postero-superior o de la inyección infraorbitaria. Al introducir la aguja en un vaso pequeño se produce un hematoma. Es difícil perforar con la aguja una vena o una arteria cuando el vaso está rodeado de tejido conectivo laxo y se emplea una aguja de bisel corto, ya que el vaso tiende a resbalarse de la punta de la aguja. Sin embargo cuando se inserta la aguja en un agujero óseo, los vasos sanguíneos están adheridos al periostio por medio del tejido conectivo y no pueden escapar a la punta de la aguja.

Cuando se introduce la aguja mucho más allá del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula, se puede penetrar en la glándula parótida e inyectar la solución en ella, habiendo también la posibilidad de penetrar en la vena facial posterior o de anestesiar el nervio facial.

#### 1) Isquemia:

La isquemia (blanquecimiento de la piel) se presenta a veces cuando se inyecta la solución anestésica en un vaso sanguíneo, debido a la poderosa acción vasoconstrictora de la epine-

frina, que produce una área anémica sobre la distribución de los vasos afectos. Esto puede suceder cuando se penetra en el plexo venoso pterigideo, al hacer la inyección infraorbitaria, o en la tuberosidad, o bien cuando se hace el bloqueo de los nervios alveolar inferior y lingual y se deposita la solución muy cerca de la línea media.

Si el anestésico se inyecta accidentalmente en el plexo pterigideo, puede pasar el anestésico a la vena facial profunda y llegar hasta la vena facial anterior; la constricción de esta última producirá un blanquecimiento temporal de piel, en la región por donde pasa. Esta área de anemia está situada generalmente en la región infraorbital.

Cuando se hace el bloqueo de los nervios alveolar inferior y lingual, la aguja pasa a veces más allá del surco mandibular, penetrando en la gran vena facial posterior situada en la glándula parótida. Desde esta vena la epinefrina puede pasar por medio de la vena comunicante o facial transversa y llegar finalmente a la vena facial anterior.

La isquemia dura mientras el vasoconstrictor está en contacto con los vasos cuya luz está reduciendo y que el mismo tiempo impide la circulación de la cantidad normal de sangre por esos vasos. A medida que se va absorbiendo el líquido bloqueador, la isquemia va desapareciendo. Esta puede ser peligrosa para el tejido puesto que si no se regulariza la irrigación sanguínea, esa área se estará asfixiando por carecer del oxígeno que solo es transportado por los glóbulos rojos de la sangre,

con la consiguiente aparición de gangrena o absesos estériles' en el paladar, cuando en éste se ha hecho la inyección de una cantidad excesiva de solución.

m) Náuseas:

Las náuseas pueden ser la secuela de la inyección en los nervios alveolar inferior y lingual, pero se observa con más frecuencia después de la inyección del nervio palatino posterior para la extracción de los molares superiores.

Al hacer la inyección palatina posterior, sólo debe depositarse en los tejidos una pequeña cantidad (unas cuantas gotas) de la solución, si se inyecta una cantidad excesiva en esa región, se producirá una sensación molesta y desagradable y el paciente sentirá que se le ha inflamado dicha área.

Algunas veces al hacer la inyección en el canal infraorbitario, el líquido bloqueador pasa hacia atrás, anestesiando los nervios alveolares superior-medio y posterior, el nervio maxilar y el ganglio esfenopalatino (Meckel). La anestesia de los nervios palatinos medio y posterior que inervan la uvula, el paladar blando y las amígdalas, puede provocar el reflejo del vómito, lo cual generalmente dura poco y no debe causar alarma.

Al hacer la anestesia del nervio maxilar, se anestesia también casi siempre el ganglio esfenopalatino, pudiendo sobrevenir la náusea. Esto dura unos cuantos minutos, mientras el -

paciente se acostumbra al entumecimiento del paladar y parte de la faringe.

n) Xerostomía (sequedad de la boca):

Este síntoma es muy frecuente después de la inyección en los nervios alveolar inferior y lingual, y generalmente es pasajero.

Se debe a la inyección de la solución anestésica alrededor del nervio lingual, de donde se difunde a la cuerda del tímpano, que es una rama del nervio facial, con lo cual intercepta los impulsos a las glándulas submaxilar y sublingual, disminuyendo la secreción salival. El estado de sequedad de la boca desaparece generalmente después de dos o tres horas, cuando se restablece la secreción salival normal.

El estado nervioso de algunos pacientes provoca también alteraciones cualitativas y cuantitativas en la saliva, produciendo también un estado de xerostomía.

ñ) Entumecimiento y sequedad de la cavidad nasal:

Los signos de anestesia van acompañados a veces de entumecimiento y sequedad de la membrana mucosa de la cavidad nasal, los cuales son casi siempre transitorios. Se puede provocar al infiltrar los tejidos arriba de los incisivos centrales superiores, sobre todo cuando se hace la inyección alta. También cuando se hace la inyección extrabucal del nervio maxilar, especialmente cuando se introduce la aguja a demasiada profundidad, se

puede pasar alguna cantidad de la solución a la cavidad nasal.

o) Problemas en los ojos:

Entre los trastornos oculares que pueden presentarse como consecuencia de la inyección de anestésicos locales, son de mencionarse los siguientes: diplopia (visión doble), estrabismo -- convergente (tendencia del globo del ojo a volverse hacia adentro) y estrabismo divergente (tendencia de los ojos a volverse hacia afuera). Estos trastornos pueden ser debidos a la penetración del anestésico en la cavidad orbitaria al hacer la inyección del nervio maxilar, o bien a que se introduce a demasiada profundidad la aguja al hacer la inyección infraorbitaria. Esto es muy frecuente y por lo general es de poca duración, desapareciendo los síntomas después de dos o tres horas.

Cuando se anestesia uno o más de los músculos extrínsecos del ojo, los músculos antagonicos tiran del ojo hacia un lado

4-3. ACCIDENTES PROVOCADOS POR EL DESCONOCIMIENTO DEL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE.

Muchos de los problemas que se presentan en la administración de la anestesia local, son debidos a que no se hace un previo estudio del estado general del paciente, es decir, se hace caso omiso de la historia clínica. La historia clínica nos marca la pauta y nos indica qué medidas debemos tomar al aplicar los líquidos bloqueadores; pues de lo contrario nos exponemos al -

peligro de intervenir en campo desconocido, justificándose así los funestos resultados, que como pueden ser leves y pasajeros también pueden ser graves e irreversibles.

Por regla general, cuando el paciente se presenta en el consultorio, únicamente se preocupa por el mal presente que le acosa, pero por sí mismo no revela las complicaciones de tipo general que padece, pues sin duda ignora que puedan tener conexión con el tratamiento de los problemas bucales. Por esta razón el cirujano dentista tiene la obligación de hacer la historia clínica, primero permitiendo que el paciente le cuente lo que siente y lo que quiere; después explorando, ya sea en forma mediata o inmediata y finalmente interrogando (preguntas y respuestas) sin dejar escapar nada que nos pueda ser de utilidad para su tratamiento.

En el interrogatorio debemos ayudar al paciente en sus respuestas, pues habrá casos en que no encuentre la forma de expresar lo que siente o quiere.

De esta forma quedará al descubierto el estado favorable o desfavorable del paciente, para una intervención quirúrgica.

Los problemas más frecuentes que pueden presentarse son: de tipo circulatorio, (como pueden ser hemorragias, hipo o hipertensiones, dolor anginoso, shock, etc); de tipo respiratorio (colapso respiratorio, asma, disnea, etc.); de tipo nervioso (desde la aprensión y síncope hasta el shock neurógeno propiamente); de tipo metabólico (como el coma diabético, el shock -

insulínico, la inactividad de la clinesterosa); y de tipo endócrino (como el hipotiroidismo, hipertiroidismo y la insuficiencia adrenal).

Aunque de esto ya se habló en parte cuando se trató de la evaluación del paciente en el Capítulo II, sin embargo recordaremos aquí algunos de sus aspectos más sobresalientes:

a) Hemorragias:

En afecciones hemofílicas o ingestión prescrita de anticoagulantes, es indiscutible que se puede provocar una hemorragia casi incontrolable si al paciente se le somete a una simple extracción, a un tratamiento quirúrgico propiamente, o a una sencilla profilaxis. En estos casos el paciente deberá ver antes a su médico tratante para que le regule su coagulación y posteriormente someterse al tratamiento selectivo. De momento sólo -tratamientos sedantes serán los indicados.

b) Hipertensión arterial:

Estos pacientes serán tratados con sumo cuidado, procurando no despertar la inquietud o aprensión a causa del dolor. El vasoconstrictor será usado al mínimo, pero no anularlo por completo, pues se ha comprobado que el uso del vasopresor dentro de los límites prescritos, ayuda más que la ausencia del mismo; pues sin el auxilio de esta droga la anestesia no es completa y profunda, lo que hace que el paciente empiece a exitarse por el dolor y éste obligue a la excreción interna de la adrenalina en

cantidades incontrolables que pueden causar más daño que el mismo vasopresor que contiene el anestésico.

Habrá, por tanto, la necesidad de tomar la presión del paciente, anotarla en su ficha, e interrogar sobre síntomas, para confirmar si se trata de una hipertensión benigna o una hipertensión maligna.

Es preferible premedicar a estos pacientes antes de cualquier intervención.

c) Angor pectoris:

Cuando por negligencia no se hace la historia clínica y en el sillón espera un paciente anginoso, indudablemente que le vamos a provocar un episodio desagradable en cuanto sienta el menor estímulo doloroso; cosa que tampoco será del agrado del dentista pues por un momento éste se verá en aprietos, especialmente si no ha tenido experiencia en esas contingencias. Por tanto, nunca estará de más interrogar al paciente sobre las clases de dolor que ha tenido en la parte superior del costado derecho. - Si se le ha presentado en esa área un dolor retroesternal, con sensibilidad de muerte repentina, y si ese dolor impide el menor movimiento y la respiración profunda, al mismo tiempo que se irradia hacia el brazo izquierdo terminando hasta el dedo central de la misma mano, estaremos cien por ciento seguros de que en nuestras manos tenemos un anginoso con el que se deben tomar todas las precauciones necesarias, tanto en su premedicación como en el tratamiento mismo. Se evitará al máximo la pre-

sencia del dolor, pues éste puede desencadenar la crisis. En caso de presentarse ésta se tendrá a la mano el medicamento que el paciente esté tomando, como tabletas de nitroglicerina, nitrato de amilo, etc.

d) Shock:

En el número II de este capítulo, se habló respecto al shock anafiláctico que es una especie de alergia asociada a la pérdida repentina del tono vasomotor, con hipotensión, pulso débil o casi imperceptible y por ende con pérdida de la conciencia. Es -- pues este shock provocado siempre por la administración de una -- droga no compatible con el organismo en que se aplica. En ese -- mismo número se indicaron los síntomas de la anafilaxia y el tratamiento a seguir en forma muy detallada.

Sin embargo, el shock puede ser provocado por otras causas que no son siempre la anafilaxia, sino que pueden ser de carác--ter neurogénico, y de carácter traumático o hemorrágico.

Shock neurogénico:

El shock neurogénico es el resultado de la reacción del orga--nismo a una situación o experiencia desagradable. Causa una pér--dida del control nervioso de los vasos periféricos y permite la dilatación de la red vascular y un notable crecimiento de la -- misma. Esto crea una señalada disparidad entre el volumen de la sangre y la red vasuclar que se traduce en hipotensión.

El shock neurogénico se caracteriza generalmente por un sú--

bito episodio hipotensivo, pulso relativamente débil y palidez. No hay pronunciada pérdida de sangre ni aumento de volumen sanguíneo y el ritmo del pulso generalmente no varía.

Por regla general el shock puede ser dominado rápidamente - si se elimina la causa y se inicia el tratamiento sin demora. No se debe permitir que continúe la hipotensión porque puede predisponer al paciente a un ataque coronario, ataque renal agudo o hipoxia que puede perpetrar el shock.

La eliminación de la causa junto con la administración de oxígeno, aliviará la situación en un gran porcentaje de pacientes. Generalmente es conveniente bajar la cabeza para facilitar el retorno venoso, especialmente cuando el paciente está sentado en el sillón del dentista. Si estas maniobras no logran los resultados deseados, se administrará vasopresores por vía endovenosa. En ciertos casos el succinato sódico de hidrocortisona puede emplearse con ventaja. De lo contrario habrá que seguir los pasos señalados en el shock anafiláctico ya que el cuadro en principio es similar.

#### Shock traumático o hemorrágico;

Es generalmente resultado de un volumen circulante ineficaz debido a pérdida de plasma o sangre total. El volumen sanguíneo generalmente es asunto de equilibrio entre los líquidos que se hayan dentro de los vasos y en los tejidos.

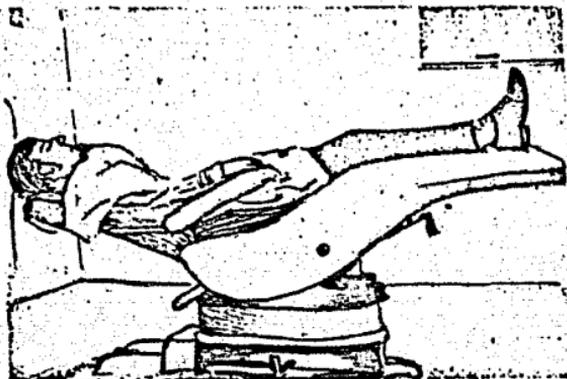


FIG. 33. — El paciente debe colocarse en posición semireclinado y con las piernas y el tórax ligeramente elevado.

Cuando las circunstancias tienden a disminuir el volumen de sangre, entran en juego factores opositores que restauran el nivel normal. Cuando se pierde líquido circulante, los vasos se -- colman por el espacio extravascular. Por el contrario, cualquier tendencia del volumen sanguíneo a aumentar, se encuentra con una descarga del excesivo líquido a los tejidos o en el trayecto de las vías excretoras. El valance es roto y normalmente el volumen de sangre es mantenido en un balance notablemente constante.

Los signos clínicos del shock son bien conocidos: El paciente está profundamente deprimido. Son reducidas la actividad meta

bólica y funcional; falta la turgencia normal del tejido, el músculo tiene un tacto de algo inerte, flácido y las venas superficiales están en colapso y sin sangre. La respiración es superficial y hay profundos suspiros. El pulso es rápido y débil y puede ser imperceptible en las arterias periféricas. En las últimas etapas la presión sanguínea declina progresivamente.

Después de las operaciones quirúrgicas o trauma grave, son comunes las temperaturas bajas; sin embargo después de quemaduras y en el shock debido a otras causas, puede aumentar la temperatura. El paciente está generalmente inquieto y puede delirar. Si no se atiende oportuna y adecuadamente, sobreviene el estuor, el coma y la muerte.

La declinación de la presión arterial se ha recalcado como un hecho vital. La presión no se presenta regularmente. Con frecuencia se observa aumento de la presión arterial en las primeras etapas, y otros signos del shock se pueden manifestar mientras la presión está a su nivel mas elevado. Cowel (1919) notó que no había descenso inmediato de la presión arterial en el hombre gravemente herido, pero eran frecuentes los aumentos moderados; en tales casos la declinación ocurría varias horas después. Blalock estableció que la presión arterial era una guía inadecuada del estado de la circulación en un shock incipiente. Sin duda una declinación progresiva de la presión arterial se presenta en las últimas etapas del shock. Mientras el mecanismo de compensación es adecuado, no hay hipotensión prolongada; cuando aparece ésta, indica compensación ineficaz o descompensación. Con frecuencia

la primera señal del shock inminente es la elevación de presión sistólica y presión diastólica normal o decreciente.

Los cambios en la velocidad y cantidad del pulso, varían con la etapa y grado del shock. Cuando éste comienza, el pulso puede ser lento y fuerte. Generalmente aumenta de velocidad antes que decline la presión arterial; cuando hay descompensación es muy rápido, tenso y débil.

Cuando la carencia de oxígeno en una gran superficie de tejidos llega a tal punto que los capilares y las vénulas pierden su tono y se hacen permeables, el estado tiende a hacerse perpetuo. El plasma pasa a los tejidos y los diminutos vasos se

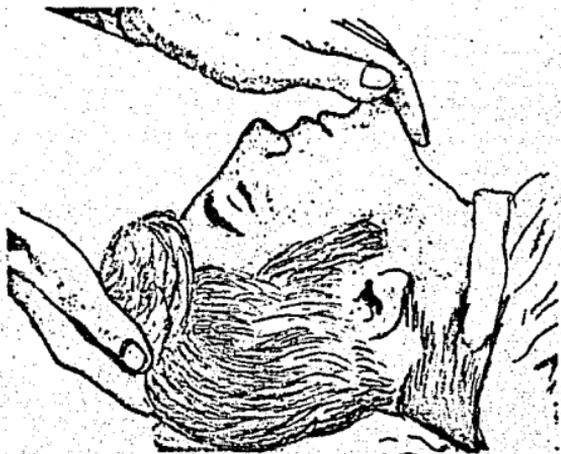


FIG. 34. La cabeza del paciente debe inclinarse hacia atrás tanto como sea posible, con la barbilla hacia arriba.

colman de corpúsculos. Esto impide la circulación, disminuye el flujo de volumen, baja el volumen sanguíneo y aumenta la anoxia. Al aumentar ésta, se hace más difícil el restablecimiento de la eficiencia circulatoria.

Así pues, la evidencia indica que hay tres factores princi-

pales en la aparición del shock, que son: la atonía y dilatación de los capilares y venulas en una extensa zona visceral, la anoxia y la hemorragia. Cualquiera de estos factores hace entrar en acción a los otros dos; mecanismo perpetuo que funciona como un círculo vicioso.

**Tratamiento:** El tratamiento exitoso del shock depende de sus efectos. Esto requiere una comprensión de las condiciones en las cuales puede esperarse su desarrollo, y capacidad para detectar los signos de su inminencia.

En ningún momento es más desastroso el descuido de la atenta vigilancia que durante el shock. El dentista que espera hasta que el pulso sea rápido, débil y tenso, la presión arterial en progresiva declinación y el rostro adquiera color ceniciento y que humedezca de sudor frío, rara vez tratará con éxito al paciente. Entonces el ciclo vicioso está en funcionamiento y puede ser fácilmente el ciclo de la muerte.

El tratamiento preventivo del shock puede resumirse de la siguiente forma:

- 1ª Realizar un cuidadoso examen preanestésico y elegir la premedicación.
- 2ª Elegir el agente anestésico más conveniente para el paciente.
- 3ª No acelerar el período de inducción y evitar los estímulos externos durante este lapso.
- 4ª Evitar la narcosis profunda continua y mantener un acceso constante de aire eficiente.

- 5ª Considerar la importancia del factor tiempo durante la cirugía, que con frecuencia se descuida en la prevención del shock.
- 6ª Controlar cuidadosamente, minuto a minuto, el restablecimiento del volumen de sangre circulante.

Por el tipo de cirugía y la anestesia superficial que se requiere en un tratamiento dental, el shock no es frecuente durante la anestesia. Cuando ocurre, es probablemente secuela de la hipoxia.

e) Coma diabético:

Aunque el coma diabético sea un accidente raro en el consultorio dental, puesto que la mayoría de los pacientes aun diabéticos, toleran temporalmente un alto nivel de azúcar en la sangre, sin embargo como puede sobrevenir, debemos aprender a tratarlo.

Si el paciente manifiesta haber padecido ya un coma diabético, el dentista debe estar alerta para cuando éste se presente y contar con las drogas capaces de controlar esta situación, al mismo tiempo que se deben tomar todas las precauciones para evitarlo. Como antes se dijo, la hora más apropiada para la atención de un diabético que se controla a base de insulina, es entre las 9 de la mañana y las 12 del día.

Si el paciente está tomando tolbutamida (orinase), clorpromida (diabinese), o pequeñas dosis de insulina diarias, no habrá que preocuparse. Mas si el paciente ingiere diariamente grandes cantidades de insulina para controlarse, debe considerarse

la posibilidad tanto de un coma diabético como de un shock insulínico.

A un diabético sin control no se la debe tratar hasta que no haya consultado a su médico.

Si el paciente diabético se queja de sed, náusea y dificultad para respirar y tiene la piel seca y caliente, seguramente es hiperglucémico y se le enviará a su médico inmediatamente ya que el coma diabético llega muy gradualmente. Como regla general este accidente no requiere ningún tratamiento del dentista, a menos que le aplique una dosis de insulina por vía subcutánea.

Los síntomas: respiración lenta, aliento olor a manzana. En la orina aparecen grandes cantidades de glucosa y acetona.

f) Shock insulínico:

El shock insulínico puede ser más frecuente en el consultorio dental. En todos pacientes diabéticos se debe vigilar esta posibilidad.

Los síntomas de un inminente ataque de shock insulínico son: hambre, debilidad y transpiración fría. Además el paciente puede mostrarse enojado, y volverse fácilmente irritable o mentalmente confuso.

Ante los primeros síntomas, deberá darse al paciente que aún está conciente, unos terrones de azúcar o caramelos o cualquier bebida azucarada, por ejemplo: refresco. Cuando el paciente, por su estado, no los puede ingerir, se le puede administrar en for-

na endovenosa o intramuscular, clorhidrato de glucagón (0.1 a 1 mg) agregado a dextrosa intravenosa (5 % ó 10 % en agua). Como el glucagón es una sustancia proteínica, debe considerarse la posibilidad de hipersensibilidad.

Cuando existe duda sobre la inminencia de un shock insulínico o coma diabético, debe darse al paciente una pequeña cantidad de dextrosa por vía intravenosa. Si lo que sobreviene es la hiperglucemia, la dextrosa no hará daño alguno; en cambio si se trata de un shock insulínico, la dextrosa endovenosa corregirá dramáticamente esta situación.

#### g) Inactividad de la colinesterasa:

Cuando se trata de un paciente con inactividad de colinesterasa, no es conveniente administrar anestésicos del tipo éster, ya que en estas condiciones, el plasma colinesterasa hidroliza los compuestos de tipo éster en forma muy lenta, lo que aumenta la posibilidad de una reacción tóxica por estos anestésicos.

Para el tratamiento, se debe limitar o controlar el estado estimulante o convulsivo del uso de los barbitúricos, como se dispuso cuando se habló de las complicaciones debidas a las soluciones anestésicas.

#### h) Hipotiroidismo:

En la infancia el hipotiroidismo conduce al cretinismo, mientras que en la edad adulta conduce al mixedema.

Un alto porcentaje de individuos con mixedema que no están

bajo tratamiento, generalmente tienen algunas alteraciones cardiacas. Las situaciones de emergencia que se pueden presentar con estos pacientes, comunmente se reducen a afecciones de tipo tóxico, resultante de la inaptitud metabólica para inactivar una dosis normal o promedio de droga (narcóticos e hipnóticos). En estos casos la prevención será el mejor tratamiento, y consistirá en administrar una dosis menor de anestésico que en una persona normal. Si el accidente se presenta, el tratamiento consistirá en ayudar a la respiración y a la circulación. Un narcótico antagonista (naxalona) puede darse cuando un narcótico analgésico ha sido utilizado.

El aspecto de los cretinos es de gorditos y rechonchos pero bajos de estatura. Su lengua es demasiado larga para su boca de la cual sobresale; el pelo es áspero, ralo y quebradizo; la piel es reseca, la temperatura abajo de lo normal y el abdomen es abultado.



FIG. 35.-Macroglosia

Mentalmente, el cretino es retrasado, llegando a veces a la imbecilidad. Los caracteres sexuales secundarios no se desarrollan. Además son presa fácil de infecciones intercurrentes.

1) Hipertiroidismo:

Es una enfermedad relativamente común y se asocia a una concentración excesiva de hormonas tiroideas en la sangre. La tiorotoxicosis puede verse en todos los grados de seriedad, pero en los casos más graves de hipertiroidismo es casi seguro que se presente una emergencia aguda.

Los síntomas de un hipertiroides son: nerviosismo, temblores, excesiva transpiración, incapacidad de tolerar el calor, el promedio metabólico basal es elevado, hay aumento en las pulsaciones, fatiga precoz y a veces inestabilidad emocional. Puede o no haber presión traqueal causante de síntomas respiratorios.

En el consultorio dental, los accidentes con pacientes de este tipo suelen ser: crisis tiroideas, alteraciones emocionales y dificultades cardíacas (como angina, falla congestiva). - Esto puede ser el resultado aunque se trate de un procedimiento sencillo.

El dentista deberá prescribirle algún tipo de sedantes para aminorar su emotividad y aplicar paños fríos para bajar la temperatura de su cuerpo. Debe aplicársele además, oxígeno por mascarilla y si es necesario, remitirlo a un hospital para su tratamiento tan pronto como sea posible.

Los niños hipertiroides presentan un rápido desarrollo y crecimiento del esqueleto, y sus dientes brotan antes de tiempo. Por otra parte hay cierta tendencia a las caries precoces y am-

plias y a la resorción alveolar, así como a la destrucción periodontal generalizada, rápida y progresiva.

En pacientes con hipertiroidismo activo está contraindicada la cirugía bucal. No se aconsejan extirpaciones dentales antes del tratamiento médico o antes de que el médico tratante dé la autorización. Se sabe de muertes por extracciones dentales - en pacientes hipertiroideos no preparados.

En casos de esta índole, es más recomendable la anestesia general que la local ya que ésta psíquicamente puede causar más traumatismo en el paciente. La adrenalina está contraindicada - en estos casos. La pequeña cantidad de vasoconstrictor que contiene el anestésico local, puede producir reacciones indeseables en estos enfermos, especialmente si llega a penetrar en algún vaso. Las intervenciones de emergencia si se hacen, deben ser cortas y casi indoloras.

j) Insuficiencia Adrenal:

Cuando el paciente padece de insuficiencia adrenal, las situaciones de emergencia más comunes en el consultorio dental son la hipotensión o el shock adrenal. Esto sucede especialmente cuando el paciente ha estado tomando hormonas esteroides -- (hidrocortisona, cortisona, prednisona) o ACTH por un período de tiempo y habiéndolo hecho descontinuamente un poco antes de una experiencia traumática o de esfuerzo. Lo mismo puede suceder si la dosis de hormonas que toma no es la adecuada. A la hipotensión la acompaña una debilidad y una piel con sudor frío.

Estos pacientes deben consultar a su médico antes de someterse a un tratamiento dental. Seguramente él prescribirá la dosis adecuada de hormonas esteroides para que el paciente tolere sin excitación dicho tratamiento. El día de la cita se puede aumentar un poco la dosis prescrita.

En casos de que se presente una emergencia de este tipo, se debe mantener la presión sanguínea del paciente, comenzando con una infusión endovenosa de 5 % de dextrosa en agua o solución Ringier lactada. La presión debe ser comparada con la que se le tomó al momento de hacerle su historia clínica. Deberá aplicarse succinato de hidrocortisona (solu-cortef), 100 a 200 mg., o dexametasona (Decadrón), 4 a 12 mg., por vía endovenosa. Mas si a pesar de esto la presión no vuelve a su normalidad, se puede aplicar penilafrina (Neo-Sinefrina) o sulfato de mefentermina (Wyamine) endovenosa (dentro de la canalización endovenosa). El oxígeno por mascarilla no debe descuidarse si la respiración se torna insuficiente.

Todos los accidentes que se presentan en la anestesia local, pueden aparecer bajo otra denominación si se atiende al momento en que se presentan, la forma en que se presentan y las secuelas que dejan.

Así tenemos:

- a) Accidentes primarios y secundarios.
- b) Accidentes leves y graves.
- c) Accidentes transitorios y permanentes.

Accidentes primarios.- Son aquellos que se manifiestan en el momento de estar aplicando la solución anestésica; lo que nos indica que ésta se debe suspender inmediatamente para tomar las medidas más rápidas y convenientes para evitar que continúe o aumente la reacción que se haya presentado.

Accidentes secundarios.- Son aquellos que aparecen después o inmediatamente al término de la administración del fármaco.

Accidentes leves.- Se les llama así a los cambios ligeros (ya sean primarios o secundarios) que se presentan, pero que desaparecen por sí solos sin necesidad de tratamiento alguno.

Accidentes graves.- Estos, a diferencia de los leves, requieren de un tratamiento específico para volver a la normalidad, después de lo contrario pueden empeorar cada vez más hasta llegar a un desenlace fatal.

Accidentes transitorios.- Se les da esta denominación a los accidentes graves (que también pueden ser primarios o secundarios) que no dejan secuelas en el organismo del paciente una vez que se han superado.

Accidentes permanentes.- A diferencia de los anteriores, estos accidentes sí dejan un efecto residual en el paciente aunque sea leve.

#### 4-4. RESURRECCION CARDIOPULMONAR.

Para terminar este capítulo es necesario considerar que el mayor de los males que se pueden presentar en el consultorio dental sea cual fuere su causa, es el colapso circulatorio asociado al respiratorio, o sea la muerte aparente (que puede ser real si no se agota el último de los recursos).

Cuando el corazón ha dicho "hasta aquí, no puedo más" y cuando la respiración ha desaparecido por completo, tengamos la seguridad que estamos frente a un cadáver, si no ponemos en juego toda nuestra habilidad y experiencia y si no recurrimos a solicitar la ayuda de un médico o al menos de una enfermera que esté familiarizada con este tipo de accidentes.

Nunca se presume que el paciente está respirando si el tórax no se mueve normalmente o si no se escucha y se siente el aire que se desplaza sin obstáculos fuera y dentro de los pulmones.



FIG. 36. - Compresión a pecho cerrado. Nótese la posición de las manos en el pecho y la ventilación del paciente debe continuar hasta la restitución respiratoria.

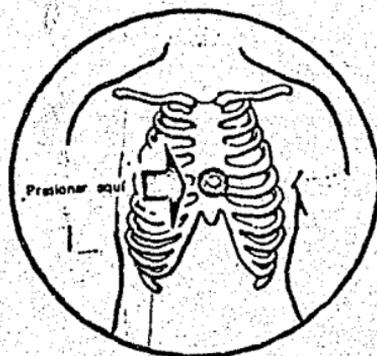
Uno de los aspectos más importantes para resurrección cardiopulmonar, será procurar un claro camino de aire. Sin él es imposible lograr la recu

peración del paciente.

Posición de la víctima.- La cabeza debe ser inclinada hacia atrás tanto como sea posible, con la barbilla hacia arriba. Así se asegura el acceso del aire. Si en esta posición no se nota movimiento del tórax al entrar el aire o el oxígeno, esto nos indica que el aire o el oxígeno no alcanzan a llegar a los pulmones. Entonces debe exagerarse la inclinación de la cabeza y llevar la lengua hacia adelante con un tubo de aire orofaríngeal, o jalarla aunque sea con una gasa o traccionarla con un hilo si esto fuera necesario.

El aire o el oxígeno deben forzarse a entrar en los pulmones por medio de un resucitador tal como la bolsa de Ambú y cilindro del oxígeno, o a falta de éste, por medio de la respiración boca-a-boca o boca-a-nariz. (Todo dentista debe contar con el equipo indispensable para la resucitación, y además estar familiarizado con su operación. Anteriormente al hablar del shock, sugeríamos que de cuándo en cuándo se debe hacer un simulacro, aunque nunca llegara a necesitarse).

FIG. 37.- LA PRESION SE HACE EN EL TERCIO INFERIOR DEL ESTERNON



La bolsa de Ambu (o bolso Ambu) es muy conveniente ya que puede usarse con o sin oxígeno. Se debe comprobar que no haya pérdida de aire alrededor de la máscara.

En la respiración boca a boca, se inclina la cabeza del paciente hacia atrás, se comprime la nariz con los dedos, y con la boca se debe cubrir toda la boca del paciente para evitar fuga del aire. Si el aire está entrando adecuadamente, el tórax debe subir y bajar cada vez que se sopla. En algunos casos, en que no se requiere hacer contacto directo con la boca, debe usarse la cánula de Brooks, (o aireador Brooks) en forma de S.

La respiración artificial boca a boca o boca nariz, debe continuar hasta que el paciente logre respirar por sí solo, o hasta que se instale otro método más eficiente.

En el consultorio dental no debe perderse tiempo en tratar de insertar un tubo endotraqueal, a menos que se pueda hacer rápidamente y se cuente con experiencia.

Los signos vitales deben ser controlados a intervalos frecuentes durante la resurrección.

Cuando la circulación también está comprometida y no se percibe ya ningún latido cardiaco ni el pulso, además de continuar con la respiración artificial, se procederá a la resurrección cardiaca realizada por compresión a pecho cerrado. En estos casos es preferible el uso del oxígeno, pero si no se cuenta con él, deberá continuarse como ya se describió.

Apoyado el paciente sobre el mismo sillón o sobre el piso, y después de haberle ventilado los pulmones rápidamente por tres veces, se comprimirá el pecho quince veces en un tiempo de 12 a 14 segundos; esto debe ser seguido por otras tres respiraciones igual que las pri-

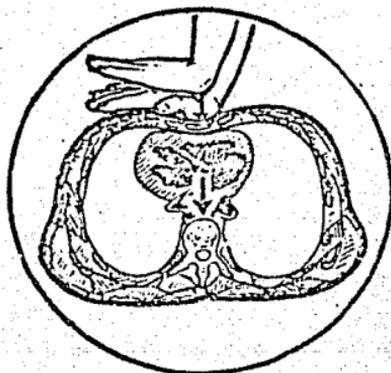


FIG. 38.- Nótese la compresión del corazón entre el esternón y la espina dorsal.

meras. Si hay otra persona que ayude se deberán alternar cinco compresiones por cada respiración, (no se debe soplar al mismo tiempo que se oprime el pecho).

Para detectar si la circulación se ha reanudado, se debe auscultar el pulso carotídeo a intervalos.

Para la compresión, una mano se pondrá sobre la otra, y ambas sobre la mitad baja del esternón, o sea en dirección del corazón. Los brazos deben quedar en posición vertical pues así la presión será mayor.

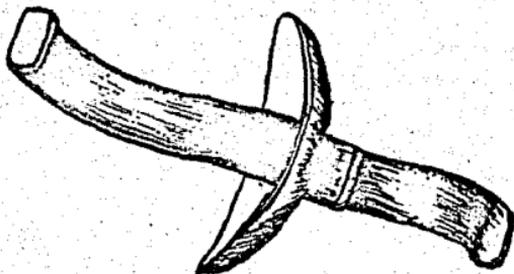


FIG. 39. - Tubo en S. (Resucitador del Dr. Peter Safar, Pitts. Univ.)

Si después de uno o dos minutos de compresión cardiaca no se siente pulso espontáneo, deberá aplicarse epinefrina, 1 mg. (1 ml. de 1:1000) por vía endovenosa. La aguja endovenosa debe dejarse colocada y comenzar a inyectar el fluido. Después de un paro cardiaco, tan pronto como sea posible se le debe dar al paciente bicarbonato de soda (3 a 4 mg de solución al 7.5%) para combatir la acidosis existente la cual aumenta rápidamente. Esta solución deberá darse hasta que los latidos del corazón se restauren y la respiración sea satisfactoria y mantenga un pH normal.

Si a pesar de esto no se siente pulso espontáneo, se puede sospechar de una fibrilación ventricular. El paciente deberá ser trasladado a un hospital, (sin dejar de ejercer la resurrección cardiopulmonar), obteniendo ahí un electrocardiograma y desfibrilando el corazón si es necesario.

Si el paciente recobra la respiración y el pulso, haciendo los normales, igualmente debe ser llevado al hospital para su control y cuidado post-resurrección.

Si después de cinco o diez minutos de masaje cardiaco y -  
respiración artificial, el paciente no reacciona, se procederá  
a la inyección intracardiaca de adrenalina 0.5 ml., cardiasol,  
etc., en la forma que se indicó al hablar del shock anafilácti  
co.

## C A P I T U L O V

### PROFILAXIS EN LA ANESTESIA LOCAL

En la anestesia local se le da el nombre de profilaxis a todas las medidas preventivas encaminadas a preparar al paciente, para que en una forma conciente se preste al tratamiento dental, sin llegar a la necesidad de hacer uso de la anestesia general.

Las estadísticas y la experiencia nos han revelado que un alto porcentaje de pacientes, sólo acuden al dentista cuando la situación es tan crítica que ningún analgésico ha sido capaz de eliminar el dolor provocado por una caries, una hiperemia, etc.

Esta desconfianza y este temor tienen su origen algunas veces en tratamientos odontológicos anteriores que resultaron ser tan dolorosos que produjeron un trauma en la psique del paciente, el cual los recuerda con tristeza y al mismo tiempo con el firme propósito de no volver a visitar a un dentista. Otras veces nace esta desconfianza por el temor que le han infundido -- los comentarios de otras personas que han sido objeto de un tratamiento, a juicio de ellas, brutal.

Además no hay que desconocer la influencia de los padres, cuando, con el fin de que obedezcan los hijos, tratan de ame--

drentarlos amenazándolos con que los van a llevar al dentista - para que los inyecte con una "agujota" y les saquen las muelas. Todo esto va creando en el niño (y perdura a veces toda la vida) un complejo de temores a los tratamientos dentales, a tal grado que cuando se les presenta un problema de este tipo, tratan de automedicarse o consultar con algún amigo, o en último de los casos con el boticario, sobre "algo que quite el dolor".

Es un hecho pues, el que exista un generalizado temor al dentista. Sin embargo, a pesar de eso, no todos los temores son del mismo grado o intensidad en los pacientes. Por esta razón - el dentista debe examinar cuidadosamente a los pacientes para - descubrir a los que realmente necesitan ser premedicados, para llevar a cabo un tratamiento dental con todas las ventajas.

Se ha considerado de capital importancia la psicosedación que el odontólogo puede conseguir del paciente mediante un trato amable desde el momento de saludarlo y durante toda su historia clínica. Nunca habrá que mostrarle al paciente precipitación e impaciencia durante el interrogatorio. Al contrario, una broma de buen gusto puede introducirlo en el campo de la confianza y hacerle olvidar poco a poco sus temores. Cuando el dentista es todo oídos para el paciente y centra toda su atención en éste, el enfermo al verse "acosado" en esta forma, no puede más que entregarse al profesional mostrando la mayor tranquilidad - al controlar por sí mismo el miedo y la ansiedad.

Más aun, cuando el dentista le manifiesta al paciente el tratamiento que se ha de llevar a cabo y el sumo cuidado con que él realizará la intervención teniendo siempre presente no provocarle ni la mínima molestia, el enfermo siente que se le ha tomado en cuenta y que le harán caso cuando sienta que el tratamiento se torna doloroso.

A esta clase de pacientes no habrá necesidad de premedicarlos ya que la desconfianza más que la aprensión, es la que los ha puesto en tal estado. Bastará el trato amable y un buen tacto durante la intervención.

Sin embargo habrá pacientes a quienes el diálogo y la confianza que les brinde el dentista no sean suficientes para desterrar la ansiedad y el miedo, por lo que será imperativa la premedicación, so pena de exponernos a un accidente que como puede ser leve puede ser también grave. Pues se han dado casos de muertes súbitas e inesperadas en el consultorio dental, a causa de un stress emocional exagerado que no se controló antes de la intervención. Por lo general la inhibición reguladora de la frecuencia cardiaca se acrecienta mediante la acción deliberada y se reduce en situaciones que parecen ser abrumadoras y desesperadas, como un intenso estado depresivo o un miedo repentino. La pérdida de esta inhibición desencadena el mecanismo mortal, por lo que es realmente posible morir de espanto. Esto puede suceder sobre todo en pacientes con arteriopatías coronarias, miocardiopatía, trastorno de la conducción cardiaca o accidentes cerebrovasculares. En las unidades de atención coro-

naría, la causa más frecuente de muerte súbita es la febrilización ventricular. Aunque si se hace el tratamiento (de la febrilización) en seguida, el paciente suele sobrevivir.

En los casos de cirugía oral grave o prolongada, como en las extracciones múltiples de dientes impactados, la premedicación es imprescindible, sobre todo cuando el tratamiento se va a realizar bajo anestesia local.

Lo que se pretende pues con la premedicación, es:

- a) Mitigar la aprensión, ansiedad o miedo.
- b) Elevar el umbral del dolor.
- c) Controlar la secreción de las glándulas salivales y mucosas.
- d) Controlar las arcadas.
- e) Controlar el efecto tóxico de los anestésicos locales.
- f) Controlar los trastornos motores (en enfermos con parálisis cerebral).
- g) Disminuir la tensión a fin de poder obtener el "registro central" en enfermos que resisten con energía a los movimientos pasivos.

Para conseguir estos objetivos mediante la premedicación, existen tres caminos para la aplicación de ésta, que son: La vía oral y rectal, la vía inhalatoria y la vía intravenosa. Sea cual fuese la vía que se elija para la administración del medicamento, el objetivo será el mismo pero los efectos varían en intensidad y duración dependiendo tanto de la vía y de

la droga aplicada como de la cantidad de ésta.

Por esta razón, es importante poseer algunos conocimientos básicos de la farmacología de dichos medicamentos y de la fisiología del sistema nervioso sobre el cual actúan.

La psicosedación implica una depresión del sistema nervioso central. Por tanto esto será un requisito para juzgar si las drogas a usar son realmente indicadas como premedicamento.

Sin embargo la depresión no debe ser tanta que inhiba por completo la función de la corteza cerebral, el tálamo o el bulbo raquídeo. Pues imagínese nomas, si el bulbo raquídeo (que -- contiene los núcleos que rigen las funciones vitales inconscientes, como la respiración y la circulación) no funcionara, sobrevendría al momento un colapso cardio-respiratorio que sería inevitable. Por tanto, el efecto depresivo sólo debe interesar, de manera considerable, a la corteza cerebral que es el centro de la consciencia, de la percepción y de la evaluación de los impulsos aferentes que determinan las respuestas activas ejecutadas por los centros motores.

#### 5-1. PSICOSEDACION POR VIA ORAL Y RECTAL.

Para un profesional novicio, la vía oral y rectal resultan ser las más fáciles, las menos peligrosas, las más económicas, aunque no siempre las más eficaces, ya que la eficacia por vía oral está en razón directa al funcionamiento gastrointestinal.

Sin embargo cuando estas vías no reportan un resultado satisfactorio, habrá que recurrir a la vía intravenosa o inhalatoria como más adelante veremos.

#### PENTOBARBITAL

El Pentobarbital (Nembutal) del grupo de los barbitúricos, es una excelente droga que se puede usar en el consultorio dental, sola, sin asociarla a ninguna otra, con un resultado altamente satisfactorio. No sólo se encuentra en varias concentraciones sino en las dos presentaciones: para vía oral y para vía rectal. Es de acción rápida y de duración intermedia, pues sus efectos se empiezan a sentir a los 30 y 45 minutos después de su administración, cualquiera que sea la vía, y desaparecen después de 3 ó 6 horas.

Este medicamento se absorbe a nivel del intestino y se excreta casi exclusivamente por el riñón. Ejerce su acción en la región cortical y sólo en grado mínimo sobre los núcleos subcorticales. En dosis moderadas alivia el nerviosismo y el desasosiego; en dosis mayores tiene efecto hipnótico. Además, disminuye la sensibilidad gástrica, inhibiendo los reflejos de náusea y vómito y reduciendo los inconvenientes postoperatorios.

El pentobarbital debe darse habitualmente en dosis hipnóticas (100 mg) o incluso el doble (200 mg.) para que sea realmente eficaz. El paciente no debe conducir un automóvil por lo menos durante 6 horas después de su administración. Cuando se

prescribe por primera vez se aconseja sólo la mitad de la dosis (100 mg.); después se puede aumentar si es necesario.

En caso de una depresión respiratoria exagerada o de un síncope, a causa del pentobarbital, se pondrá a salvo con sólo la aplicación de oxígeno.

Si la administración del pentobarbital es por vía rectal, se aconseja un enema evacuante antes de su aplicación.

#### DOSIFICACION

Por vía bucal (cápsulas o elixir)

a) Adultos, dosis hipnótica: 100-200 mg.

b) Niños, dosis hipnótica

|                  |                      |
|------------------|----------------------|
| A los 20 años    | dosis de adulto      |
| A los 10 años    | 1/2 dosis de adulto  |
| A los 5 años     | 1/4 dosis de adulto  |
| A los 2 1/2 años | 1/8 dosis de adulto  |
| Al año           | 1/12 dosis de adulto |

Por vía rectal (supositorios)

Niños (con problemas serios de comportamiento)

|              |         |
|--------------|---------|
| A los 3 años | 120 mg. |
| A los 2 años | 60 mg.  |
| Al año       | 30 mg.  |

## DIAZEPAN

El Diazepan (Valium) al igual que el clordiazepóxido (Librium), actúan como ansiolíticos (tranquilizantes menores) y se utilizan para controlar la mayoría de los trastornos emocionales. El diazepam se presenta mejor como psicosedante porque es un relajante muscular. Es perfectamente inocuo si se emplea solo y en dosis recomendables, como pueden ser 15 mg. repartidos en tres tomas (o sea cápsulas de 5 mg); la primera por la noche (la víspera), la segunda por la mañana y la tercera 2 horas antes de la consulta (por la tarde) (según técnica de Baird y Curson).

Aunque estas dosis son suficientes para conseguir una buena premedicación, sin embargo si el odontólogo prefiera combinarlo con otro depresor del S.N.C., debe contar con la suficiente experiencia para hacerlo.

Con respecto al pentobarbital, el diazepam tiene la ventaja de que produce la relajación de la musculatura, y la somnolencia es menor.

## HIDOXICINA (Vistaril, Atarax)

La hidoxicina es un antihistamínico. Sus productores aseguran que esta droga aplaca a los niños ansiosos e hiperkinéticos y que en los adultos mejora las neurosis, la agitación y la --aprensión.

Su aplicación puede ser por vía oral o parenteral. Por vía intramuscular es demasiado dolorosa por lo que casi no se recomienda. Por vía endovenosa esta estrictamente contraindicada -- porque se han reportado casos de gangrena digital con endarteritis (inflamación de la túnica interna de las arterias) y trombo sis.

#### MEPERIDINA

El clorhidrato de meperidina (Demerol) es más analgésico -- que hipnótico y como sedante, tiene poco valor. Sin embargo -- cuando se la administra junto con un barbitúrico, se consiguen las siguientes ventajas:

- a) Parece tener un efecto sinérgico sobre el barbitúrico, poseyendo al mismo tiempo un efecto sedante propio.
- b) Eleva el umbral para el dolor, procurando al paciente una sensación de bienestar, sin llegar a la euforia, aunque su administración sea en cantidades mínimas.

A pesar de lo anterior, la meperidina presenta varias desventajas a saber:

- 1) Como es un narcótico, puede crear adicción o hábito. -- Cuando el paciente debe ser tratado con esta droga, las citas deben distanciarse una de otra al menos una semana, con lo que se puede evitar la adicción.

- 2) No es recomendable usarla en pacientes que toman algún inhibidor de la monoaminooxidasa. Si se administra, debe ser con suma prudencia.
- 3) En ocasiones la meperidina puede actuar como un poderoso depresor respiratorio, lo que podría llevar a un colapso de éste tipo, si no se toman las debidas precauciones.
- 4) También puede provocar una depresión cardiovascular grave.
- 5) Los enfermos hipotiroideos pueden intoxicarse hasta con dosis mínimas de meperidina ya que presentan una hipersensibilidad a los narcóticos. La acción de la mepiridina es semejante a la de la morfina cuando se utiliza en dosis 10 veces mayor a la de ésta.
- 6) Por último, puede provocar una estimulación cortical -- inicial de tipo motor que se traducirá por cierto grado de excitación; del mismo modo puede estimular el centro del vómito provocando arcadas y náuseas. Esto se -- puede evitar si se administra primero el barbitúrico y después la mepiridina.

Por las razones antes expuestas, creo que sólo un profesional con amplia experiencia en estos menesteres, podrá administrar estos medicamentos sin exponer la seguridad del paciente y la suya propia.

## 5-2. PSICOSEDACION POR VIA INHALATORIA.

La psicosedación por vía inhalatoria se reduce a la administración de óxido nitroso y oxígeno.

Se ha demostrado que esto constituye una importante ayuda para controlar la ansiedad del paciente cuya desconfianza y temor se manifiestan antes de un tratamiento dental.

Desgraciadamente algunos dentistas le han perdido la confianza porque erróneamente se la ha querido emplear en vez del anestésico local o general, no siendo más que un inductor de la anestesia propiamente.

El óxido nitroso y oxígeno se ha llegado a usar hasta con niños pequeños, logrando así eliminar tanto el miedo a la intervención como el dolor de la inyección. A medida que el medicamento va surtiendo efecto en el paciente, la tensión en éste va disminuyendo, su estado de ánimo se vuelve alegre, despreocupado y con cierto grado de amnesia, en tanto que permanece totalmente consciente y su cooperación se torna voluntaria, -- que es uno de los aspectos más agradables de esta psicosedación. Además, si después del tratamiento se le administra sólo oxígeno por unos minutos, éste eliminará el poco óxido nitroso -- que quede en el organismo y el paciente gozará de una total recuperación, pudiendo abandonar el consultorio sin necesidad de acompañante alguno.

Sin embargo, aunque este método de premedicación es óptimo, no es recomendable para aquellos pacientes que presentan un modo exagerado a quedarse inconscientes, o para quienes se niegan a comunicar sus sensaciones al dentista. Tampoco será de utilidad en pacientes con obstrucción nasal y se descartará su uso - en pacientes esquizoides o drogadictos, ya que este método ocasiona cierta deformación de las percepciones normales.

La ventaja del óxido nítrico y oxígeno sobre otros psicosedantes administrados por vía oral, intramuscular o intravenosa, es que ninguno de estos permite al paciente volver a sus actividades normales inmediatamente después del tratamiento, y que --ninguno entra en acción en un lapso de 45 a 90 segundos, y además que sólo el óxido nítrico y el oxígeno pueden ser controlados y alterados con tanta rapidez como lo exija el caso o como plazca al operador.

Para volver a la normalidad después de haber aplicado esta técnica bastan tan sólo 2 ó 3 minutos.

Por otra parte nunca se registraron complicaciones graves en el manejo de muchos millones de pacientes tratados con este tipo de sedación. Rubén, en un estudio realizado en Dinamarca, citó la administración de 3 millones de sedaciones sin ningún inconveniente.

Es de capital importancia en esta técnica, tener muy en cuenta la concentración de oxígeno, ya que sólo se consiguen -

la psicosedación y la oxigenación adecuada si la concentración de oxígeno no desciende nunca por debajo del 25 %, o sea, 2.5 litros por minuto. Por lo general con menos del 50 % de óxido nítrico alcanza para procurar una sedación adecuada.

El óxido nítrico, según Jaffe, sigue siendo el menos tóxico de todos los agentes anestésicos, cuando se emplea correctamente. Sólo un empleo prolongado (más de 48 horas consecutivas) puede deprimir la médula ósea y los recuentos leucocitarios en la sangre periférica.

Además del óxido nítrico, se experimentó con el Metoxiflurano, con el que se logró además de la psicosedación, una auténtica analgesia. Este hubiera sido el agente inhalatorio ideal, -- sólo que se tropesó con el problema de que causa lesiones renales; por esta razón no se recomienda su uso en el consultorio.

### 5-3. PSICOSEDACION POR VIA INTRAVENOSA.

La psicosedación por medio de la inyección intravenosa, - aparentemente resulta ser más dolorosa que la intrabucal a la - cual se le teme y la misma que provoca ese miedo y esa aprensión del paciente. Porque a éste no es fácil convencerlo de que acepte un "piquete" por otro. Sin embargo cuando se estudia al paciente y se llega a la conclusión de que es un candidato apto - para ese tipo de tratamiento, el resultado será satisfactorio - ya que por otro lado esta técnica tiene también sus ventajas, -

como pueden ser:

- a) La exactitud en la cantidad, que no puede ser arbitraria, evitando así tanto un efecto insuficiente por falta de droga, como una intoxicación por sobredosis.
- b) El efecto es tan rápido que se manifiesta al instante o pocos minutos después.
- c) Se puede lograr que la punción sea indolora si se usa una aguja afilada, esteril, de pequeño calibre y de -- preferencia descartable. Más aún, si se aplica un entumecedor local como el cloruro de etilo, la molestia será casi nula.
- d) La recuperación del paciente es relativamente rápida.

En cuanto a las contraindicaciones de la vía endovenosa - señalaremos por ejemplo:

- a) La inyección intraarterial, la inyección intravascular, tromboflebitis y trombosis venosa. Además, las sobredosis pueden acarrear intoxicaciones, con la consiguiente depresión cardiorrespiratoria o reacciones alérgicas, - temblores musculares, etc.

Señalaremos algunas de las técnicas intravenosas que han hallado mejor aceptación.

#### 1.- PREMEDICACION INTRAVENOSA (Técnicas de Jorgensen)

En ella se utiliza pentobarbital sódico (nembutal sódico),

Meperidina (demerol) y Escopolamina.

El pentobarbital sódico se inyecta lentamente (10 mg. c/30 - segundos) hasta que se observan síntomas corticales como: ligero mareo, cansancio y lo que es más importante, liberación de la - aprensión; se inyecta además un 10 ó 15 % adicional con respecto a lo que ya se administró. En seguida se cambia la jeringa por - otra que contiene una mezcla, por lo general estandarizada, de - 25 mg. de hidrocioruro de meperidina y 0.4 mg. de hidrobromuro - de escopolamina. Dada la incompatibilidad de la meperidina con - los barbitúricos, se aspira sangre en la jeringa del pentobarbi - tal antes de inyectar la mezcla. La dosis de la mezcla se reduci - rá proporcionalmente cuando se obtienen los síntomas iniciales -- con menos de 100 mg. de pentobarbital. Con esta premedicación -- (que no debe substituir a la anestesia local), el paciente puede aceptar tranquilamente hasta 3 horas de tratamiento y con el ma - yor consentimiento.

El inconveniente de esta técnica es que el período de recu - peración es relativamente largo, no así el de la inducción que -- puede ser de 10 ó 15 minutos.

## 2.- ANESTESIA CON METOHEXITAL SODICO INTERMITENTE.

El metohexital (Brevital sódico, Brietal sódico) se adminis - tra en dosis intermitentes mediante un aparato adecuado para pro - ducir y mantener un estado de anestesia muy superficial durante - todo el procedimiento operatorio; la sobredosis puede reducir --

los reflejos de defensa normales; sin embargo se la puede emplear cuando el tratamiento consiste en cirugía oral. La primera dosis será únicamente para operatoria dental.

La técnica consiste en dar primero una dosis de inducción inicial de 40 a 60 mg. para la mujer adulta y de 60 a 100 mg. para el hombre adulto, y en continuar con dosis de mantenimiento, que serán de la mitad de lo que se aplicó inicialmente, cada vez que el paciente dé muestras de dolor. Por lo general, el período total de la anestesia puede ser de 20 minutos y la cantidad total del fármaco, 200 mg. Con dosis mayores se observarán ciertos efectos acumulativos.

En algunos casos, si se cree conveniente, antes de la inducción con metohexital, se administra en forma intravenosa, 0.6 mg. de sulfato de atropina, para reducir las secreciones salivales y mucosas.

### 3.- SEDACION INTRAVENOSA CON DIAZEPAN (VALIUM).

En el capítulo de psicosedación por vía oral, tratamos ya el diazepam como uno de los más promisorios en este campo. Ahora hablaremos del mismo, pero en su presentación parenteral.

Por la experiencia de varios profesionales del ramo, se indica que el diazepam tiene un amplio margen de seguridad terapéutica, a tal grado que podría llegar a ser la droga de elección para el odontólogo general.

El diazepam, química y farmacológicamente, es similar al clordiazepóxido (Librium), al nitrazepam (Mogadán) y al oxazepam (Serepax, Serax).

Sus propiedades son ansiolíticas, sedantes, amnésicas y relajantes musculares, y ejerce su principal acción sobre el sistema límbico y la corteza cerebral, la cual interviene en la respuesta emocional a los estímulos externos.

Aunque se administre sólo y en grandes dosis, aún ni así afectaría en forma considerable sobre la función respiratoria o cardiovascular en personas sanas.

Para los procedimientos dentales, la administración intravenosa de 5 a 20 mg. de diazepam, a razón de 2 mg. cada 30 segundos, coloca al paciente en una moderada sedación, relajado y libre de aprensión. Se puede usar junto con él el sulfato de atropina, 0.6 mg. si se quiere evitar la salivación y las mucosidades.

Desde el momento de la administración, el paciente debe permanecer en decúbito (al menos 1 hora). Cuando los síntomas son ya perceptibles, por ejemplo la caída del párpado que es muy común, se inyecta el anestésico local y se inicia el procedimiento.

El diazepam controla también los intensos reflejos del vómito; es un sedante nocturno sin riesgos y además ayuda a tratar el bruxismo intenso.

## C A P I T U L O VI

### RECOMENDACIONES GENERALES

Estamos tocando ya al final de esta tesis. En todo el -- transcurso quise exponer lo que considero de mayor utilidad -- en la práctica general de la odontología, en el aspecto de la -- anestesia local y todo lo que lleva consigo.

Nunca seremos buenos profesionales si no consideramos que el paciente es un ser como nosotros, con sus temores y desconfianzas, con sus pros y sus contras respecto a su salud; que -- busca siempre en un consultorio dental el mejor trabajo con -- el menor dolor. Si nos ponemos en su lugar lo podremos compren -- der, pero si no, lo tomaremos siempre como un objeto del que -- sólo esperamos beneficiarnos económicamente, cosa que según la ética profesional será reprobable aquí y en todas partes.

La prevención de cualquier contingencia, nunca estará de más en el consultorio dental; y nada mejor para esto que con -- tar con todo lo indispensable para salir adelante ante cualquier revés que se pueda presentar en el ejercicio de nuestra profe -- sión.

El oxígeno y el equipo para administrarlo, nunca debe fal -- tar en el consultorio dental, pues habrá casos en que sea la -- tabla de salvación para muchos pacientes. El oxígeno es la úni -- ca droga que en circunstancias ordinarias no puede usarse erró -- neamente. Cuando se necesite con urgencia nada podrá reemplazar

lo; por lo que deberá estar siempre a la mano y nunca considerarse como un gasto inútil o innecesario, pues si sólo en el momento del accidente quisiéramos conseguirlo, sería demasiado tarde y un esfuerzo desesperado de nada nos valdría. Sin embargo - si contamos con su presencia, tendremos diez puntos a nuestro favor; pero si carecemos de él, estaremos siempre al borde del abismo del que sólo un milagro podría salvarnos. Por tanto, oxígeno = seguridad.

La Bolsa de Ambú, como resucitador manual, ofrece al dentista un medio barato y fácil para producir ventilación artificial de los pulmones. Todo odontólogo debe saber que la provisión de oxígeno o aire bajo presión no será de gran valor a menos que una vía de aire permeable se establezca y los pulmones se ventilen adecuadamente.

La resucitación boca-a-boca es un método de emergencia muy efectivo para proveer ventilación pulmonar artificial. Este procedimiento se puede llevar a cabo con la Cánula de Brooks



FIG. 40. Respiración boca a boca. A, El paciente se encuentra en decúbito dorsal, la cabeza y el cuello extendidos en línea recta, el mentón elevado y las fosas nasales cerradas. La boca del operador debe hallarse en estrecho contacto con la del paciente mientras expulsa aire en el palmo de éste. B, Cuando el tórax del paciente ha alcanzado una expansión completa, separar rápidamente la boca y aprovechar para inspirar, lo permite que el tórax de la víctima vuelva a su posición primitiva, expulsando el aire forzado por el operador. Repita esta maniobra a razón de 12 a 20 veces por minuto.

sin necesidad de hacer contacto directo con la boca del paciente. Más aún, la válvula sin retorno, situada dentro del tubo, impide que las exhalaciones del paciente vuelvan al operador, evi-  
tando cualquier infección cruzada.

En casos de alergias, intoxicaciones, infartos, etc, etc., nunca deberán -  
faltar los medicamentos adecuados y los medios para aplicarlos, como pueden ser las jeringas, --  
las agujas, --

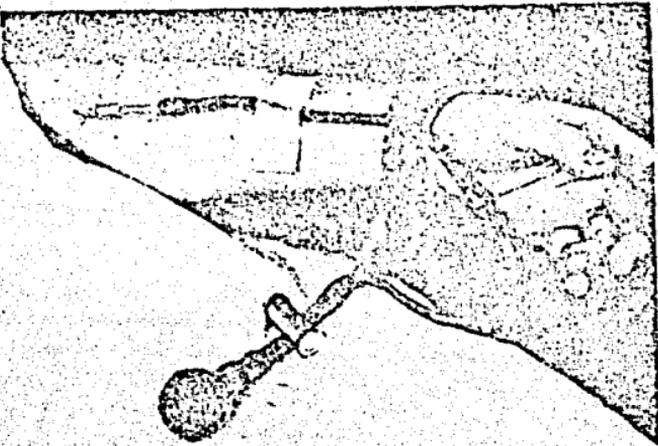


FIG. 40. APLICACION DE FARMACOS POR VIA INTRAVENOSA

alcohol, lazo de goma, gasas, etc. El dentista no debe ignorar la técnica de la inyección intravenosa e intramuscular. Aunque este uso no sea rutinario para él, debe poseer cierta práctica que le dé confianza en la aplicación de ciertos fármacos que deban administrarse en el mismo consultorio antes de trasladar al paciente a una unidad de urgencia.

Las pinzas hemostáticas, el bisturí, las agujas para sutura e hilos estarán también al alcance del dentista. Así como una dotación de sueros glucosado y fisiológico que se podrán -

aplicar fácilmente si se cuenta con un equipo para venoclisis. El baumanómetro, el estetoscopio e inclusive el termómetro, -- son otros auxiliares que no deben faltar en el consultorio del dentista para que éste se sienta realmente protegido y seguro contra cualquier accidente.

B I B L I O G R A F I A

- Albin L. Morris, D.D.S., Ph D. Harry M. Bohannon, D.M.D., - M.S.D. Las Especialidades Odontológicas en la práctica general. Traducida, dirigida y prologada por el Dr. Guillermo Mayoral, - Jefe de la sección de Ortodoncia, hospital San Juan de Dios, Barcelona. Editorial Labor, S.A.
- C. Richard, Bennet. Anestesia Local y Control en la Práctica Odontológica -Monheim- Editorial Mundi S.A.I.C. y F. 5a. Edición.
- Efraín G., Pardo. Manual de Farmacología Terapéutica. Departamento de Farmacología. Escuela Nacional de Medicina U.N.A.M. La Prensa Médica Mexicana.
- Fernando, Quiroz Gutiérrez. Anatomía Humana. Tomos I y II - 9a. Edición 1972. Editorial Porrúa, S.A. - México.
- Frank M., McCarthy. Emergencias en Odontología. 2a. Edición 1973. Editorial El Ateneo.
- H. Rouviere. Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica. Tomo I, 2a. Edición. Editorial Nacional.
- Laguna, José. Bioquímica. 2a. Edición. La Prensa Médica Mexicana.
- L. Testut y A. Latarjet. Tratado de Anatomía Humana. Tomos I y II. 9a. Edición 1971. Editorial Salvat.
- Morris Fishbein, M.D. Enciclopedia Familiar de la Medicina y la Salud. H.S. Stuttman Co., Inc., Editores New York 16, N.Y.
- Niels Bjorn, Jorgensen. Jess, Hayden, Jr. Anestesia Odontológica. Traducida al español por la Dra. Irina Coll. Editorial Interamericana.
- Orestes, Cendrerros. Anatomía, Fisiología e Higiene.
- Ries Centeno. Cirugía Bucal.
- Welbur W. Oaks, M.D. Stanley Spitzer, M.D. Cuidados en las - Unidades de Urgencia. Editorial Salvat.

William F., Ganong. Fisiología Médica. El Manual Moderno, S.A. 1968.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Editorial Labor. 11a. Edición.

Endocrinología para el Cirujano Dentista. - Tesis U.N.A.M.

Manual de Anestesia Local en Odontología.

Manual Ilustrado de Odontología. ASTRA.

Manual IPSO. (Información Profesional y de Servicios al Odontólogo) 2a. Edición.