

199°
163

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**Técnicos y Anestésicos más Usados
en Odontología**

T E S I S

Que para optar al título de :

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n :

LAURA ELISA DIAZ LEZAMA

MIGUEL ANGEL PALOMARES AYALA

México, D. F.

1979

14646



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
TEMA I. HISTORIA DE LA ANESTESIA LOCAL	3
TEMA II. ANATOMIA	8
a). Estructura osea del maxilar	9
b). Paladar duro	11
c). Mucoperiostio del maxilar superior	13
d). Fosas temporales	13
e). Mandíbula	15
f). Mucoperiostio de la mandíbula	17
g). Mandíbula atrofiada	18
h). Inserciones musculares, descripción y acción.	19
1. Músculos faciales	19
2. Músculos del piso de la boca	21
3. Músculos de la masticación	23
4. Músculos del paladar blando	26
i). Arterias y venas faciales	26
TEMA III. NEUROLOGIA	29
a). Nervio Olfatorio	30
b). Nervio Optico	30
c). Nervio Motor Ocular común	31
d). Nervio Patético	31
e). Nervio Trigemino	31
f). Nervio Motor Ocular externo	33
g). Nervio Facial	33
h). Nervio Auditivo	34
i). Nervio Glosfaringeo	35
j). Nervio Neumogástrico	37
k). Nervio Espinal	38
l). Nervio Hipogloso	39
TEMA IV. EVALUACION Y EXAMEN FISICO DEL PACIENTE	42
a). Datos generales del paciente	42
b). Antecedentes personales no patológicos	43

	Pág.
TEMA VII. ADRENALINA	88
a). Acciones farmacológicas	88
b). Absorción	89
c). Acciones y efectos adversos	89
d). Usos odontológicos y contraindicaciones	90
e). Dosis	92
TEMA VIII. TECNICAS DE INFILTRACION Y BLOQUEO NERVIOSO	94
a). Definición de dolor	94
b). Métodos de control de dolor	97
c). Definición de anestesia, regional y local	98
d). Introducción para las técnicas de anestesia	99
e). Anestesia suprapariéctica para todos los dientes del maxilar y anteriores mandibulares.	100
f). Técnica para anestésiar el nervio superior anterior.	101
g). Técnica para anestésiar el nervio alveolar medio.	102
h). Técnica para anestésiar el nervio posterior superior.	102
i). Variante palatina para los nervios alveolares superiores.	104
j). Anestesia troncular ó regional del nervio palatino anterior.	104
k). Técnica troncular infraorbitaria	105
l). Anestesia troncular del nervio mentoniano.	107
m). Técnica troncular mandibular, o anestesia regional inferior.	108
n). Anestesia bucal larga	110
ñ). Anestesia lingual	111
TEMA IX. COMPLICACIONES POR EL USO DE ANESTESICOS LOCALES	112
a). Locales	112
1. Reacciones locales a los anestésicos tópicos o inyectados	112
2. Traumatismo de la inyección	113
3. Contaminación de las agujas	114

c).	Antecedentes familiares	43	
d).	Antecedentes personales patológicos	43	
e).	Examen general	44	
f).	Revisión de aparatos y sistemas	45	
g).	Tratamiento odontológico en pacientes sometidos a atención médica	50	
	1. Medicamentos cardiovasculares	50	
	2. Vasodilatadores e Hipotensores	51	
	3. Anticoagulantes	52	
	4. Enfermedades congénitas del corazón ó reumática	52	
	5. Insulina y Diabetes	53	
	6. Antialérgicos	54	
	7. Tranquilizantes	55	
	8. Anticonvulsivantes	56	
	9. Depresores del sistema nervioso central.	56	
	10. Parasimpaticomiméticos	57	
	11. Atropina y similares	57	
	12. Enfermedades del Hígado	58	
TEMA	V. ANESTESICOS LOCALES ODONTOLOGICOS	59	
	a).	Estructura química	60
	b).	Mecanismo de acción	60
	c).	Absorción según la vía de administración	63
	d).	Biotransformación y excreción	66
	e).	Importancia del diámetro de la fibra nerviosa	67
	f).	Otras acciones y efectos farmacológicos de los anestésicos	68
	g).	Descripción de los anestésicos locales más usados en odontología	69
TEMA	VI. MEDICACION PRE ANESTESICA	77	
	a).	Barbitúricos	77
		1. Clasificación	78
		2. Usos y efectos adversos	79
		3. Tratamiento de intoxicación por barbitúricos	81
		4. Contraindicación	82
		5. Dosis, formas farmacéuticas	82
	b).	Tranquilizantes	83
		1. Benzodiazepinas	84
		2. Meprobamatos	86

	Pág.
4. Ruptura de agujas	114
5. Masticación de labio	115
6. Sequedad de la boca (xerostomfa)	115
b). Generales	116
1. Reacciones alérgicas	116
2. Reacciones tóxicas	121
3. Reacciones Psíquicas	125
4. Hepatitis Sérica	126
TEMA X	
CONCLUSIONES	128
BIBLIOGRAFIA	130

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

Lo más importante en la elaboración de esta tesis, es buscar los métodos de hacer más aceptables los tratamientos dentales, que sean menos traumáticos para el paciente y que -- despierten el interés para que el odontólogo amplíe sus conocimientos y desarrolle métodos que hagan posible que los procedimientos restauradores sean rápidos y efectivos.

Será de gran utilidad que las técnicas y anestésicos, sean conocidos en su totalidad por el odontólogo para ser utilizados en la práctica diaria.

Todo lo anterior queda sujeto a que éste no deje de evolucionar y que estudie las técnicas modernas y los farmacos que día con día evolucionan, siendo éstos, específicos, de alto poder, de función rápida y baja toxicidad, para el uso de rutina, a fin de evitar y controlar el dolor.

Todos estos conocimientos que el C. D. obtenga serán en beneficio del paciente y el agradecimiento de éste hacia el odontólogo.

T E M A I

HISTORIA DE LA ANESTESIA
LOCAL

La historia de la anestesia en cada pueblo, ha tenido diferente evolución, cada uno utilizó diferentes métodos y sustancias para suprimir el dolor.

Dentro de los primeros pueblos que se tiene referencia que utilizaron la anestesia local, fueron los Chinos, que ocuparon diferentes drogas para suprimir el dolor.

Posteriormente fueron los Asirios y los Egipcios, -- que usaron la compresión como anestésico local, la compresión interrumpía la circulación sanguínea, y quitaba la sensibilidad en la región en que se tenía que operar.

También se utilizaron métodos físicos, como la anestesia local producida por el frío, esta supresión de la sensibilidad fue conocida por los hombres que sufrieron la congelación de una parte de su cuerpo.

Para suprimir el dolor desde la antigüedad hasta --- nuestros días la anestesia ha tenido que evolucionar hasta las sustancias modernas que hoy conocemos.

La anestesia local usada en la odontología se des--- prende de los principios de la anestesia general, así tenemos como un C.D. el Dr. Horacio Wells tiene la idea de suprimir el dolor en la práctica dental, su idea empezó a tomar forma, --- cuando fué a un circo en donde se presentaba una función de en tretenimiento químico.

La función consistía en la inhalación de óxido nitro so (gas hilarante o de la risa) vio como un espectador bajo la acción del gas se exitó, y caía golpéandose en una pierna, --- Wells lo interrogó si había sentido dolor al golpearse, mani- festó que no y que no recordaba nada de lo ocurrido, a pesar - de la herida en la pierna.

Decidió experimentar en si mismo haciéndose extraer un diente, por un colega, el gas fué llevado por su descubri- dor el profesor Colton.

El Dr. Wells explicó una teoría que es válida hasta nuestros días.

Si el sujeto inhala el gas con la idea de ponerse -- alegre, el resultado sería hilarante, pero si lo aspira con la idea de relajarse, se tranquilizaría y pasaría a un estado de estupor o sueño, esto induce a la anestesia con un mínimo de - resistencia.

Esto en cierto modo fué la base para desarrollar más el interés para ocupar una sustancia que quitara el dolor en la práctica odontológica.

El principal problema de la anestesia local consistía en encontrar una solución adecuada para poder administrarse.

En 1806 Friedrich Serturmer extrajo la morfina del opio, este descubrimiento parece quedar en el olvido. Y no fué hasta 1843 cuando se considera que se inició el método de la inyección hipodérmica, siendo el Dr. Alejandro Wood de Edimburgo el inventor de una jeringa hipodérmica con aguja hueca, este invento fué el más grande hacia la anestesia local.

Las inyecciones en un principio eran colocadas en los tejidos y alrededor de los troncos nerviosos.

Los anestésicos que se usaron fueron la solución de morfina y la tintura de opio, poco después se inyectó clorofor_o mo, todos estos medicamentos fueron rechazados por ser demasiado irritantes para los tejidos.

Fué en 1879 cuando se descubren las propiedades anestésicas de la cocaína, a partir de esta fecha el uso de la cocaína se generaliza rápidamente en la cirugía.

El primero en hacer inyecciones anestésicas de cocaína para anestesia local fué Williams Halsted, éste descubrió -

que podría bloquearse una zona entera e insensibilizarla del organismo inyectando el anestésico en torno a un tronco nervioso principal. Aplicó este principio a distintas partes del cuerpo, entre estas los dientes.

En 1884 el Dr. R. J. Hall empleó una solución de cocaína al 4% para extraer dientes e inyectar a nivel de la espina de Spix.

La decadencia de la cocaína principia cuando se descubren los efectos tóxicos. Buscando disminuir estos efectos el Dr. Brawn de Alemania en 1905 mezcla el extracto de la glándula suprarrenal del carnero llamado adrenalina con la solución de cocaína, ésto al inyectarse producía isquemia local y se reforzaba el efecto anestésico de la cocaína.

La anestesia por infiltración ocupa el primer lugar en la anestesia local, cuando se descubrió la adrenalina y cuando fue sustituida la cocaína por otra sustancia menos tóxica.

Las técnicas de infiltración se caracterizaron porque se inyectaba la solución alrededor del campo operatorio, las ventajas de este método eran que se podía inyectar en los tejidos toda la cantidad de anestésico que se deseara, con lo cual se lograba una anestesia local tan intensa y duradera como nunca se había obtenido.

Alfredo Eihor descubre el primer anestésico local --

sintético, la novocaína. Esta es menos tóxica que la cocaína y conserva sus propiedades anestésicas. Este anestésico tuvo favorable acogida en la odontología y su empleo se difundió rápidamente en la anestesia local y posteriormente en el método de bloqueo en el mismo tronco del nervio en la anestesia regional.

En la Argentina el Dr. Boyé implanta la anestesia local en los trabajos prácticos de exodoncia. Boyé publicó el primer trabajo científico sobre anestesia regional.

A principios de 1943 se descubren las propiedades anestésicas de la gámina sintética que Lofren llamó Xilocaína por tener dentro de sus componentes el Xilol.

En 1951 Clinton sintetiza la Novocaína y en 1961 Winthrop presenta la carbocaína solución anestésica a base de clorhidrato de mepivacaína.

T E M A I I

A N A T O M I A

INTRODUCCION

Para una buena técnica de los bloqueos nerviosos en la anestesia, no sólo importa la habilidad del C.D. y del conocimiento que éste tenga de los anestésicos que se emplean para los bloqueos.

Un punto muy importante, es el saber el estado general y local que guardan las estructuras anatómicas y las terminaciones nerviosas en cavidad oral, y de los defectos que en la anatomía se pueden presentar.

Queda entendido de antemano que la anatomía varía un poco en relación a la edad del individuo, no sólo en el hueso sino también en la inserción de los músculos.

Comenzaremos a describir los puntos anatómicos más importantes para el C.D. y facilitar a éste la elección de la

técnica de bloqueo.

a). ESTRUCTURA OSEA DEL MAXILAR

El maxilar está formado por la unión de dos huesos, los maxilares superiores. La superficie facial presenta muchos detalles importantes para el C.D.

En el centro se encuentra un proceso óseo prominente, que empieza por arriba en la espina nasal anterior y termina en el borde alveolar de los incisivos centrales.

A cada lado de este proceso se encuentran depresiones superficiales que son las fosas incisivas o mirtiformes, en cuya parte inferior presenta un abultamiento que corresponde a los dientes incisivos.

A un nivel lateral y arriba se encuentran las fosas caninas, y éstas se extienden hacia arriba hasta los orificios infraorbitarios.

Estos orificios constituyen la abertura de los conductos infraorbitarios, y luego al pasar por el suelo de la órbita se convierten en canales por donde pasan los nervios infraorbitarios.

Si se abren estos conductos, se ven dos conductillos que sirven para la transmisión de los nervios y vasos dentarios, superiores y medios que se dirigen a los incisivos y a los pre molares.

Un punto muy importante es que las depresiones de -- las fosas caninas, forman concavidades en la superficie del -- hueso.

Dirigiéndose hacia afuera a lo largo de los bordes - infraorbitarios, se llega a la prominencia de los huesos mala- res, en cuyo borde inferior se encuentran las apófisis cigomá- ticas que se extienden hacia abajo para unirse con las apófi- sis alveolares correspondientes a las raíces de los primeros - molares.

En estos puntos de fusión las superficies se encuen- tran curvas hacia atrás para dirigirse a las superficies poste- riores o cigomáticas de los maxilares, esto es importante al - anestesiar la región.

En la apófisis alveolar se verá un abultamiento co- rrespondiente a las raíces de los caninos.

En toda esta zona la superficie del hueso consta de- un hueso cortical denso, en esta zona no hay túbulos ni abertu- ras, mientras que en otra parte del hueso se presenta en abun- dancia.

Estos túbulos o conductillos varían con la edad. En su distribución, empezando por la espina nasal anterior, se ve- rá que los conductillos son muy numerosos por encima de las -- raíces de los incisivos centrales, especialmente entre sus ápi ces y la espina nasal.

Estos conductillos también son numerosos por encima de las raíces de los molares en cuyo nivel existen dos o tres túbulos grandes que dejan paso a los vasos y nervios dentarios superiores.

Estos túbulos son de gran importancia para el C.D. ya que por ellos pasan los linfáticos y por consiguiente permiten la infiltración rápida de los fluidos anestésicos al depositar por debajo del periostio y en los orificios.

b). PALADAR DURO

Está formado en su parte anterior por los procesos o apófisis palatinas del maxilar, y en su parte posterior por los procesos palatinos de los huesos palatinos y terminan lateral y anteriormente en el borde alveolar lingual, termina posteriormente en un proceso puntiagudo denominado espina nasal posterior.

En la línea media se encuentra la sutura palatina media, en cuyo extremo anterior con respecto al incisivo central superior, se encuentra el conducto palatino anterior.

En el fondo de este conducto se encuentran las aberturas de dos conductos menores, estos agujeros dejan paso a las ramitas internas de las arterias palatinas descendentes, que ascienden a las fosas nasales y a los nervios nasopalatinos derecho e izquierdo, que descienden para inervar la mucosa y el hueso que se encuentra en lingual con respecto a los incisivos.

En cada lado de la parte posterior del paladar duro, algo posterior y superior a los ápices de los terceros molares, se encuentran los conductos o agujeros palatinos posteriores - que conduce a la fosa pterigo palatina y transmite las arterias palatinas descendentes y los nervios palatinos anteriores.

Este conducto lleva directamente al ganglio esfeno - palatino, y su ruta se utiliza para obtener anestesia por bloqueo.

La superficie del paladar duro es áspera y salpicada de numerosos orificios por los que pasan los vasos sanguíneos y linfáticos.

En las apófisis piramidales de los huesos palatinos se encuentran situados los conductos palatinos accesorios, éstos dejan pasar los nervios palatinos que inervan el paladar blando y las amígdalas.

En estas estructuras se encuentran las apófisis pterigoides que constan de dos láminas, una interna y otra externa, dando lugar a las fosas pterigoideas donde se alojan las porciones de los músculos pterigoideos.

La lámina externa forma parte de los límites posteriores de la fosa cigomática.

En la lámina interna se deslizan los tendones de los músculos del velo del paladar, estos tendones en un individuo se pueden palpar a través del paladar blando.

c). MUCOPERIOSTIO DEL MAXILAR SUPERIOR

Después de la pérdida de los dientes en condiciones normales el reborde normal está cubierto por tejido que en su estructura es idéntico a la encía. Este tejido se extiende de un lado a otro en la tuberosidad del maxilar y tiene de 4 a 8 mm. de espesor.

En la parte posterior del paladar duro la mucosa es lisa y elástica, la sub mucosa es acolchonada en esta zona, también se encuentran vasos y nervios palatinos, tejido adiposo y numerosas glándulas.

d). FOSAS TEMPORALES

La anatomía de esta región es muy importante para el C.D. cuando se procede a inyectar para anestesiar la segunda división del quinto nervio (nervio maxilar) a estas depresiones se les conoce con el nombre de fosas temporales. Se localizan a cada lado del cráneo, éstas son dos depresiones grandes y profundas.

La arcada cigomática se divide en dos espacios, el superior es la fosa supra temporal y el inferior la fosa infra temporal ó cigomática.

En el suelo de la fosa supratemporal está formado por delante la superficie temporal del hueso frontal, por detrás por el ángulo esfenoideal del hueso parietal, y más atrás por las porciones escamosas del hueso temporal. Entre estas

superficies se localiza el ala mayor del esfenoides.

Fosa esfeno maxilar, está formada en su parte anterior por la apófisis cigomática del hueso malar, el ala mayor del esfenoides forma el borde superior de la fosa. El conducto temporal atraviesa la lámina orbitaria del hueso malar por aquí pasa una rama del quinto par.

Fosa infratemporal ó cigomática, anteriormente está limitada por la superficie cigomática del maxilar superior y por su tuberosidad, por detrás.

Se encuentra en esta zona la lámina pterigoidea externa, en esta lámina se localiza un orificio oval por el que pasa el nervio mandibular (tercera división del quinto par craneal) junto con la raíz motora y la arteria meníngea menor.

Fosa pterigomaxilar, está localizada en el espacio de las fisuras pterigomaxilares y esfeno maxilares, está limitada adelante por la parte superior de la superficie cigomática del maxilar superior; por atrás la raíz de la apófisis pterigoidea y en la parte interna la lámina vertical del hueso palatino.

Por la parte posterior de esta fosa se abre el orificio redondo por donde pasa el nervio maxilar. Por debajo se encuentra el orificio superior del conducto palatino posterior por donde pasa también el nervio palatino anterior y la arteria palatina descendente.

e). MANDIBULA

La mandíbula está compuesta de un cuerpo y dos ramas, éstas confinan los dos tercios anteriores de la lengua, en la línea media hay un pequeño reborde que marca la unión de las dos mitades del maxilar, a éste se le llama sínfisis metoniana.

De 3 a 3.5 cm. hay un agujero para la salida de los vasos y nervios mandibulares, llamado foramen o agujero mentoniano, el hueso en esta zona es extremadamente compacto. Los orificios mentonianos se encuentran situados apicalmente entre las raíces de los premolares.

Detrás de los orificios mentonianos se encuentran -- las líneas oblicuas externas que constituyen procesos que se dirigen hacia arriba y hacia atrás para formar los bordes anteriores de las apófisis coronoides internas, con respecto a --- ellos se encuentran las líneas oblicuas internas que terminan en los bordes alveolares linguales.

A los espacios triangulares que se encuentran entre las líneas oblicuas cuya base está formada por los terceros molares, a estos espacios se les denomina fosas retromolares.

La superficie lingual del hueso es muy densa y compacta con unos pocos túbulos de los tubérculos linguales.

En la rama mandibular hay dos procesos, uno el proceso condileo, que tiene un cuello delgado y una superficie globular para la articulación con el temporal y otro para la in-

serción de músculos y ligamentos llamado apófisis coronoides.

Posteriormente la mitad de la rama ascendente y en su superficie interna, se encuentran las aberturas grandes de los conductos dentarios inferiores, por donde pasa la arteria y el nervio dental inferior.

Estos orificios están resguardados por su parte anterior por unos procesos o escamas de hueso, las lagunas o espinas de Spix, en cuyos bordes se insertan los ligamentos eseno maxilares o laterales internos.

Hacia abajo y hacia adelante desde el orificio de los conductos dentarios inferiores, se encuentran los surcos milohioideos en los cuales se encuentran las arterias y los nervios milohioideos.

Por encima de estos canales y en la región de los me-lares se encuentran los procesos milohioideos, donde se insertan los músculos del mismo nombre.

A cada lado y por debajo de los tubérculos genianos se encuentran los músculos digástricos, los músculos genioglossos y los geniohioideos.

Un dato muy importante es que el nervio dental inferior y el lingual que es el más chico siguen la trayectoria de la mandíbula.

El nervio entra en el conducto mandibular, junto con la arteria dental inferior y emerge en el agujero mentoniano,

inervando este nervio la piel de la porción inferior de la cara.

f). MUCOPERIOSTIO DE LA MANDIBULA

La almohadilla retromolar puede usarse como referencia para el restablecimiento del plano oclusal que está por -- arriba de esta prominencia de 2 a 4 mm.

Para dar una relación de los aspectos anatómicos que podemos encontrar en un paciente que necesite una regularización de proceso o una profundización de vestibulo, para el bloqueo nervioso el utilizar ciertas técnicas es importante el aspecto anatómico y las anormalidades de la mandíbula desdentada, y los diversos estadios de absorción y localización de puntos-anatómicos que sirvan de relación para encontrar los puntos -- donde se hará el bloqueo.

Los cambios que ocurren en el cuerpo de la mandíbula son variables, en tanto que la rama permanece prácticamete -- inalterable.

Hay muchos individuos que presentan en la mandíbula un ensanchamiento del arco del reborde remanente, en la región de los molares, comparado con el arco dentario antes de la pérdida de los dientes.

Esto es causado por la inclinación lingual de los molares inferiores y sus procesos alveolares.

Se presenta una incongruencia entre el arco superior reducido y el inferior ensanchado.

Si la atrofia del proceso alveolar inferior afecta a la parte superior del cuerpo mandibular, el reborde cae a nivel de la protuberancia mentoniana frente al mentón, y de la espina mentoniana atrás, así se crea la impresión de que el reborde alveolar se proyecta hacia adelante como un mentón óseo-ancho lingualmente y la espina mentoniana puntiaguda.

g). MANDIBULA ATROFIADA

En casos extremos de atrofia mandibular el reborde alveolar cae por debajo del piso del surco sub lingual y puede protuir por arriba del reborde alveolar con las glándulas sublinguales y con el agujero mentoniano, hay que tener cuidado con una incisión en esta zona, no hay que cortar los vasos mentonianos y no lastimar el nervio o seccionarlo, porque podría producirse una parálisis facial en una zona determinada.

En un maxilar con atrofia avanzada la reabsorción -- prosigue hacia las líneas de origen de los músculos que se insertan en la base del proceso alveolar.

Entre los músculos más afectados se encuentran, el buccinador y el orbicular de los labios, externa e interiormente el milohioideo y el geniogloso.

La atrofia por desuso puede pasar la línea de inserción de esos músculos, los cuales pierden su inserción directa

al hueso y pasan a una inserción fibrosa indirecta a través de los restos del periostio.

Las inserciones pueden estar ubicadas tan cerca una de otra de la superficie plana de la mandíbula.

A pesar de todos los cambios la posición de la mandíbula permanece constante, esto es debido principalmente a que depende del tono muscular de los elevadores.

h). INSERCIONES MUSCULARES DESCRIPCION Y ACCION

1. MUSCULOS FACIALES

Los músculos faciales tienen tres características -- principales:

- Tienen una inserción móvil que es cutánea.
- Todos están inervados por el facial.
- Todos están agrupados alrededor de los orificios de la cara y son constrictores o dilatadores de estos orificios.

Dentro de los músculos más importantes encontramos:

Músculo Canino.- Se inserta por arriba en la fosa canina, debajo del agujero infraorbitario, desciende oblicuamente abajo y afuera y se inserta en la cara profunda de la piel de la comisura y del labio inferior hasta la línea media.

Su acción; elevar la comisura y el labio inferior.

Músculo Buccinador.- Este músculo en su forma es --
 aplanado ancho e irregularmente cuadrado, está situado en la -
 parte profunda de la mejilla entre los dos maxilares y la comi-
 sura de los labios.

Sus inserciones, posteriormente se insertan en el li-
 gamento pterigo mandibular en su borde anterior, su inserción-
 superior es en las eminencias alveolares a lo largo de las ---
 tres últimas molares, su inserción inferior es en los dos ter-
 cios posteriores de la línea oblicua externa.

Su acción, es de tirar atrás la comisura labial y --
 alargar la hendidura del orificio bucal. En la deglución com-
 prime el bolo alimenticio contra la superficie vestibular y --
 oclusal de la arcada, ayudando a la masticación.

Músculo Cuadrado del Mentón.- Se inserta en el ter-
 cio anterior de la línea oblicua externa, sus fibras ascienden
 oblicuamente hacia arriba y hacia adentro, y constituye una lá-
 mina muscular en forma de rombo, en cuyo borde anterior se une
 arriba en la línea media del lado opuesto, y se insertan estas
 fibras en la piel del labio inferior.

Su acción es de tirar hacia atrás, abajo y afuera la
 mitad del labio inferior.

Músculo Borla de la Barba.- Son pequeños haces mus-
 culares situados a los lados de la línea media en el espacio -
 entre los dos cuadrados del mentón. Se insertan en uno y otro
 lado de la línea media de la eminencia alveolar de los incisi-

vos y del canino debajo de la encía, los dos músculos se dirigen hacia abajo para insertarse en la piel del mentón, su acción es la de elevador del mentón y del labio inferior.

Músculo Triangular de los labios.- Se inserta en su base en la parte anterior de la línea oblicua externa de la mandíbula, debajo de la línea de inserción del cuadrado del mentón, se inserta en la piel de la comisura del labio superior, y algunos haces se extienden hacia el cartilago del ala de la nariz y del subtabique.

Su acción es desviar la comisura del labio abajo y afuera.

Músculos Cutáneos del Cuello.- Presentan éstas inserciones óseas y cutáneas, sus fibras anteriores se fijan en la piel de la eminencia mentoniana, las fibras intermedias se insertan en el borde cervical de la mandíbula y en la parte anterior de la línea oblicua externa, las fibras posteriores se continúan con las fibras del triangular de los labios.

Su acción es tirar hacia abajo la piel del mentón y descender la piel del labio.

2. MUSCULOS DEL PISO DE LA BOCA

Ligamento pterigo mandibular. Se inserta por arriba en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y descendiendo hacia afuera para insertarse en la parte alta del labio interno del triángulo retromolar, cabe indicar que la papila -

piriforme o retromolar queda constituida por esta razón por -- las fibras músculo tendinosas del pterigo mandibular, buccinador y constrictor superior y toda ella está cubierta por la mu cosa bucal.

Músculo Palatogloso o Glosostafilino.- Este músculo es delgado y aplanado, se inserta por arriba en el paladar en la cara inferior de la aponeurosis palatina, y termina en la lengua por fibras transversales y longitudinales, que se -- confunden con las fibras superiores del estilogloso.

Su acción es elevar la lengua, dirigirla hacia atrás y estrechar el istmo de las fauces.

Músculo Geniogloso.- Se inserta por delante de las fibras tendinosas cortas en la apófisis geni superior, irradia sus fibras hacia la cara dorsal y punta de la lengua.

Su acción es elevar la lengua adelante y atrás, y atraer la punta en la misma dirección.

Músculo Geniohioideo.- Se inserta por delante en la apófisis geni inferior del lado correspondiente, y termina en la superficie anterior del hueso hioides, siguiendo una superficie de inserción en forma de herradura en cuya concavidad externa recibe el borde anterior del músculo hiogloso.

Su acción es depresora de la mandíbula o elevador -- del hueso hioides.

Músculo Milohioideo.- Se inserta por arriba en toda la longitud de la línea oblicua interna, de allí se dirige hasta el hueso hioides y el rafe medio-maxilo-hioideo.

Los dos milohioideos forman en conjunto una cintura-muscular sobre la que descansan, en la línea media los genio-hioideos, arriba la lengua y a los lados las glándulas sublinguales.

3. MUSCULOS DE LA MASTICACION

Con este nombre se designan cuatro músculos procedentes del cráneo, que se insertan en el maxilar inferior, dichos músculos son el temporal, que es superficial, el masetero, situado en la cara externa del maxilar inferior y los dos pterigoideos, externo e interno.

Músculo Temporal.- Se inserta en una zona externa del cráneo, estando limitado hacia arriba, adelante y atrás -- por la línea temporal inferior. Hacia abajo llega hasta la -- cresta esfenotemporal o infratemporal, por delante y abajo ocupa el ala mayor del esfenoides y alcanza hasta la parte más -- posterior de la superficie temporal del malar.

El músculo tiene forma de abanico, convergen las fibras hacia el hueco situado por dentro del espacio cigomático, es donde el músculo alcanza su mayor espesor y atraviesa este espacio para terminar insertándose en la mandíbula.

La inserción del músculo tiene lugar por dos porciones tendinosas, una porción superficial, que se inserta a la -

altura de la apófisis coronoides.

El tendón profundo se inserta en la cara interna de la apófisis coronoides, entre las dos porciones queda hacia -- adelante un surco que corresponde a la fosa retromolar a nivel del cual el hueso queda libre de inserciones.

Todas las fibras del músculo tienen una tendencia de elevar y retroceder la mandíbula.

Músculo Masetero.- Tiene una forma cuadrangular --- aplanada, se inserta en el ángulo de la mandíbula, este músculo tiene dos porciones, una superficial y otra profunda, las - fibras de la porción superficial se dirigen, adelante, arriba - y hacia atrás y abajo, las fibras de la porción profunda lle-- van una dirección vertical.

Sus contracciones elevan la mandíbula y hacen que -- los dientes se junten fuertemente, sus contracciones tienden a colocar el condilo en una posición postero superior, en la fo-- sa glenoidea, este músculo armoniza las posiciones oclusales - de los dientes en la posición de bisagra de la mandíbula, per-- mitiendo una mejor distribución de las fuerzas de masticación, sobre el tejido parodontal, cuando los dientes cierran apresan-- do el bolo alimenticio.

Músculos Pterigoideos externo e interno.- Estos mús-- culos son los que originan los movimientos de lateralidad y -- protución de la mandíbula.

El músculo Pterigoideo Externo tiene su inserción en el cráneo mediante dos porciones, una en el ala mayor del esfenoide y otra en la lámina externa de la apófisis pterigoideas.

La mayoría de las fibras superiores se insertan en el disco articular, llegando hasta el final de la cápsula articular, sus contracciones empujan la cabeza del condilo y el menisco hacia adelante y adentro, si el pterigoideo de un lado se relaja mientras que del otro se contrae, la mandíbula se moverá hacia una porción lateral.

Músculo Pterigoideo Interno. Su inserción es en la cara interna del ala pterigoidea externa.

La contracción del músculo determina el movimiento de lateralidad en la mandíbula, y asiste en la protrusión y ayuda al músculo pterigoideo externo.

Sintetizando las formas de accionar de los músculos son las siguientes:

Los movimientos de apertura y cierre, están controlados por los elevadores de la mandíbula, por el temporal, el masetero y los pterigoideos, y por los músculos depresores de la mandíbula, el geniohioideo, milohioideo, y digástrico. El músculo pterigoideo externo mueve la mandíbula hacia adelante y las fibras posteriores del temporal retruyen la mandíbula.

El músculo pterigoideo externo y los músculos elevadores del lado opuesto producen los movimientos de lateralidad.

Músculo Digástrico.- Presenta dos vientres, uno anterior y otro posterior; el posterior se dirige de la ranura digástrica hasta el hioides.

El vientre anterior se dirige de la parte interna de la sínfisis mentoniana al hioides.

Músculo Estilohioideo.- Se inserta por arriba en la apófisis estiloides y abajo en el punto de reunión del cuerpo del asta mayor del hioides.

4. MUSCULOS DEL PALADAR BLANDO

Son los Periestafilinos interno y externo, Palatoestafilino, Glosostafilino y Faringoestafilino.

En la pared del velo del paladar está formada principalmente por el músculo Faringoestafilino.

Los músculos Periestafilino interno y externo, son elevadores y tensores del velo del paladar.

i). ARTERIAS Y VENAS FACIALES

Para abarcar un poco más en la anatomía, ya que este capítulo es importante cabe señalar que la distribución de los vasos, arterias y venas, tienen una relación directa con la --transportación de la solución anestésica, por esta razón se se--ñalarán los puntos más importantes como son:

Los vasos sanguíneos. Hay numerosos vasos sangui--neos de calibre importante que pueden seccionarse al introdu--

cir una aguja para un bloqueo, porque no siguen el trayecto de la línea de incisión acostumbrada y es por esta razón que se olvidan fácilmente.

Arterias y venas faciales.- Estas venas cruzan el borde inferior de la mandíbula por delante del músculo masetero, estas venas pueden ser palpadas en el canal facial de la mandíbula, por lo tanto pasan cerca de la piel de la cara y también están en contacto en vestibulo bucal en el área de los molares.

Las incisiones en este sitio podrían seccionar las venas o arterias.

Arterias coronarias.- Esta arteria se acomoda a la movilidad de los labios cruzando a éstos horizontalmente, desde los ángulos de la boca, quedando cerca de la superficie mucosa, justamente dentro de la línea de cierre de los labios.

La arteria se ocluye fácilmente comprimiendo el labio entre el pulgar y el índice.

Arteria lingual.- Esta arteria se introduce en la lengua, en su base y profundamente en el tejido de la misma.

Tiene un curso hacia adelante y en la parte anterior queda lateral y ventralmente, arboriza de manera que las ramas terminales son pequeñas.

Plexo venoso pterigoideo.- Este plexo es una red de venas que se anastomosan entre sí, y están localizadas arriba y atrás de la tuberosidad de la mandíbula quedando en el espacio infra temporal entre los músculos pterigoideos.

Si al anestesiar el nervio dental posterior se secciona parcialmente una arteria pequeña, esta sección de la arteria causa una pérdida sanguínea mayor que si se seccionara completamente la arteria. Las superficies de corte se contraen dejando un pequeño conducto que es rápidamente ocluido por un coágulo haciendo que la extravasación sea lenta y se extienda ésta en un período de varias horas.

Arteria y venas palatinas superiores o descendentes.

Emergen de los agujeros palatinos posteriores y avanzan hacia adelante, a cada lado del paladar óseo. Cuando se hacen incisiones verticales en el paladar, se pueden lacerar los vasos y es muy difícil ligarlos cuando han sido cortados.

Arteria del tabique.- Es una de las dos ramas terminales de la arteria, esfeno palatina, ésta se anastomosa con la arteria palatina superior, cuando se secciona transversalmente muy rara vez requieren ser pinzados.

T E M A I I I

NEUROLOGIA

Nervios craneales. Son doce pares de nervios, dispuestos simétricamente y que naciendo del encéfalo, salen del cráneo por los agujeros de la base, distribuyéndose por la cabeza y el cuello.

El sitio en donde las fibras nerviosas que los forman y que denominan raíces, entran o salen de la superficie del encéfalo se le llama origen aparente.

Al grupo de células situadas profundamente y del cual nacen estas raíces o alrededor del cual terminan, se les denomina núcleos de origen o terminación real.

Se clasifican en nervios motores, sensoriales y mixtos.

Los nervios craneales se denominan por su orden de emergencia en la superficie del encéfalo.

a). I. PAR NERVIO OLFATORIO

Emerge de la parte posterior e interna de la cara inferior del lóbulo frontal del cerebro.

Se origina en la mucosa nasal, en la red que forman las prolongaciones de las células olfatorias, las cuales se reúnen para formar unos veinte filetes que atraviesan la lámina cribosa del etmoides para llegar a las células del bulbo olfatorio con las cuales hacen sinapsis.

De estas células se formará la cinta olfatoria que termina en el uncus del hipocampo.

b). II. PAR NERVIO OPTICO

Nervio del sentido de la vista. Se origina en las células ganglionares de la retina y después de su salida del globo ocular, atraviesa el fondo de la órbita y pasa a la cavidad craneana por el agujero óptico.

Al llegar a este punto se entrecruza con el nervio óptico del lado opuesto y constituye el quiasma óptico, después se dirige al cerebro en forma de prolongaciones llamadas Cintas ópticas.

Las fibras de los nervios ópticos terminan en la parte interna de la circunvolución occipital (cuneus) donde se encuentra situado el centro de la visión.

c). III. PAR NERVIO MOTOR OCULAR COMUN

Nervio motor, se origina en un núcleo situado en la substancia gris, que rodea el acueducto de Silvio.

Proporciona fibras a los cuatro músculos extrínsecos del globo ocular, recto superior, recto inferior, -- recto interno y oblicuo menor, a dos músculos intrínsecos, el ciliar y el esfínter de la pupila, inerva la mayor parte de los músculos del ojo.

d). IV. PAR NERVIO PATETICO

Nervio motor, se origina en un núcleo en la substancia gris perisilviana, junto al núcleo del tercer -- par, está destinado al músculo oblicuo mayor del ojo, paraliza los nervios motores del ojo.

e). V. PAR NERVIO TRIGEMINO

Nervio mixto, es el más grueso de todos los nervios craneales, es el de la sensibilidad general de las regiones superficiales y profundas de la cara, siendo también el nervio motor de los músculos masticadores. Sale del cerebro por el borde externo de la -- protuberancia anular, está formado por dos raíces, -- la mas pequeña es la motora y la mas gruesa es la -- sensitiva. Están en relación con los núcleos de origen de los nervios, auditivo, facial, hipogloso, gloso faringeo, neumogástrico y espinal.

La raíz sensitiva se origina en las células del ganglio de Gasser, siendo un desdoblamiento de la duramadre y situado en la foseta oval de Gasser. (cara-antero superior de la roca)

La raíz motora situada en el mesencéfalo (núcleo masticador mesencefálico).

Ya constituido el nervio trigémino se divide en tres ramas: 1. Nervio oftálmico. 2. Nervio maxilar. 3. Nervio mandibular.

1. Nervio oftálmico.- Es un nervio sensitivo, éste es el mas pequeño de los tres, cuando pasa a la pared externa del seno cavernoso, se divide en tres ramas que forman los nervios nasal, frontal, y lagrimal, que se conectan con los nervios; motor ocular común, patético y motor ocular externo.

Se distribuye por la córnea, el cuerpo ciliar, el iris. Proporcionan la sensibilidad a la piel de la frente, el párpado superior y las aletas de la nariz a la conjuntiva, la glándula lagrimal y la parte anterior de la mucosa pituitaria, aquí es donde se forma el nervio nasolobular.

2. Nervio maxilar.- Es un nervio sensitivo, tiene muchas ramificaciones, pasa por el agujero redondo mayor, el conducto y el agujero suborbitario, y llega después de haberse anastomosado con el fa

cial, se distribuye por la frente a la piel del párpado inferior, a la mejilla y al labio superior, a las encías y dientes del maxilar, a la mucosa de la parte posterior de las fosas nasales, es el velo del paladar y la bóveda palatina.

3. Nervio mandibular. Es un nervio mixto, siendo el más grande de los tres, reúne la parte motora con filetes sensitivos, que pasan por el agujero oval y llegan a la mucosa de la lengua en los dos tercios anteriores a las glándulas salivales.

Se distribuye por la región temporal, pabellón de la oreja, parte inferior de la cara, comprendiendo el labio inferior, encías y dientes de la mandíbula.

La parte motora inerva el músculo interno del martillo y los músculos elevadores y depresores (masticadores) el tensor, y el velo del paladar.

f). VI. PAR NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO

Nervio motor, se origina en un núcleo pequeño situado en la parte alta del piso del cuarto ventrículo.

Está destinado al músculo recto externo del ojo.

g). VII. PAR NERVIO FACIAL

Nervio mixto, emerge de la foseta lateral del bulbo-

por dos raíces.

Una raíz motora que es externa, que se origina en un núcleo situado en la parte inferior de la protuberancia y la oliva.

Estas fibras provienen de un núcleo gris, situado en la protuberancia, describe una asa alrededor del núcleo del motor ocular externo.

La raíz externa sensitiva está situada en el trayecto del nervio facial mismo debajo del piso del cuarto ventrículo en un núcleo que forma parte de los -- orígenes del glosó faríngeo.

Las fibras motoras se dirigen al conducto auditivo - externo, penetran en el acueducto de falopio y des--cribe dos recodos, para seguirlo en todas sus in--flexiones.

Sale por el agujero estilomastoideo y se divide en - plena glándula parótida en dos ramas, que cubren con sus ramificaciones la mitad correspondiente de la cara y el cuello.

h). VIII. PAR NERVIO AUDITIVO

Este nervio también es llamado acústico. Es un nervio sensorial, percibe las sensaciones sonoras.

Está formado por dos ramas que difieren en su origen.

Una de estas ramas se llama nervio coclear, y es el nervio de la audición propiamente dicho, teniendo su origen en el ganglio espiral del caracol.

La otra rama es el nervio vestibular o nervio del equilibrio, el cual se origina en el ganglio de Escarpa, situado en el fondo del conducto auditivo interno.

i). IX. PAR NERVIO GLOSO FARINGEO

Es un nervio mixto, motor y sensitivo a la vez.

Nace en el surco lateral del bulbo, entre el auditivo y el neumogástrico. Sus fibras sensitivas se originan en el ganglio situado a lo largo del nervio mismo.

La raíz motora tiene un origen común en el X par Neumogástrico, y se llama núcleo ambiguo, situado en el piso del cuarto ventrículo, y representa la cabeza de las astas anteriores de la médula.

El nervio se dirige hacia el agujero rasgado posterior, que atraviesa en compañía del neumogástrico, del espinal y de la vena yugular interna.

Cuando ha llegado a la base del cráneo, el nervio describe una curva de concavidad superior, sigue en la carotida interna y en la yugular, pasa entre los músculos, estilogloso y estilofaríngeo y se extiende

por debajo de la mucosa lingual.

A su salida del agujero rasgado posterior, presenta un pequeño nódulo ganglionar, el ganglio de Andersch o petroso y otro mas pequeño el ganglio de Ehrenri-
tter, éstos poseen la significación de un ganglio es-
pinal y el nervio en el omólogo de la raíz posterior
de un nervio raquideo.

Después de haber proporcionado algunas anastomosis -
al neumogástrico, al facial y al gran simpático, el-
glosofaringeo envía numerosas ramas motoras colatera-
les, a los músculos y a la mucosa de la faringe, a -
las amígdalas y a la carótida y sobre todo al nervio
de Jacobson o nervio timpánico, cuyas ramas se dis-
tribuyen en la caja del tímpano y en la trompa de --
Eustaquio.

Dos de estas ramas, el nervio petroso profundo mayor
y el menor, se anastomosan con los nervios petrosos-
superficiales del nervio facial, para llegar el pri-
miero al ganglio esfenopalatino y el segundo al --
ganglio óptico.

Las ramas terminales del glosso faringeo se distribu-
yen en el tercio posterior de la mucosa lingual, por
detrás de la V lingual, en el agujero ciego, formado
por el plexo lingual.

El nervio glosofaringeo, nervio mixto, preside algu-

nos movimientos de la faringe y los pilares del velo del paladar, recorre las impresiones de la sensibilidad general de la lengua.

j). X. PAR NERVIO NEUMOGASTRICO

Llamado también vago, es un nervio mixto, es el nervio más importante, debido a sus múltiples distribuciones.

Nace en el surco lateral del bulbo por un cierto número de filamentos, se dirige hacia el agujero rasgado posterior, sale del cráneo y atraviesa verticalmente el cuello y el tórax, pasa a través del orificio esofágico del diafragma y desemboca en la cavidad abdominal.

Su raíz motora se origina en el núcleo ambiguo, piso del cuarto ventrículo esas fibras nerviosas están -- destinadas a los músculos de la faringe, laringe, -- traquea, corazón, paredes de los vasos, determinando vaso dilatación, además el esófago, estómago, pan--- creas, intestino delgado, hígado, bazo, colon ascendente y mitad derecha del transverso, riñones.

Las fibras destinadas al corazón son inhibitoras y -- las destinadas al estómago son excitosecretoras.

La raíz sensitiva se origina en dos ganglios, yugular y plexiforme, situados en el trayecto del nervio mismo.

Se distribuye por la mucosa de la faringe, laringe y tráquea, pulmones, esófago, estómago, vesícula biliar e intestinos.

Dentro de las funciones más importantes del neumogástrico son las de regir la circulación y la respiración.

Sus funciones son antagónicas de las del simpático, normalmente existe un equilibrio casi perfecto entre ambos sistemas.

Pero puede ocurrir que bajo una influencia, cualquiera de estos tonos se exagere en una vagotomía o una simpaticotomía, y originando un estado patológico.

k). XI. PAR NERVIO ESPINAL

Nervio motor, también a este nervio se le ha llamado accesorio del neumogástrico.

Nace del cerebro, de dos núcleos uno motor y uno sensitivo, sus raíces emergen una del bulbo cerca del neumogástrico y otra de la parte superior de la médula, estas dos raíces se reúnen en un solo haz nervioso.

El nervio envía unas ramificaciones anastomóticas a los dos primeros nervios cervicales y al ganglio yugular del neumogástrico, el espinal atraviesa el agujero rasgado posterior y cuando llega a la base del-

cráneo se divide en una rama interna que se dirige al ganglio plexiforme del neumogástrico.

Se distribuye en los músculos de la faringe, de la laringe y del plexo cardiaco.

La segunda rama que es externa llega hasta los músculos esternocleidomastoideos y trapecio.

De manera que en la parálisis del nervio espinal el hombro cae hacia el lado enfermo y la cabeza se dirige hacia la lesión y se inclina sobre el hombro opuesto.

1). XII. PAR NERVIO HIPOGLOSO

Nervio motor. Tiene su origen en dos núcleos, uno principal en el ala blanca interna y otro accesorio, situado en la región del piso del cuarto ventrículo, su origen aparente se encuentra en la cara anterior del bulbo en el surco que separa la oliva del cordón anterior, en diez o quince filetes que se dirigen hacia el agujero condilio anterior.

Se dirige hacia abajo y adelante y después de describir una curva de concavidad superior se distribuye en la cara inferior de la lengua.

Durante su trayecto, el nervio pasa entre la carótida interna y la yugular, discurre por el fascículo de los músculos estiloideos, primeramente y después

junto al constrictor medio de la faringe y el hiogloso y va acompañado durante la mayor parte de su trayecto por la arteria lingual, después de haber dado nacimiento a ramificaciones anastomóticas para el -- gran simpático, el neumogástrico, los dos primeros - nervios cervicales y el nervio lingual, el hipogloso inerva los músculos tirohioideos, hiogloso, tirogloso y geniohioideo y anastomosa sus ramas terminales con las del nervio lingual en el espesor de la lengua.

La raíz sensitiva penetra igualmente en el acueducto de falopio y también termina en el recodo del facial en el ganglio geniculado de donde parten fibras del facial para pasar después a las cuerdas del tímpano.

Este nervio presenta además una raíz sensitiva con su ganglio anexo al facial. En la trayectoria de -- los nervios, el nervio motor pasa por encima del ganglio geniculado y el nervio mixto pasa por abajo del ganglio.

El facial se anastomosa a los nervios, neumogástrico, auditivo, glosofaríngeo, trigémino y plexo cervical superficial, dando origen a numerosas ramas, el nervio petroso superficial mayor que nace a la altura - del ganglio geniculado, se une a una rama del plexo carotideo para formar el nervio vidiano, que termina en el ganglio esfenopalatino, el nervio petroso su--

perforial menor, que termina en el ganglio óptico, - la cuerda del tímpano que transcurre junto a la porción superior de la membrana del tímpano, y sale de su conducto óseo en la base del cráneo y se fusiona con el nervio lingual.

El facial da por otra parte ramas que van al músculo del estribo, el digástrico, el estilohioideo, los -- músculos de la lengua, y los músculos de la oreja.

El nervio facial tiene funciones múltiples, como son la inervación de todos los músculos cutáneos de la cara y el cuello, el músculo de la fisonomía, de la mímica, de la expresión, pero teniendo además otras funciones, inerva los músculos de los huesecillos -- del oído y algunos músculos del velo del paladar.

Por parte de las terminaciones sensitivas, desempeñan un papel muy importante en la función de la secreción salival de las glándulas submaxilar y sublingual en la vascularización de la mucosa lingual y en la percepción de sabores mediante la acción de las - fibras vasodilatadoras y gustativas, para los corpúsculos gustativos de la mitad anterior de la lengua.

El nervio facial es de vital importancia para el dentista por las múltiples ramificaciones ya que éstas podrían tener algunas alteraciones que se pueden traducir en parálisis o espasmos.

T E M A I V

EVALUACION Y EXAMEN FISICO
DEL PACIENTE

La entrevista previa es la primera etapa que nos lleva a establecer un contacto directo con el paciente, de esto depende que él, pueda confiar en el C.D. ciertos datos que sean de utilidad, a la hora de hacer un diagnóstico.

Posteriormente se desarrollará lo que en sí es la historia clínica y el examen físico.

a). DATOS GENERALES DEL PACIENTE

Esto incluye: el nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento, estado civil, lugar de residencia, quién lo recomienda, lugar y fecha del interrogatorio.

Las molestias principales, por las que fue al consultorio, cuándo empezó su afección, la evolución que ha tenido.

b). ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Historia social y del medio ambiente. Educación, -- ocupación, describir las actividades dentro y fuera de la casa, alojamiento, aspectos físicos y sociales, aspectos económicos, si ha tenido varios trabajos, explicar de que tipo.

c). ANTECEDENTES FAMILIARES

Edad de los padres, salud de éstos, afecciones físicas y emocionales, incluyendo preguntas sobre abuelos y parientes más cercanos, hermanos, lugar del paciente según su edad, - salud de los hermanos.

Si es casado preguntar sobre la salud de el cónyuge, si tiene hijos y edad de éstos, su salud, afecciones y relaciones emocionales.

Si los parientes más cercanos padecen o han padecido artritis, cáncer, diabetes, trastornos hemorrágicos, epilepsia, hipertensión, migraña, trastornos nerviosos y mentales, - fiebre reumática, úlcera péptica y otros.

d). ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Afecciones de la niñez, enfermedades contagiosas y secuelas, reacciones alérgicas, hipersensibilidad a los medicamentos, inmunizaciones, lesiones, accidentes, ingreso en hospitales, fecha y circunstancias, obtener datos sobre anestesia, - y resultados de tratamiento, pruebas cutáneas a la TB, radiografías de tórax, si ha tenido transfusiones de sangre, uso re

gular de te, café, drogas, alcohol, etc.

Como conclusión valorar la salud del paciente: Buena, regular, mala.

e). EXAMEN GENERAL

Examen físico:

1. Peso: máximo, mínimo, pérdida o aumento reciente, debilidad, fatiga.
2. Piel: normal, seca, húmeda, gruesa, cambio de color, prurito, exantema, lunares, petequias, huellas de agujas.

Pérdida del cabello.

Alteraciones de las uñas, pigmentaciones o cambio de color.

3. Cabeza: traumatismos, cefaleas, vértigos, síncope.
 - a). Ojos: la agudeza visual, enrojecimiento, ardor, sequedad, lagrimeo excesivo, dolor.
 - b). Oídos: sordera, secreción, cerúmen, dolor, etc.
 - c). Nariz: si está normal, tabique medio, mucosa, hipersensibilidad de los senos (sinusitis), sequedad, secreción, obstrucción.

d). Boca y Garganta: inspeccionar aliento e higiene, labios, color, cianosis, queilosis, úlceras, problemas dentales, dolor, número de caries, si tiene dentadura. Mucosa, encía si están sangrantes, pigmentación, lengua, dolor, atrofia papilar, desviación, ulceraciones, -- pigmentación.

Garganta: molestias, disfagia, dolor, ronquera, amigdalitis, etc.

f). REVISION DE APARATOS Y SISTEMAS

1. Respiratorio; respiración, normal, difícil, superficial, tos, esputo, uso de tabaco y otros irritantes en vías respiratorias, dolor en tórax, disnea, cianosis, si ha tenido tuberculosis, si padece resfriados frecuentes, asma y neumonías.

2. Cardiovascular; angina de pecho, insuficiencia -- congestiva, disnea con el ejercicio, trastornos del ritmo cardiaco, calambres en las piernas, cambios en la presión arterial, si tiene dolor retroesternal, en el reposo, con el ejercicio disnea -- paroxística nocturna, edema, cianosis, palpitaciones, soplos.

Flebitis, varicosidades, claudicación.

La presión arterial y el pulso, éstos deben de --

ser tomados en forma rutinaria en el consultorio-dental, principalmente en pacientes mayores de 15 años, en quienes no se han ejecutado exámenes médicos durante un período de seis meses o más.

Los guarismos considerados normales en la medición de la presión arterial, (en un adulto normal) es de 70 como mínimo y de 120 como máxima. En personas mayores de 35 a 40 años cinco puntos-arriba o abajo se consideran como normal.

El pulso, en condiciones normales, la frecuencia o ritmo varía de 60 a 80 pulsaciones en el adulto (por minuto) y en el niño es de 80 a 100.

Las pulsaciones tienen que ser firmes y regulares.

3. Gastrointestinal; apetito, costumbres de alimentación, disfagia, náuseas, vómitos, ictericia, usos de laxantes, costumbres intestinales, diarrea, estreñimiento, carácter de las evacuaciones, sangre en las heces, dolor abdominal.
4. Genito urinario; disuria, urgencia, retardo para-emisión, chorro pequeño, incontinencia, goteo, secreción, poliuria cálculos, nicturia, hematuria.
5. Ginecológico; edad de la menarquia, edad del climaterio, hemorragia, embarazo, dolor anormal, fecha de la última menstruación, abortos, etc.

6. Endocrino; polidipsia, poliuria, cambio de la voz, alteraciones del pelo.

7. Hematológico; anemia, equimosis fáciles, hemorragia fácil, encías sangrantes, linfadenopatías, alteraciones en el desarrollo y crecimiento, sudación glucosuria.

8. Neurológico; aspecto o actividad psicomotora, humor y actitud, habla y asociación, alteraciones de la memoria, alteraciones como son, cefaleas, síncope, crisis epilépticas, pérdida de la sensación incoordinación.

También en este interrogatorio conviene revisar los pares craneales, si están normales o si tienen alguna alteración.

9. Psiquiátrico; interrogar si es nervioso, si sufre depresiones, insomnio, inestabilidad emocional, ilusiones, delirio, alteraciones de la memoria, hiperventilación.

10. Pruebas de laboratorio: se recomiendan ciertas pruebas de laboratorio, cuando se tengan dudas acerca de una enfermedad renal, anemia, diabetes, tendencias hemorrágicas, etc.

Dichas pruebas son muy importantes a fin de confirmar o rectificar nuestro diagnóstico clínico,

ya que son factores o evidencias de eslabones significantes en el diagnóstico dental y procesos --
orales patológicos.

Valores normales de los análisis clínicos más importantes utilizados por el C.D.

- | | |
|--|---|
| 1. Tiempo de sangrado | - de 1 a 3 minutos |
| 2. Tiempo de coagulación | - de 8 a 15 minutos |
| 3. Tiempo de retracción del coágulo | - de 1 a 3 horas |
| 4. Tiempo de protombina (método de Quick) | - de 12 a 15 segundos |
| 5. Promedio de sedimentación de eritrocitos: | |
| Método de Westergren | - Hombre, de 1 a 3 mm. p/hora |
| | - Mujer, de 3 a 7 mm. p/hora |
| Método de Wintrobe | - Hombre, de 0 a 9 mm. p/hora |
| | - Mujer, de 0 a 20 mm. p/hora |
| 6. Eritrocitos | de 4 a 5 millones por mm^3 de sangre |
| 7. Leucocitos | de 5 a 10 mil por mm^3 |
| 8. Hemoglobina | de 12 a 18 grs. por 100 cm^3 |
| 9. Índices eritrocíticos | color, saturación, volumen, de 0.9 a 1.05. |
| 10. Recuento diferencial de leucocitos. | |
| | Polimorfonucleares de 68 a 70% |
| | Células en Banda de 3 a 5% |
| | Jóvenes (Metamielocitos) 0.1% |
| | Mielinocitos - Ninguno |
| | Linfocitos pequeños de 20 a 30% |
| | Monocitos de 3 a 6% |
| | Eosinófilos de 1 a 2% |
| | Basófilos de 0.5 a 1% |

g). TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES SOMETIDOS A ATENCIÓN MÉDICA

Mientras el paciente que necesita los cuidados de un dentista, se encuentra bajo tratamiento médico, puede plantear al odontólogo problemas especiales.

La elección del tratamiento ó medicamento por parte del dentista puede depender de la enfermedad preexistente ó de los efectos de la medicación general. En muchos casos, el establecer una conducta terapéutica adecuada necesitará la colaboración del médico con el dentista.

Los datos importantes los proporciona el paciente, - inclusive de los medicamentos que actualmente emplea para el - tratamiento y control de su enfermedad. Si la información --- arroja dudas acerca de la conducta a seguir con un enfermo, es prudente posponer la decisión hasta que el dentista haya podido discutir ampliamente el caso con el médico que le tiene en tratamiento.

1. Medicamentos Cardiovasculares

Cualquier paciente cardiovascular amerita cuidado especial. El médico tratante debe ser consultado antes de emprender tratamientos quirúrgicos y en cada caso antes de administrar un anestésico. En este grupo de pacientes puede ser útil la medicación preoperatoria con sedantes. Tiene mucha importancia la actitud del profesionalista hacia el paciente, ésta debe de ser comprensiva y reconfortante.

En estos casos, se deben de evitar en lo posible la aprensión, la preocupación y las intervenciones prolongadas y cansadas, que provocan liberación de mediadores químicos que pueden elevar la presión arterial, aumentar la frecuencia cardíaca y desencadenar otros efectos que representen un esfuerzo considerable para el sistema cardiovascular. La adrenalina -- que se considera administrada en combinación con una solución de anestésico local se inyecta en realidad fuera de los vasos y en cantidades demasiado pequeñas como para producir un efecto nocivo importante.

Debe tenerse cuidado de emplear un equipo que suprima el peligro de la inyección intravascular.

2. Vasodilatadores e Hipotensores

Con mucha frecuencia el médico receta nitroglicerina y nitrito de amilo para aliviar el dolor de los ataques de angina de pecho, estos medicamentos se prescriben con la finalidad de dilatar los vasos coronarios; pero su acción no es específica, e interesa a otros vasos. Pueden producir caída brusca de la presión sanguínea y a veces síncope (desmayo).

En quienes reciban tales medicamentos, el dolor, la aprensión, la sobreexcitación, pueden desencadenar ataques anginosos, por lo tanto habrá de evitar la preocupación y las manipulaciones largas y cansadas.

Estos factores estimulan la liberación de adrenalina en la circulación, con lo que se producen efectos que pueden -

exigir del sistema cardiovascular esfuerzo indebido, como aumento de la frecuencia cardiaca y presión sanguínea.

En estos pacientes que reciben atarácicos potentes, no se utilizará nunca adrenalina para tratar el colapso vasomotor.

3. Anticoagulantes

Los enfermos que hayan sufrido trombosis coronaria necesitan un cuidado especial, porque pueden estar tomando anticoagulantes, estos medicamentos retardan la coagulación y su empleo predispone obligatoriamente a las hemorragias después de cualquier cirugía bucal. A veces su administración puede producir hemorragia gingival espontánea.

El suspender la administración de un anticoagulante o modificar su posología, debe hacerse exclusivamente con autorización del médico tratante.

Si no se puede suspender el tratamiento, el dentista debe prever el problema del sangrado y tomar las medidas que le permitan dominar la hemorragia con procedimientos locales. Resulta útil al respecto, la compresión, asociada con aplicaciones tópicas de trombina y otros hemostáticos.

4. Enfermedad congénita del corazón o reumática

En estos pacientes, el peligro potencial es la endocarditis bacteriana, a consecuencia de las bacterias asociadas con las maniobras quirúrgicas odontológicas. Cada vez que se

espere traumatismo de tejido, extracciones, manipulaciones quirúrgicas bucales, endodónticas o parodontales, es indispensable que estos enfermos reciban terapéutica antibiótica profiláctica adecuada antes de las citas que van a realizarse.

5. Insulina y Diabétes

En un diabético no controlado la cirugía bucal sólo se llevará a cabo en un caso de urgencia y previa consulta con un médico y de preferencia en un hospital. El raspado gingival y cualquier otra manipulación sobre tejidos blandos u óseos, sólo se realizará después de haber controlado la diabetes.

Al tratar diabéticos el dentista debe tener la seguridad de que el padecimiento se encuentra bajo control, antes de emprender el tratamiento.

Los síntomas clínicos de la diabetes son: Pérdida de peso, debilidad, poliúria, polidipsia, polifagia y prurito. Los síntomas adicionales son las infecciones repetidas, pérdida gradual de la vista, somnolencia, cefaleas.

Desde el punto de vista dental los individuos que presentan, enfermedad periodontal grave, resistente al tratamiento con pérdida considerable de hueso alveolar pueden ser diabéticos.

El diabético controlado o no, presenta una predisposición marcada a la aparición precoz de arteroesclerosis, por

tanto es preciso que el dentista o su asistente investiguen la presencia de posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

Un diabético puede presentar tres tipos de situaciones de urgencia:

La relacionada con la enfermedad vascular, la relacionada con la terapéutica inadecuada con insulina, y la relacionada con un exceso de azúcar en la sangre.

6. Antialérgicos

Cuando existen datos de alergia general son mayores las probabilidades de reacción alérgica a anestésicos locales, analgésicos, antibióticos y otros productos.

Muchos pacientes con antecedentes de alergia, en los cuales se les administra adrenalina y corticoesteroides, también les pueden producir reacciones generales importantes, a veces de peligro.

Es el caso particular de los antihistamínicos, aunque también pueden emplearse con regularidad durante períodos prolongados otros medicamentos para combatir la alergia. Los antihistamínicos pueden ser administrados continuamente durante días o meses.

El dentista debe saber que la somnolencia o depresión del sistema nervioso central constituye efecto colateral frecuente de estos medicamentos.

En raras ocasiones aparece agranulocitosis.

Algunos pacientes con problemas alérgicos crónicos, reciben más o menos continuamente adrenalina o derivados de la xantina, como la aminofilina.

Ambos medicamentos son excitantes del sistema nervioso central. Cuando estos pacientes necesitan un sedante en -- previsión de la intervención odontológica es posible que precisen dosis mayores de las habituales.

Algunos pacientes con alergias reciben terapéutica -- más o menos constante a base de yoduros.

Este tipo de medicamentos puede provocar edema peribucal y parotiditis.

7. Tranquilizantes

Varios tranquilizantes de empleo frecuente tienen importancia en medicina odontológica, porque pueden disminuir la cifra de leucocitos lo que predispone a la infección.

El meprobamato (Miltón, Equianil) provoca a veces -- reacciones alérgicas en piel y mucosa bucal, o depresión importante.

Puede resultar peligroso prescribir sedantes a un paciente odontológico que ya esté recibiendo meprobamatos u -- otros tranquilizantes.

8. Anticonvulsivantes

La administración prolongada de algunos medicamentos es regla en el tratamiento de las epilepsias. Tales pueden -- provocar la disminución de leucocitos, lo que nos provocará mayor susceptibilidad a las infecciones.

Cuando un epiléptico tenga que recibir una atención odontológica se deben disminuir al máximo sus trastornos emocionales a través del empleo juicioso de medicamentos y simpatía personal.

Serfa aconsejable consultar con el médico tratante, antes de emprender la terapéutica odontológica.

9. Depresores del Sistema Nervioso Central

Los pacientes que presentan problemas con úlceras, hipertiroidismo, epilepsia, enfermedades de Parkinson, dismenoreas, menopausia y muchos otros, logran sedarse con gran variedad de medicamentos. Los que usan habitualmente para tratamiento prolongado, son los barbitúricos, el hidrato de cloral y algunos tranquilizantes. Es importante considerar que el enfermo que tiene uno de los problemas mencionados, puede encontrarse en un estado de sedación parcial, cuando entre al consultorio dental, si se ha de prescribir sedación adicional, -- post o pre operatoria, se debe tomar en cuenta aquella seda---ción anterior, puesto que la administración de nuevos sedantes puede resultar peligrosa. Los enfermos que reciben grandes dosis de sedantes deben ser advertidos del peligro que ellos tie

nen al manejar automóvil, cuando se retiren del consultorio, - debe de acompañarlos una persona responsable.

El omitir estas advertencias al enfermo puede implicar cierto grado de responsabilidad legal.

10. Parasimpaticomiméticos

Los enfermos de miastenia grave, muchas veces reciben tratamiento continuo con neoestignina o sus derivados. Un efecto colateral de estos inhibidores de la colinesterasa es la producción excesiva de saliva. Esta sialorrea no debe combatirse con atropina o medicamentos de efecto similar.

11. Atropinas y similares

Es frecuente el empleo continuo de atropina, belladonna y otros medicamentos y anticolinérgicos en enfermos de úlcera gástrica o duodenal.

A veces se combinan con sedantes. La sequedad de la boca es efecto colateral común de los productos de tipo atropina.

Cuando exista xerostomía, se sospechará que se está utilizando uno de estos productos; el dentista debe interrogar para saber si está bajo tratamiento de úlcera gástrica. Las maniobras quirúrgicas deberán realizarse hasta que el tratamiento médico haya logrado controlar el proceso ulceroso.

12. Enfermedades del Hígado

En los enfermos hepáticos que presentan ictericia y en otros que no la presentan, puede haber retardo de la coagulación sanguínea por la falta de producción de protombina.

Es necesario consultar al médico antes de emprender cirugía bucal en un paciente icterico. Si se encuentra un --- tiempo de protombina anormal, se puede corregir por administración de vitamina K, cuando menos dos días antes de la intervención.

T E M A V

ANESTESICOS LOCALES
ODONTOLOGICOS

INTRODUCCION

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

Para comprender el mecanismo de esta acción es preciso conocer algunos datos acerca de la química, absorción y destino metabólico de dichas sustancias. Desgraciadamente el efecto anestésico local deseado no es la única acción que producen estos compuestos; por tanto, debemos considerar sus efectos sobre los demás órganos como secundarios y tóxicos.

Por otra parte como el Cirujano Dentista ha de escoger entre un gran número de anestésicos, es necesario analizar

atentamente no sólo las similitudes de estas sustancias, sino también las diferencias que tienen una importancia práctica.

a). ESTRUCTURA QUIMICA

El primer anestésico local usado fue la cocaína, un compuesto natural, elaborado a partir de las hojas de una planta de América del sur, éste se abandonó para estos fines hace varios años ya que era difícil de esterilizar, con poca estabilidad y de acción sumamente variable.

A excepción de éste, todos los anestésicos generalmente empleados en odontología son productos sintéticos. Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales pueden clasificarse en dos grandes grupos:

1. Anestésicos que contienen un enlace éter

2. Anestésicos que contienen un enlace amida

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

b). MECANISMO DE ACCION

El sistema nervioso para cumplir con su cometido necesita llevar información desde la periferia a los centros coordinadores y envía órdenes a los órganos de ejecución. Es-

to se cumple gracias a que la célula emite una larga prolongación a la cual llamamos fibra nerviosa, capaz de transmitir señales.

Esa capacidad radica principalmente en modificaciones autopropagadas de la permeabilidad de la membrana. Recordemos que el interior de la célula nerviosa en reposo contiene más cargas negativas que el medio extracelular circundante. Esto se debe a una desigual distribución de iones. Los principales son los cationes Na y K: el sodio se encuentra más concentrado en el líquido extracelular y el potasio en el intracelular. Si tomamos en cuenta a la vez que el exterior es eléctricamente positivo con respecto al interior de la célula, tendremos que:

a). El potasio por su mayor concentración en el interior tiende a salir pero por su carga positiva es atraído hacia el interior; ambas tendencias se compensan y pese a que -- puede atravesar la membrana con cierta facilidad, está en equilibrio.

b). El sodio en cambio tiende a penetrar hacia el -- protoplasma por su mayor concentración afuera y también por su carga eléctrica. En otras palabras, podemos decir que; el sodio tiene tanto un gradiente de concentración, como eléctrico, que lo llevan a pasar al interior de la célula, si no lo hacen porque no puede atravesar con facilidad la membrana. Llega a esa situación de desequilibrio por un trabajo continuo, de la bomba de sodio que con gasto de energía, lo establece.

Cuando la fibra es estimulada tiene lugar un aumento súbito de la permeabilidad de la membrana, con el inmediato pasaje del sodio al interior y el establecimiento de una inversión de la polaridad. Esto se debe a que la mayor fuerza del gradiente de concentración lo hace llegar en tal cantidad que el exterior de la célula se hace negativo con respecto al medio intracelular. Esto es rápidamente compensado por la salida del potasio y el trabajo de la bomba iónica. La propiedad más interesante de este cambio momentáneo de polaridad es que induce un aumento de permeabilidad en las zonas adyacentes, -- con lo que genera un fenómeno semejante que al repetirse se -- transforma en autopropagado. Esa rápida "onda de negatividad" que va recorriendo la superficie de la célula y de su prolongación es la señal a que nos hemos referido en primer término.

Una forma más evolucionada de la fibra nerviosa, tiene una capa aislante, la mielina, alrededor de la misma, y permite el contacto directo de la membrana con el medio extracelular intermitentemente cada 2mm aproximadamente, en los llamados nodos de Ranvier. Esto permite una propagación "a saltos" también llamada saltatoria, que ahorra energía y aumenta la velocidad.

Los anestésicos locales actúan principalmente sobre la membrana impidiendo el aumento de permeabilidad y coartando de ese modo la penetración del sodio y el cambio de polaridad -- y por lo tanto la transmisión de la señal. Su mecanismo íntimo de acción no se conoce todavía claramente, pero posiblemente

te sus interacciones con el calcio de la membrana celular jueguen un papel fundamental. Lo real es que actúan estabilizando el potencial de reposo e impidiendo el pasaje de iones a través de la membrana, necesario para que se produzca el potencial de acción y la conducción del impulso nervioso.

Este bloqueo de la conducción nerviosa se establece a poco con un aumento del umbral de excitación primero y luego una progresiva disminución de la velocidad de conducción y de la magnitud del potencial de acción.

c). ABSORCION SEGUN LA VIA DE ADMINISTRACION

Según la vía de administración de el anestésico local va a ser su absorción: Cuando se aplica tópicamente, su absorción depende de la estructura química del anestésico y de las condiciones del tegumento. Para que puedan pasar la barrera formada por el epitelio intacto deben poseer un tamaño molecular muy pequeño o un coeficiente aceite/agua alto. Como las moléculas de todos los anestésicos locales son demasiado grandes para atravesar los poros de la membrana biológica, la única alternativa valedera es la segunda.

Los vehículos oleosos provocan, por otra parte, una disminución de la absorción. Las condiciones de la mucosa tienen también mucha importancia. Por ejemplo: las mucosas inflamadas o erosionadas permiten una absorción muy rápida; a veces si el área de aplicación es muy grande, tanto como si se hiciera por vía endovenosa. "Esto debe tenerse en cuenta por los peligros de efectos adversos". Otra forma de acelerar la absorción y aún de producir la de aquellos agentes que en condicio-

nes normales no lo hacen, es alcalinizar la mucosa. Esto se puede lograr con un enjuague previo de bicarbonato de sodio al 5%.

Cuando se inyectan, ya sea para producir anestesia infiltrativa o regional, los factores que influyen en la absorción son semejantes a los que lo hacen con las inyecciones subcutáneas. Consideraremos la irrigación, la solubilidad y la concentración.

La mayor irrigación aumenta la velocidad de absorción y la disminución la hace más lenta. Esto explica algunos fenómenos con aplicación clínica. Por ejemplo, los anestésicos locales como la cocaína, que tienen acción vasoconstrictora, se absorben más lentamente que los otros. Algunos como la propoxicaína y la metabutoxicaína tienen incluso una acción levemente vasodilatadora. La inclusión de un vasoconstrictor en las soluciones anestésicas locales retarda la absorción, prolongando el efecto local y disminuyendo las posibles acciones generales que en ese caso ocasionarían efectos adversos. Por otra parte, la acción del vasoconstrictor es relativamente breve y generalmente va seguida de una vasodilatación. Esto podría explicar el hecho clínico de que cuando debe repetirse una anestesia local inmediatamente y en el mismo sitio, su acción es menos potente y más corta que con la primera inyección. Es decir, la mayor irrigación provocada por la acción irritante de la primera inyección, más su posible acción vasodilatadora, más duradera que la vasoconstricción del adrenérgico, y la vasodilatación posterior a la acción de este último, aceleran la absorción.

La solubilidad en el agua del anestésico aumenta la rapidez de absorción. En general las sales, clorhidratos, más solubles que la base se absorben más rápido. Ello se ve favorecido por un pH ácido, por lo que en tejido inflamado además de tener menos potencia la duración es menor debido a la mayor solubilidad y también a la irrigación generalmente aumentada de la zona. Las diferencias individuales de la velocidad de absorción entre los anestésicos locales son debidas principalmente a diferencias en la solubilidad de los componentes.

La concentración aumenta también la velocidad de absorción. En este caso está en relación directa con la potencia. Por lo tanto cuanto más concentrado un anestésico local su potencia será mayor, pero también estará aumentada su velocidad de absorción y por lo tanto su toxicidad. Esta es la causa por la que se fijan concentraciones usuales y máximas para cada compuesto.

Un efecto semejante al aumento de la concentración es producido por el agregado de hialuronidasa a la solución anestésica. Esta enzima aumenta la velocidad de difusión del anestésico en el tejido conjuntivo. De esa manera se consigue una mayor potencia, pero también un aumento de la toxicidad.

Como lo que buscamos en este caso es la acción local, la velocidad de absorción será factor más importante en la determinación de la duración del efecto. Vistos los distintos factores que influyen en ella, se comprenderá que la duración del efecto depende principalmente de la naturaleza del compues

to, su concentración y del vasoconstrictor que se agregue. To dos ellos se contemplan en el ler. cuadro siguiente que nos da una idea de la duración aproximada de las distintas soluciones anestésicas disponibles en odontología.

d). BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION

Una vez absorbidos, los anestésicos locales se distribuyen ampliamente, atraviesan la barrera hemato-encefálica y la placentaria, llegando al feto, en la mujer embarazada.

La eliminación se hace principalmente por la transformación de los compuestos en metabolitos inactivos y en mínima proporción por la excreción renal del producto sin modificar.

Esta biotransformación tiene distintos caminos para los dos grupos en que hemos clasificado a los anestésicos loca les.

Para los del tipo éter, el proceso principal es la hidrólisis de esa unión. Esto es llevado a cabo por esterases del hígado y del plasma. Las plasmáticas son en gran parte -- las colinesterasas, también llamadas pseudocolinesterasas. La procaína, prototipo de este grupo es casi totalmente hidrolizada por estas enzimas, en cambio la cocaína no es metabolizada por ellas, sino por las del hígado. Existen como vemos diferencias entre los compuestos del mismo grupo.

Las de tipo amida cuyo prototipo es la lidocaína, -- son biotransformadas casi exclusivamente en el hígado. Allí --

sufren generalmente un proceso de desmetilación oxidativa primero, para ser hidrolizadas después.

Debemos destacar la importancia de la eliminación en la toxicidad de estos medicamentos. Como los efectos adversos dependen de la concentración sanguínea de los mismos y ésta es el resultado de un equilibrio entre lo que se absorbe y lo que se elimina: cuanto más rápida la eliminación menos toxicidad y viceversa. En ese sentido recordemos que con los pacientes en insuficiencia hepática, con la administración de anticolinérgicos y con la de medicamentos que disminuyan o inhiban los procesos de biotransformación en el hígado, la administración de anestésicos locales se hace potencialmente más tóxica.

e). IMPORTANCIA DEL DIAMETRO DE LA FIBRA NERVIOSA

Los nervios están compuestos por distintos tipos de fibras nerviosas, que difieren en la estructura, el diámetro y la velocidad de conducción. La estructura puede ser de fibra miélica o amielina. El diámetro determina la velocidad de conducción y el grado de susceptibilidad a los agentes que producen su bloqueo. Además de acuerdo al sentido de la conducción las fibras pueden ser aferentes (sensitivas) o eferentes (motoras). Un determinado nervio contendrá fibras sensitivas o motoras o ambas (mixto), y de acuerdo a las señales que transporte tendrá distintos Tipos de ellas, tal como lo señala el Jer. cuadro siguiente. La diferencia de susceptibilidad al agente bloqueante determinará que cuando éste se aplique la desaparición de las sensaciones se realice en una secuencia de-

terminada. Las fibras de menor diámetro son en general las más susceptibles a la acción de los anestésicos locales. Así actuarán primero sobre las fibras de tipo C que conducen la mayoría de los estímulos dolorosos, la siguiente sensación suprimida será la conducida por las fibras A-delta, es decir, el dolor rápido, el frío, el calor y parte de la táctil, pasando luego a las más gruesas del tipo A eliminando el resto de la sensación de tacto, la de presión y la propioceptiva. Esto explica que luego de una anestésis local no totalmente eficaz, pueda desaparecer el dolor pero persiste la sensación de tacto y temperatura, y aún el tipo de dolor rápido superficial, sensación de la agresión externa directa.

f). OTRAS ACCIONES Y EFECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales bloquean no sólo la conducción nerviosa sino también la de otros tejidos u órganos excitables y capaces de producir y propagar potenciales de acción. Ellos incluyen el sistema nervioso central, los ganglios autonómicos, las uniones neuromusculares y los mismos músculos. Normalmente nada ocurre cuando los administramos con el propósito de provocar anestesia local. Pero a veces una dosis demasiado alta o una absorción muy rápida los pone de manifiesto. Esto constituye, evidentemente, un efecto adverso (ésto será estudiado con más detalle bajo ese título).

Estos efectos adversos pueden usarse en determinados casos como terapéuticos. Así pasa por ejemplo con la lidocaf-

na, que administrada por vía endovenosa se utiliza como antiarrítmico cardíaco, por la depresión de las propiedades del miocardio. Con el mismo fin se emplea un derivado de la procaína.

Otro uso de la procaína es como geriátrico.

g). DESCRIPCIÓN INDIVIDUAL DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES POR INYECCIÓN

Grupo éter

Derivados de ácido para-amino benzoico:

Clorhidrato de procaína

Sinonimia.- Allocaína, etocaína, scurocaína, novocaína, narcaína.

Características: Se tomó como prototipo en la descripción general. Su uso en odontología ha sido intenso durante un prolongado período. Actualmente en nuestro medio ha sido prácticamente desplazado por la lidocaína.

Contrariamente a la cocaína no produce vasoconstricción sino dilatación. Por ello para aumentar su potencia y duración se le agrega un vasoconstrictor. Si bien puede usarse para inyectar en concentraciones que van del 0.5% al 5%, en odontología es generalmente usada al 2%. Esta solución con el agregado de adrenalina al 1:50.000 proporciona una buena anestesia local con una bajísima toxicidad y una muy buena potencia; tarda aproximadamente de 3 a 5 minutos en anestesiar un

tronco nervioso, como el dentario inferior si se ha puesto en contacto con él, y su efecto es relativamente corto, alrededor de una hora. Si se administra sin un vasoconstrictor, ese tiempo se reduce de 12 a 15 min.

Se absorbe mal cuando es aplicada a las mucosas y no sirve como anestésico tópico.

Clorhidrato de tetracaína.

Sinonimia.- ametocaína, butetanol, pontocaína, pantocaína, tutocaína.

Características: La tetracaína es un anestésico más potente y más tóxico que la procaína o que la lidocaína, por eso se emplea en soluciones para inyectar en menores concentraciones, usada al 0.15% con un vasoconstrictor tarda más en comenzar su efecto (alrededor de diez minutos) pero su acción es más prolongada (más de dos horas) que la de la procaína. Esto se debe, en parte, a su menor velocidad de difusión. Además es poco hidrolizada por las esterazas plasmáticas siendo bio--transformada particularmente en el hígado.

En odontología se utiliza al 0.15%, acompañada por procaína al 2% y con el agregado de un vasoconstrictor. La combinación de éstos dos anestésicos logra una anestesia más profunda y prolongada que la de la procaína y con un período latente más corto que el de la tetracaína.

Debido a su mayor toxicidad la dosis máxima es de só

lo 100 mg. pero en el paciente ambulatorio, común en odontología, y con la combinación descrita no deberán sobrepasarse los 22.5 mg. de tetracafna en total en toda la sesión. Esto equivale a 15 ml. de la solución anestésica.

La tetracafna es un buen anestésico tópico. Con este fin se emplea en odontología al 2%.

Como queda expresado su toxicidad es por lo menos 10 veces superior a la de la procaína. Las manifestaciones tóxicas sobre el sistema nervioso central se desarrollan directamente por depresión sin pasar por la etapa previa de estimulación.

Clorhidrato de propoxicafna.

Sinonimia.- Ravocafna, blockafna, pravocafna

Características: Es semejante en líneas generales a la tetracafna. Como ella es más potente que la procaína (pero menos que la tetracafna) y 8 a 10 veces más tóxica.

En odontología se usa al 0.4%, acompañado a la procaína al 2% con el agregado de un vasoconstrictor. De esa manera proporciona una anestesia más rápida, más profunda y algo más prolongada (menos de dos horas) que el anestésico prototipo sin propoxicafna.

Clorhidrato de butetamina.

Sinonimia.- Monocafna, amilcafna.

Características: Es algo más potente y más tóxica - que la procaína. Se usa en soluciones del 1 al 2%. Pese a -- que tiene una leve acción vasoconstrictora se le agregan adre- nérgicos. A igualdad de concentraciones y de cantidad de vaso- constrictor, de anestesia más prolongadas que la procaína.

Clorhidrato de cloroprocaína.

Sinonimia.- Nesacaína, versacaína.

Características: Es más potente que la procaína pe- ro de acción más corta. Su toxicidad es menor que la de ese - compuesto. Se usa al 2% con un vasoconstrictor.

Derivados del ácido meta aminobenzoico.

Clorhidrato de metabutetamina.

Sinonimia.- Unacaína

Características: Es menos potente pero bastante me- nos tóxico que la procaína. Es menos estable que ella y posee acción vasodilatadora. En solución al 3.8% con el agregado de un vasoconstrictor produce una anestesia más rápida (menor pe- ríodo latente), algo más profunda y de menor duración que una- solución similar de procaína al 2%.

Derivados del ácido benzoico.

Clorhidrato de meprilcaína.

Sinonimia.- Oracaína

Características: Tiene mayor potencia y una toxicidad igual o ligeramente mayor que la procaína. Usada al 2% -- con un vasoconstrictor produce anestésias más profundas, pero de más corta duración que las similares de procaína.

Se metaboliza más rápidamente que ella.

Clorhidrato de isobucaína.

Sinonimia.- Kincaína

Características: Es similar a la peprilcaína, pero con algo más de potencia y duración de los efectos. Su latencia es corta (1 a 4 minutos) y su duración de más de dos horas. Como la meprilcaína su uso limita en concentraciones del 2%, - solamente a la odontología.

Clorhidrato de piperocaína.

Sinonimia.- Meticaína, neotesin

Características: Similar a la procaína en potencia, duración y rapidez de acción. Más tóxico que ella.

Grupo amida

Xilididos

Clorhidrato de lidocaína.

Sinonimia.- Lidocaton, lidotesin, lignicaína, ortocaína, xilocaína.

Características: Tiene una potencia dos veces superior a la de la procaína, aunque también es mayor su toxicidad. Con el agregado de un vaso constrictor se usa al 2%, dando --- anestésias más rápidas, más profundas y extensas y más duraderas que las similares de procaína. También es efectiva sin vasoconstrictores, aunque ésto disminuye su potencia y aumenta su toxicidad. La base lidocaína es un excelente anestésico de superficie por topicación.

En odontología, ha desplazado casi completamente a los otros anestésicos, tanto a los inyectables como a los tópicos.

Clorhidrato de mepivacaína.

Sinonimia.- Carbocaína

Características: Es semejante a la lidocaína en potencia, toxicidad y duración cuando se administra como inyectable. En odontología se usa en soluciones al 2% con o sin el agregado de vasoconstrictores.

Es menos efectiva que la lidocaína en su uso como anestésico por topicación.

Clorhidrato de pirrocaína

Sinonimia.- Dyncaína

Características: También muestra propiedades farmacológicas y efectos adversos semejantes a los de la lidocaína.

Es usada en odontología en soluciones al 2% con los mismos fines y semejantes resultados que ésta. No se emplea para anestesia por topicación.

Derivados de la toluidina

Clorhidrato de prilocaína.

Sinonimia.- Citanest

Características: Tiene una potencia y duración de efectos, similares a los de la lidocaína, aunque su toxicidad es menor. La principal diferencia con ese compuesto consiste en su mayor eficacia y menor duración de efectos cuando se administra sin vasoconstrictores. El tipo de toxicidad también es semejante al de la lidocaína, con el agregado de que es capaz de producir metahemoglobina. A este respecto, debe considerarse el peligro de su uso en pacientes con metahemoglobinemia, y precauciones en las mujeres embarazadas, ya que atraviesa la placenta y es capaz de provocarla en el feto. En odontología se usa al 4 ó 5% sin el agregado de vasoconstrictores, con lo que se consigue una anestesia profunda de 15 a 30 min. de duración.

Derivados de la quinolina

Clorhidrato de dibucaína.

Sinonimia: Cincocaína, nupercaína, percaína

Características: Es un anestésico local de mucha po

tencia y toxicidad. Aunque fue usado como inyectable, su uso actual en odontología se reduce al t6pico, como pomada al 1% 6 en forma de pastillas para disolver en la boca, que contienen 0.15 mg. del compuesto.

DURACION DE LA ANESTESIA	GRUPO	ANESTESICO		VASOCONSTRICTOR		NOMBRE REGISTRADO									
		NOMBRE COMUN	POR CIENTO	NOMBRE COMUN	CONCENTRACION										
CORTA (menos de 1 hora)	Ester	P	ClH procaína	2	Adrenalina	1:100.000	Novocaína								
		A	ClH betetamina	1,5	Adrenalina	1:100.000	Monocaína								
		B	ClH cloroprocaína	2	Adrenalina	1:100.000	Versacaína								
	M	A	B	A	ClH metabutetamina	3,8	Adrenalina	1: 60.000	Unacaína						
										X	ClH mepivacaína	3	SIN		Carbocaína
										I	ClH pirrocaína	2	Adrenalina	1:250.000	Dynacaína
	O	L	A	L	ClH prilocaína	4	SIN	—	Citanest						
										P	ClH procaína	2	Adrenalina	1:50.000 1:25.000	Novocaína
										A	ClH betetamina	2	Adrenalina	1: 50.000	Monocaína
	INTERMEDIA (1 a 2,5 horas)	Ester	B	ClH procaína +	2	Noradrenali na	1: 30.000	Novocaína Crayocaína Cook-White							
A			ClH propoxicaína	0.4	o Cobebrin	1: 10.000									
B			ClH mepirilcaína	2	Adrenalina	1: 50.000	Oracaína								
M		A	B	A	ClH metabutoxicaína	1,5	Adrenalina	1:125.000	Primacaína						
										X	ClH lidocaína	2	SIN	—	Xylocaína
										I	ClH pirrocaína	2	—	1:150.000	Dynacaína
PROLONGADA (Más de 3 horas)		Ester	P	ClH procaína	2	levonorde- frin o	1: 20.000	Novocaína							
			A	ClH tetracaína	0.15	Noradrenali na	1: 30.000	Tetracaína							
			B	ClH isobutacaína	2	Adrenalina	1:100.000	Kinacaína							
		M	A	B	A	ClH lidocaína	2	Adrenalina	1:100.000 1:50.000	Xylocaína					
	I										ClH mepivacaína	2	levonorde- frin	1: 20.000	Carbocaína
	O										ClH prilocaína	4	Adrenalina	1:200.000	Citanest Forte

TIPO DE FIBRA		DIAMETRO PROMEDIO (u)	CONDUCCION		
			MOTORA	SENSIBILIDAD	
MIELINICAS	a	18	MUSCULO ESQUELETICO	PROPIOCEPTIVA	
	A	b	10		TACTO KINESTESIA
		r	6		TACTO PRESION
		R	3		DOLOR RAPIDO TEMPERATURA PRESION
	B	2	AUTONOMICA PREGANGLIONAR		
AMIELINICAS	C	1	AUTONOMICA POSTGANGLIONAR	DOLOR	

CUADRO 2.

GRUPO		NOMBRE: CLORHIDRATO DE:	DOSIS MAXIMA EN mg.	POR CIENTO EN LA SOLUCION ANESTESICA P/V	CANTIDAD EN CADA ml. (en mg)	DOSIS MAXIMA EN ml. DE SOLUCION ANESTESICA
HETER	P A B A	PROCAINA	400	2	20	20
		TETRACAINA	30	0.15	1.5	20
		PROPOXICAINA	30	0.40	4	7.5
		BUTETAMINA	300	1.5	15	20
					2	20
		2-CLOROPROCAINA	800	2	20	40
	M A B A	METABUTETAMINA	570	3.8	38	15
		METABUTOXICAINA	300	1.5	15	20
	P A	MEPRILCAINA	400	2	20	20
		ISOBUCAINA	400	2	20	20
PIPEROCAINA		300	2	20	15	
HEXILCAINA		300	1	10	30	
A M I D A	X I L T O L	LIDOCAINA	300	2	20	15
		MEPIVACAINA	300	2	20	15
		PIRROCAINA	300	2	20	15
		PRILOCAINA	400	4	40	10
					5.	50

CUADRO 3.

T E M A VI

MEDICACION PRE-ANESTESICA

HIPNOTICOS Y SEDANTES

En el sentido farmacológico, hipnosis significa el sueño producido por un medicamento hipnótico. La sedación es un estado de depresión central más leve, en el que el paciente, aunque despierto, presenta menos excitabilidad cortical, por lo que se encuentra más sosegado y tranquilo.

Algunos de ellos también deprimen las áreas motoras y son útiles en el tratamiento de la epilepsia, las convulsiones y la tetania.

a) BARBITURICOS

Los barbitúricos constituyen el grupo más importante de los hipnosodantes presentando un buen margen terapéutico -- aunque son capaces de inducir farmacodependencia.

Serán considerados con amplitud, por su importancia en el uso clínico actual.

En odontología, se utilizan para tratar insomnio preoperatorio, para aliviar la aprensión y para inducir al sueño después de las intervenciones, también complementan la acción de los analgésicos y en ocasiones se combinan con algunos de ellos para producir sueño en presencia de dolor, sobre todo si es de tipo neurálgico.

Los barbitúricos difieren de la morfina en que su poder anticonvulsivo es relativamente mayor, su efecto depresor de la respiración es menor y carecen de acción analgésica específica.

1. Clasificación

Se puede clasificar la acción de los barbitúricos en función de la duración de sus efectos; estos pueden ser de larga, intermedia, corta y ultracorta.

Cuando no hay dolor, las dosis pequeñas suelen producir sueño en cosa de media hora. El sueño dura de 4 a 8 horas, según el paciente, el medicamento utilizado y la dosis. Generalmente el enfermo se siente muy bien al despertar, pero al día siguiente puede haber cansancio, vértigo, dolor de cabeza, náuseas y diarrea aún con dosis pequeñas.

Cuanto más tarden en eliminarse los distintos componentes de este grupo, más durará su acción, en caso de una eli

minación más lenta, las dosis ordinarias pueden producir efectos acumulativos tóxicos al cabo de un tiempo.

La utilización prolongada puede resultar en habituación, pero no suele aumentar la tolerancia.

Cón dosis mayores produce hipnósis, cuando se consiguen altos niveles producen anestesia general.

Este efecto se halla cerca del tóxico y por eso, en el hombre sólo se usan los barbitúricos de acción ultracorta - con ese propósito, ya que con éstos se pueden controlar más fácilmente las concentraciones sanguíneas. Se usan por vía endovenosa y en el momento de la inyección pueden producir otros efectos como tos, hipo y espasmo laríngeo que ya entran en lo adverso.

2. Usos y efectos adversos

Si se inyectan involuntariamente anestésicos locales en un vaso sanguíneo, pueden provocar bastante estimulación de la corteza cerebral para que ocurran convulsiones. Si no se combaten los efectos de la estimulación cortical, los centros respiratorio y vasomotor del bulbo, ya deprimidos, se dañan todavía más. El grado de lesión aumenta cuanto más duren las convulsiones. Los barbitúricos de acción corta, al deprimir la corteza sobreestimulada, pueden resultar útiles para evitar o tratar las reacciones a anestésicos locales (sólo las de tipo convulsivo).

Sin embargo, los barbitúricos, sobre todo cuando son administrados en la vena, no deben utilizarse más de lo que resulte necesario para suprimir las convulsiones, pues cualquier cantidad adicional del medicamento deprimirá todavía más los centros bulbares. La administración preoperatoria de un barbitúrico también puede reducir al mínimo el efecto estimulante central de la anestesia local.

La utilización profiláctica del barbitúrico no substituye la buena técnica de inyección, que incluye la aspiración como precaución para evitar la inyección intravenosa accidental.

Se sugiere que una prescripción de barbitúricos no pase de 6 dosis consecutivas.

Ya que los sedantes deprimen los reflejos, puede ser mejor que los pacientes que los reciban no manejen automóvil y sean acompañados por individuos responsables. Han ocurrido lesiones nerviosas periféricas a consecuencia de inyección intramuscular de barbitúricos. Por lo tanto, debe escogerse con cuidado el sitio de la inyección.

Los efectos tóxicos se producen generalmente por sobredosis accidental o criminal muchas veces como intentó de suicidio.

Consiste principalmente en acciones sobre el sistema nervioso central que pasa sucesivamente por las distintas etapas de depresión no selectiva. Provoca descenso de la tempera

tura corporal, depresión respiratoria, descenso de la presión arterial, estado de choque y coma.

Las manifestaciones alérgicas consisten principalmente en erupciones cutáneas semejantes a la del sarampión o en forma de urticaria.

Finalmente debemos señalar un fenómeno de tipo idiosincrásico la respuesta con excitación o confusión, especialmente en los ancianos o en los niños. Se trata de cualquier manera de un hecho sumamente infrecuente.

En cuanto a su posible acción sobre el feto en las embarazadas; se piensa que en dosis pequeñas administradas cerca del parto pueden hacer más lento el trabajo del mismo y pasando al feto aunque en menores proporciones, puede deprimirlo ocasionándole dificultades respiratorias. Debe considerarse que el recién nacido es proporcionalmente más sensible a los barbitúricos que el adulto.

3. Tratamiento de intoxicación por barbitúricos

Cuando la droga está aún en el conducto gastrointestinal, se debe de extraer o expulsar por medio del lavado gástrico, el vómito, la catarsis o una lavativa. Luego que es absorbida, se pueden corregir los síntomas nerviosos administrando analépticos, (picrotoxina en dosis fraccionadas de 2 mg. cada 15 min. hasta que se alivien los síntomas de intoxicación). Para estimular la respiración es útil la inhalación de dióxido de carbono con oxígeno. Se introducirán líquidos en abundan-

cia. bien sean por ingestión o por vía parentérica, para mantener activa la función renal.

4. Contraindicaciones de los barbitúricos

Están contraindicados en porfirias, en insuficiencias respiratorias, los de acción corta deben indicarse con muchas precauciones en insuficiencias hepáticas y los de acción prolongada en los pacientes con insuficiencia renal. También en el embarazo.

Finalmente debe considerarse la interacción con otros medicamentos, esto incluye: la disminución del efecto de la griseofulvina, la acción antagónica sobre los anticoagulantes, la disminución del efecto anticonvulsivante, su acción potenciadora de otros depresores del sistema nervioso central como los tranquilizantes y el alcohol, y la disminución del efecto de los corticoesteroides.

5. Dosis y formas farmacéuticas

Como barbitúrico de acción prolongada se usa el fenobarbital en su forma de ácido (Gardenal, Luminal) o como sal magnésica (Edhanol). Para una sedación continuada se le puede administrar por vía bucal en dosis de 20 a 30 mg. por vez, tres o cuatro veces por día. Para ello habrá que utilizar los comprimidos de 10 o de 15 mg. (Gardenaletas, o luminaletas) ó fraccionar los de 50 ó 100 mg. Para una sedación en odontología para el día de la intervención o que incluya también el día previo o el posterior, las dosis indicadas por toma son de

50 a 100 mg. Como medicación preanestésica se prescriben 100-mg. una o dos horas antes de la intervención; puede agregarse la misma dosis la noche anterior, antes de acostarse. En todos estos casos deben tomarse las precauciones ya mencionadas- ocasionadas por la depresión del sistema nervioso. Como hipnótico puede usarse en dosis de 100 a 200 mg. por vía bucal o incluso por intramuscular. En este último caso se cuidará el sitio de la inyección ya que puede ser perjudicial para los nervios periféricos.

El amobarbital (Amytal) es usado como barbitúrico de acción intermedia, como sedante en odontología en dosis de 50- a 100 mg. y como hipnótico de 100 a 200 mg.

Los de acción corta, ciclobarbital (Namuron), pentobarbital (Nembutal) y secobarbital (Seconal) se usan generalmente como sales sódicas. Se emplean por vía bucal como sedantes en dosis de 50 a 100 mg. (vienen en cápsulas de 100 mg.).- Como hipnóticos en dosis de 100 mg. o como preanestésico en la misma dosis administrada una hora antes de la intervención. El ciclobarbital se presenta como su sal cálcica.

b). TRANQUILIZANTES

Drogas Antipsicóticas y Antiansiedad

Son los nuevos términos empleados para los tranquilizantes mayores y menores respectivamente.

Las drogas antiansiedad incluyen benzodiacepinas, meprobamatos y similares. Las drogas contra la ansiedad pueden-

ser básicamente diferentes de los sedantes hipnóticos, excepto por algunas características de las benzodiacepinas.

En contraste con los antipsicóticos, hay una serie de compuestos denominados productos contra la ansiedad empleados generalmente, a veces en forma innecesaria, contra la nerviosidad y la tensión en individuos normales o neuróticos. Estas drogas se llaman a veces "tranquilizantes menores", término que debe abandonarse porque implica similitud con los antipsicóticos o "tranquilizantes mayores". La mayor parte de estos medicamentos contra la ansiedad tienen efectos sedantes, incluso hipnóticos, y son relajantes musculares esqueléticos de acción central; no producen efectos secundarios extrapiramidales ni interfieren con funciones neurovegetativas. Por otra parte, en contraste con las fenotiacinas, crean dependencia física.

1. Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas, clorhidrato de clordiacepóxido (Librium), diacepam (Valium) y oxacepam (Serax), se utilizan mucho contra la ansiedad y poseen acción relajante de músculos esqueléticos, de tipo central. El producto similar fluracepam (Dalmane) se emplea como hipnótico. La farmacología de las benzodiacepinas fundamentalmente es similar a la de los barbitúricos, excepto que en algunas pruebas pueden lograr efecto sin provocar acción sedante ni ataxia excesiva. Evitan las convulsiones causadas por la estriocnina o el pentilentetrazol. En este sentido son similares a los barbitúricos, y muy dife-

rentes de las fenotiacinas o la reserpina, que no son anticónculsivos. Las benzodiacepinas no presentan efectos secundarios extrapiramidales o neurovegetativos de importancia.

La gran popularidad de las benzodiacepinas probablemente dependa de que no tienen tanta tendencia a producir tolerancia y dependencia física.

Los efectos adversos producidos por las benzodiacepinas incluyen somnolencia, ataxia, síncope, excitación paradójica, exantema, náuseas y modificaciones de la libido. Las benzodiacepinas por vía parenteral, como el diacepam, deben utilizarse con precaución en pacientes que al mismo tiempo consuman medicamentos como barbitúricos, alcohol, drogas antihipertensivas, anticonvulsivos, opiáceos, u otras que deprimen el sistema nervioso central.

La semidesintegración del clorodiacepóxido en el cuerpo se presenta a las 24 horas. El diacepam también es de acción prolongada.

El clorodiacepóxido (libritabs) se halla en el comercio en tabletas, con 5, 10 y 25 mg. Los preparados de clorhidrato de clorodiacepóxido (Librium) incluyen cápsulas de 5, 10 y 25 mg. y polvo para inyección, 100 mg. Los preparados de diacepam (Valium) incluyen tabletas con 2,5 y 10 mg. y solución para inyección de 5 mg. por ml. El oxacepam (Serax) se obtiene en cápsulas con 10, 15 y 30 mg. y en tabletas de 15mg.

2. Meprobamato

El meprobamato (Miltown; Equanil) fue sintetizado -- después de estudios sobre medicamentos de tipo de la mefenesina. Los ensayos clínicos de este relajante muscular central -- indicaron que el medicamento tenía propiedades sedantes y tranquilizantes.

El meprobamato se halla en el comercio en tabletas -- de 400 mg. La administración bucal de una de estas tabletas -- tiene efectos muy ligeros; solo causa leve acción sedante. Las dosis mayores tienden a producir cierta somnolencia y disminución del espasmo muscular, sin interferir el tono propioceptivo normal. En dosis suficientemente elevadas la droga produce ataxia.

El efecto relajante muscular central del meprobamato se ilustra por la reducción de los temblores experimentales -- provocados por la estriquina. La droga también es un anticonvulsivo bastante potente.

Los estudios efectuados hasta aquí indican que el meprobamato es metabolizado en gran parte en la economía. Sólo el 10%, aproximadamente, es eliminado sin cambio por la orina. La conjugación con ácido glucurónico parece ser importante en el metabolismo del meprobamato, aunque primero es cambiado a -- hidroximeprobamato.

Efectos secundarios y toxicidad.- Se produce somnolencia cuando se emplean dosis muy grandes de meprobamato. En

algunos casos el medicamento puede producir erupciones cutáneas, trastornos gastrointestinales y púrpura.

Son posibles el hábito y la adicción al medicamento cuando se toman dosis elevadas durante largo tiempo. La supresión brusca puede originar temblores musculares, incluso convulsiones. Es muy poco probable que estos síntomas de supresión ocurran en pacientes que toman de una a tres tabletas al día. El medicamento debe interrumpirse lenta y gradualmente.

T E M A VII

A D R E N A L I N A

a). ACCIONES FARMACOLOGICAS

Los más notables son los efectos sobre el aparato -- cardiovascular. Los efectos directos sobre el corazón consisten en aumento de la frecuencia, mayor fuerza de contracción y aumento de la excitabilidad que con dosis muy grandes puede -- llevar a la aparición de extrasístoles. Dilata los vasos de -- los músculos estriados. Esto apunta a la finalidad asignada a la adrenalina como principal secreción de la médula adrenal -- que prepara al organismo para la acción (lucha o huida). Quita la sangre de las áreas donde no es necesaria, produce vasoconstricción en los sitios donde puede ser herida y aumenta la irrigación de los músculos esqueléticos que son los que deben entrar en acción.

Sobre la respiración actúa en el hombre generalmente produciendo su estimulación. Además tiene una acción broncodi

latadora notable, por relajación de los músculos lisos bronquiales. Esta acción es más potente con la adrenalina que con la noradrenalina aunque el isoproterenol es más efectivo que cualquiera de los dos. Señalaremos finalmente que la acción broncodilatadora de los adrenérgicos es mayor y más efectiva que la de los anticolinérgicos, que sólo actúan vigorosamente en las broncoconstricciones debidas a la acción de colinérgicos.

b). ABSORCION, VIAS DE ADMINISTRACION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION

Cuando se administra por vía bucal es rápidamente -- inactivada no resultando efectiva. En cambio puede ser administrada por vía parenteral en solución acuosa sin inconvenientes. Se absorbe bien administrada por vía subcutánea o intramuscular y es posible la endovenosa y aún la intracardiaca. --

También puede ser usada por vía inhalatoria ejerciendo una acción local bronquial.

La adrenalina se distribuye en todo el organismo, pero no pasa la barrera hemato encefálica o lo hace en muy pequeña proporción.

En el hombre el 90% aproximadamente de la dosis administrada aparece en la orina en 48 horas.

c). ACCIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Pueden provocar isquemia intensa que produzca necro-

sis de los tejidos en que se inyecta.

El aumento desmesurado de la presión arterial inducido por dosis excesivas pueden llevar a accidentes del tipo de las hemorragias cerebrales. La acción cardiaca exagerada ocasiona distintas arritmias.

Con dosis terapéuticas pueden presentarse reacciones leves, especialmente en los hipertiroideos y en pacientes predispuestos, con efectos nerviosos centrales, ansiedad, mareos, cefalea; y cardiovasculares, palidez, taquicardia, elevación moderada de la presión arterial.

d). USOS ODONTOLÓGICOS Y CONTRAINDICACIONES

La adrenalina puede ser usada como medicamento de emergencia en los accidentes alérgicos agudos que pongan en peligro la vida del paciente, y hasta que se consiga asistencia médica adecuada.

La adrenalina y los otros vasoconstrictores pueden ser usados también y muy eventualmente en el tratamiento de algunas emergencias cardiovasculares.

Pero el mayor empleo odontológico consiste en su uso como vasoconstrictor local, ya sea en forma tópica o acompañando a los anestésicos locales en las anestias infiltrativas o tronculares.

Como tóxico:

- a) Para provocar retracción gingival y facilitar la toma de impresiones cavitarias con material elástico.
- b) Como hemostático temporal. En heridas superficiales de la mucosa; especialmente en algunas gingivectomías en las áreas no suturadas y antes de -- ser cubiertas con cemento quirúrgico.

En las soluciones anestésicas su acción vasoconstrictora retarda la absorción del anestésico local, aumentando la duración de su efecto y reduciendo su toxicidad. Los adrenérgicos vasoconstrictores usados de esta manera no ofrecen peligros si se respetan ciertas condiciones. Ellas son: que no se hallen en concentraciones superiores a las que se señalan; que no se inyecten volúmenes excesivos, respetando los límites que se fijan, que no sean administrados accidentalmente por vía en dovenosa.

Si tenemos en cuenta que el miedo o el dolor son capaces de inducir una descarga de adrenalina endógena suficiente como para provocar palidez, taquicardia, midriasis, etc., - caeremos en la cuenta de que ése constituye el verdadero peligro en la intervención bucal en los pacientes con afecciones cardiovasculares que contraindiquen la administración de adrenérgicos. Será por lo tanto más beneficioso para el mismo, la la tranquilidad y la ausencia de miedo al acto operatorio y la

supresión efectiva del dolor durante su transcurso, que la eliminación de la pequeña cantidad de adrenérgicos de la solución anestésica.

e). DOSIS

Cuando se usa en casos de emergencia se administra - por vía parenteral, subcutánea o intramuscular en dosis de 0.3 a 0.5 ml. de solución de adrenalina al 1:1.000. En estos casos de emergencia puede utilizarse la vía intramuscular inyectando directamente en la masa muscular de la lengua, con lo -- que se consigue una absorción muy rápida y no se sale del área en que el odontólogo se mueve con más comodidad.

Los adrenérgicos añadidos como vasoconstrictores a - las soluciones anestésicas se usan en diversas concentraciones que dependen de su potencia. Es importante tener en cuenta -- que no deben sobrepasarse ciertos límites máximos, ya que en - última instancia el fármaco pasa a la circulación general y -- allí puede ejercer sus acciones. Con la adrenalina por ejem-- plo se recomienda no administrar más de 0.2 mg. (que equivalen a 0.2 ml. de la solución al uno en mil) acompañado a la solu-- ción anestésica para no provocar acciones generales. En los - anestésicos locales que la llevan al 1:50.000, esa cantidad es es tá contenida en 10 ml. de la solución y en las que se encuen-- tra al 1:100.000, en 20 ml. de la misma.

Otros vasoconstrictores se utilizan con el mismo pro pósito que la adrenalina en las soluciones anestésicas. Ellos

son la noradrenalina (levarterenol, norepinefrina, levophed) - en concentraciones al 1:30.000, el nordefrin (levonordefrin, - Neo-cobefin) al 1:20.000, el colornidrato de fenilefrina (Neosynephrina) al 1:2.500. Ninguno de ellos parece ofrecer res- les ventajas sobre la adrenalina en este uso.

T E M A VIII

TECNICAS DE INFILTRACION
Y BLOQUEO NERVIOSO

a). DEFINICION DE DOLOR

Antes de comenzar a describir las técnicas de bloqueo y de infiltración, más usadas en la odontología, es importante definir qué es el dolor, como éste es transmitido y se puede controlar.

El dolor se puede definir como una desagradable sensación creada por un estímulo que es llevado mediante nervios-específicos hacia el sistema nervioso central.

El dolor es recibido y transmitido por mecanismos -- neurológicos desde los órganos terminales ó receptores, pero -- sin incluir en esta acción el tálamo.

La percepción del dolor, es prácticamente igual en -- todos los individuos sanos, pero puede ser afectada por enfer-

medades y estados tóxicos.

La capacidad de percibir el dolor, depende sobre todo de la integridad del mecanismo neuronal involucrado.

La reacción dolorosa es la manifestación del paciente, de la percepción de un estímulo desagradable, estas reacciones difieren de individuo a individuo y de día a día en cada paciente.

Se manifiestan como actitudes faciales, gritos, golpeo con el pie en el suelo, sudoración, taquicardia y alteraciones en la respiración etc.

La percepción del dolor, surge anatómicamente desde las terminaciones nerviosas libres y las fibras sensitivas aferentes que conducen los impulsos.

Las terminaciones receptoras libres son terminaciones nerviosas desnudas, en su mayor parte fibras no meduladas, estos nervios terminales son llamados nociceptores. Estas terminaciones nerviosas se encuentran en dos formas, fibras de grueso diámetro, para la rápida conducción del dolor agudo y fibras de diámetro delgado para la lenta conducción de un dolor sordo.

Antes de que haya algún dolor, debe haber un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos vecinos, este cambio es debido a un estímulo, que puede ser eléctrico, térmico, químico o de naturaleza mecánica y tiene que ser de intensidad

suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres.

El umbral del estímulo puede variar bajo distintas condiciones, así como también de neurona a neurona.

Los seres humanos son capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se juntan al dolor.

En estructuras como la cornea ocular, la pulpa dentaria, y las arterias, en estas estructuras como en muchas otras las sensaciones de dolor no nos indican que presión tienen, si es calor o frío, pero pueden manifestar el dolor y estimular las terminaciones nerviosas libres.

Cada órgano terminal tiene su propia vía para el sistema nervioso, y a la onda creada por el estímulo se le llama impulso.

El impulso, si no es bloqueado continuará en todo el trayecto del nervio con igual velocidad e intensidad, a este paso se le denomina conducción.

La fibra nerviosa normal en reposo, es polarizada -- con una membrana cargada positivamente. Cuando el nervio es lesionado en cualquier punto se despolariza con una membrana cargada negativamente.

Por esta acción la anestesia local actúa en una forma que impide la despolarización y bloquea la conducción de -- cualquier impulso.

El dolor está influenciado por los estados emocionales, por la fatiga, por la edad, por el sexo, por el temor y -aprensión.

Por esta razón es importante saber diagnosticar el -por qué es producido e influenciado el dolor, y encontrar un -método para poder contrarrestarlo.

b). METODOS DE CONTROL DEL DOLOR

Son eliminar la causa, bloquear la vía del impulso -doloroso, elevar el umbral del dolor, eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical y usando métodos psíquicos.

Los métodos más usados para controlar el dolor en la práctica odontológica es bloquear la vía de los impulsos dolorosos por medio de inyecciones supraperiódicas y bloqueos regionales.

Esto se realiza depositando extraneuralmente un agente químico adecuado en la proximidad del nervio o nervios a bloquear.

El modo de actuar del anestésico, éste es absorbido en el tejido lipóide del nervio, esto impide la despolarización de las fibras nerviosas.

De esta manera se impide que el nervio conduzca centralmente impulsos, mas allá de este punto donde fue bloqueado.

c). DEFINICION DE ANESTESIA REGIONAL Y LOCAL

Anestesia, en su más elemental definición, es la supresión temporal de la sensibilidad.

La anestesia regional es producida cuando la solución anestésica se inyecta en un punto entre el cerebro y el campo operatorio, bloqueando las sensaciones que llegan al campo distal, obteniéndose así la interrupción de la conductibilidad de las fibras de los nervios sensitivos en diversas regiones del cuerpo.

Todo esto se logra con la aplicación de la solución anestésica lo más cercano al nervio, y anestesiando también -- sus ramificaciones, esto produce la pérdida de la sensibilidad y el alivio temporal del dolor.

En la anestesia regional la función motora, la temperatura y la presión pueden ser parcialmente o totalmente inactivadas.

Anestesia local; la droga se inyecta directamente a lo largo de la estructura que se desea anestesiarse, la solución se infiltra directamente, expandiéndose ésta sobre el campo.

El anestésico actúa cuando se deposita en el periostio bucal, y la corriente sanguínea transporta la solución a través del periostio y el hueso, hasta las fibras nerviosas, actuando en esta zona el anestésico.

d). INTRODUCCION PARA LAS TECNICAS DE ANESTESIA

La anatomía es la base sobre la cual descansan las técnicas de anestesia ya que sin los conocimientos previos, no es posible lograr un éxito completo en las técnicas.

Por esta razón es muy importante contar con conocimientos de anatomía sino también, el modo en que actúa el anestésico, cuando se deposita sobre el periostio bucal, encima del ápice o a un lado de un paquete nervioso.

La acción de la solución anestésica, cuando se encuentra entre el periostio es transportada por la corriente sanguínea a través del hueso hasta las fibras nerviosas que pasan interiormente.

Las estructuras distales al ápice de la raíz, la membrana peridental y la zona ósea que sirven de soporte al diente, así como la pulpa del diente, se anestésian sin haber sido infiltradas.

Así como puede bloquearse un solo diente depositando la solución sobre el ápice de su raíz, pueden bloquearse varios dientes, por ejemplo en los superiores, se puede depositar la solución en el periostio bucal situado sobre el conducto a través del canal para el nervio alveolar superior.

Los tres nervios alveolares superiores pasan a través de la pared externa del antro hacia el alveolo inervando todas las estructuras que soportan los dientes superiores y

sus respectivas pulpas.

e). ANESTESIA SUPRAPERIOSTICA PARA TODOS LOS DIENTES DEL MAXILAR Y ANTERIORES MANDIBULARES

El punto de punción es en el pliegue mucoso vestibular de la pieza por anestesiar.

El bicel de la aguja tiene que ir en dirección a la parte que será anestesiada, la penetración de la aguja se hará siguiendo el eje longitudinal del diente, esto solo será en -- dientes anteriores, tanto superiores como inferiores.

En dientes postero superiores, pre molares y molares, se introduce con una angulación que varía de 30 a 45 grados si guiendo el eje longitudinal del diente.

La solución se deposita por encima del ápice del --- diente y la infiltración será lentamente.

La absorción del anestésico varía según el trabeculado del hueso.

Hay ciertas variaciones en las raíces de los dientes como ejemplo en el canino superior, se tendrá que anestesiar - un poco mas hacia distal.

En la mandíbula en ocasiones solo se anestesian los incisivos centrales y laterales, rara vez los caninos, esto es debido principalmente a la conformación de la estructura del - hueso.

Por lo general para anestesiar los dientes posteriores de la mandíbula se utilizan bloqueos regionales. Para extracciones o cirugía la anestesia supraperióstica debe reforzarse anestesiando el lado palatino o lingual del diente.

f). TECNICA PARA ANESTESIAR EL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR ANTERIOR

El punto de punción es en la zona mucosa bucal, levemente hacia la zona proximal del ápice del canino.

Se tiene que poner especial cuidado en no herir el músculo canino cuando se introduce la aguja muy cerca al hueso, ni al músculo cuadrado del labio superior, cuando se introduce la aguja muy apartada del hueso.

El conducto suborbitario se encuentra entre los dos músculos, el objeto de esta inyección es infiltrar el anestésico tan cerca como sea posible del nervio, para bloquear las ramas dentarias anteriores, inmediatamente después de que el nervio suborbitario sale del agujero.

Esta inyección puede producir equimosis como resultado del traumatismo ó inyección en algún músculo.

Las estructuras que se anestesian, la apófisis alveolar, incisivo central y lateral, canino, periostio labial, tejido de la encía y mucosa labial.

Conviene anestesiar la mucosa del paladar, para extracciones o intervenciones quirúrgicas, en el ápice del canino.

no y el foramen incisivo.

g). TECNICA PARA ANESTESIAR EL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR MEDIO

Realmente no es una técnica troncular, puesto que la punción se realiza en un haz terminal que emerge a través de la criba ósea que está situada a nivel de los pre molares superiores, debido a que este nervio corre en el interior del conducto suborbitario, en el interior del hueso, no hay una vía directa a él por lo que se bloquea con dificultad.

Técnica; se punciona en el pliegue mucoso bucal, encima del primer molar, se introduce la aguja por arriba del ápice y se deposita la solución lentamente, y se da un masaje intenso a la región, se anestesia desde los premolares hasta la raíz distobucal del primer molar.

Para extracciones dentarias es preferible usar la anestesia por infiltración para los pre molares, anestesiando también palatino.

h). TECNICA PARA ANESTESIAR EL NERVIO POSTERO SUPERIOR

Cuando se practique esta inyección, es necesario considerar la edad del paciente para fijar el sitio de la punción.

En los adultos se toma como referencia el segundo y el tercer molar pero cuando el tercer molar no ha brotado, se toma como referencia el primero y el segundo.

Para practicar la inyección, es necesario alcanzar los agujeros alveolares posteriores, en un niño de 10 años la-

tuberosidad se encuentra por detrás del primer molar definitivo, a la edad de 15 años se encuentra por detrás del segundo molar, y en el adulto se encuentra por detrás del tercer molar, a unos 15 o 20 mm. sobre el reborde alveolar, se encuentran -- los agujeros.

El paciente ha de colocarse de modo que la cabeza -- cuello y espalda descansen en un mismo plano, se inclina el -- respaldo de modo que el plano oclusal superior forme con la ho horizontal un ángulo de 45 grados con respecto al piso.

Técnica; en el adulto se punciona en el fondo vestibular a nivel del segundo molar, la aguja se introduce hacia -- afuera y arriba, con una angulación de 45 grados, con referencia al plano oclusal, se deposita el anestésico lentamente sobre el borde alveolar del tercer molar, cerca de los agujeros -- donde se inician los conductos dentarios superiores posteriores.

Con esta inyección se produce anestesia efectiva para cualquier procedimiento quirúrgico dental que actúe sobre -- los tres molares superiores, para completar la anestesia del -- primer molar, se inyecta sobre el ápice de la raíz del segundo pre molar.

Para extracciones o cirugía se utiliza una inyección en el agujero palatino posterior, para reforzar la técnica ya -- citada.

i). VARIANTE PALATINA PARA LOS NERVIOS ALVEOLARES SUPERIORES

Se anestesia el nervio palatino posterior, éste sale a la cavidad oral por el agujero palatino posterior.

Técnica; para evitar dolor en una zona tan sensible, se comienza a anestesiar desde el momento en que se punciona, esta punción se hará a nivel del tercer molar en donde se hace un pliegue, porque es en esa dirección donde se encuentra el agujero.

La dirección de la aguja tiene que ser diagonal a la superficie palatina, y la infiltración tiene que ser lenta y sin presión.

Con esta técnica se evita el peligro de producir hematoma, por picar en el plexo pterigoideo.

j). ANESTESIA REGIONAL DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR

La solución se deposita al lado de la papila palatina anterior, el agujero palatino está dividido por una laminita ósea, una distal izquierda y otra distal derecha por donde va el nervio palatino anterior, donde debemos inyectar lentamente.

Técnica; la punción se realiza entre los incisivos centrales, lateralmente a la papila y dirigiendo la aguja perpendicularmente a los incisivos.

Esta inyección es muy dolorosa, por lo que se reco-

mienda que tan pronto como se puncione la mucosa se infiltre lentamente.

La solución se deposita hasta que la zona empalidezca y el anestésico se extienda hasta el foramen incisivo, dientes laterales y canino.

Este bloqueo anestesia la membrana mucosa y el periostio del paladar de canino a canino.

k). TECNICA TRONCULAR INFRAORBITARIA (nervio de salida)

La colocación del paciente se tiene que hacer de modo que la cabeza, cuello y espalda descansen en un mismo plano, se inclina el respaldo de tal modo que el plano oclusal superior, formen con la horizontal del piso un ángulo de 45 grados.

Técnica; con el dedo índice de la mano izquierda se ubica el agujero infraorbitario, teniendo especial cuidado en no introducir la aguja en la fosa canina, ésta se localiza por debajo del agujero infraorbitario.

El agujero se localiza mediante una línea vertical en dirección de la pupila, cuando el paciente mira hacia el frente y de 6 a 8 mm. del reborde suborbitario.

Otra localización podría ser por medio de una línea parasajital que pasa por el agujero y que suele coincidir con el eje de los pre molares.

Se retrae la mejilla con el dedo pulgar, conservando

el dedo índice que palpa el foramen, se penetra con aguja larga en el pliegue mucoso gingival a 2 mm. del hueso, la dirección de la aguja debe de tener una angulación de 45 grados con respecto al plano frontal óseo, la punta de la aguja no debe contactar con el hueso a fin de no causar reacciones periósticas-posteriores, se introduce la aguja hasta que se siente la presión por debajo del dedo que palpa y que está situado sobre el foramen infraorbitario (nervio de salida). Se deposita lentamente una porción del cartucho.

Este bloqueo anestesiará el área de los nervios alveolares superiores, anteriores y medios, o sea anestesia la raíz vestibular del primero y segundo pre molar, canino e incisivo central y lateral, también resultarán anestesiadas las ramas terminales del nervio infraorbitario, que se distribuye por la piel del párpado inferior, el ala de la nariz y el labio superior.

Este bloqueo está indicado cuando la inflamación o la infección impiden el empleo de la inyección supraperióstica o cuando se proyecta la apertura del antro, también para practicar una alveolectomía, o para extraer dientes incluidos o quistes, para labio fisurado.

Debe de reforzarse esta anestesia con bloqueo en palatino anterior y posterior. Muy raramente este bloqueo está indicado en odontología operatoria.

1). ANESTESIA TRONCULAR DEL NERVIO MENTONIANO

Para anestesiar este nervio se deposita la solución en la región del conducto que se encuentra entre las raíces de los pre molares.

El agujero mentoniano puede ser localizado mediante rayos X y por palpación, en ocasiones el agujero mentoniano -- puede palpase como una depresión y la presión puede ocasionar una sensación de dolor.

En pacientes de edad avanzada y edentados, el agujero mentoniano junto con el tronco nervioso, puede estar en el reborde alveolar cerca de él.

Por lo general su localización anatómica es entre -- los ápices de los premolares inferiores, más cargado hacia la raíz del segundo pre molar en una línea horizontal entre ambas raíces, la abertura del agujero se dirige hacia arriba y atrás.

Técnica; se colocará la aguja en el pliegue mucu gin gival con una angulación de 45 grados con respecto al plano -- oclusal a nivel del canino del lado por anestesiar, se puncionará hacia el ápice del segundo premolar, introduciendo la agu ja hasta tocar el hueso y se deposita la solución.

Esta técnica anestesia la mucosa de los pre molares, canino y los incisivos.

Esta técnica no es suficiente para operatoria ni para extracciones, debe usarse un bloqueo lingual y de campo.

m). TECNICA TRONCULAR MANDIBULAR (indirecta)

La posición del paciente será con la cabeza en el mismo eje que el cuerpo, el plano oclusal inferior con la boca abierta, en un plano paralelo al piso.

En este bloqueo se encuentra el surco mandibular, que está formado por el músculo buccinador y el pterigoideo interno, localizando centralmente en la cara lingual de la rama ascendente, debe de puncionarse con la aguja, entre los músculos que se han mencionado, para llegar donde se encuentra el nervio dentario inferior.

Técnica; para la localización del punto de punción se hará por medio de dos líneas.

La primera línea es la que parte en dos la uña del dedo índice, el eje del dedo estando paralelo al plano oclusal.

La otra línea es cuando el paciente abre la boca, se localiza el rafe pterigo mandibular, detrás de éste se encuentra el músculo pterigoideo interno, entre este músculo y la rama del maxilar existe el espacio pterigomandibular por donde se tiene que pasar la aguja para alcanzar la espina de SPIX y: al nervio dental inferior.

Este espacio mandibular se percibe marcadamente en el fondo de este surco, es donde se determina el punto de punción.

El cuerpo de la jeringa debe de descansar sobre las caras oclusales de los pre molares del lado contrario, colocando la aguja en el punto ya localizado, la dirección de la aguja no variará.

Cuando se punciona en el músculo buccinador, ésta -- avanza sin dificultad a través del tejido conjuntivo y adiposo, que existe en el espacio pterigomandibular, la penetración de la aguja tiene que ser antes de llegar al hueso, para no traumatizar el periostio, y también para que la solución anestésica se pueda difundir mejor.

La longitud de la introducción de la aguja oscila entre 2.5 y 3. cm., cuando no hay contacto con el hueso es conveniente volver a puncionar, poniendo el cuerpo de la jeringa en el primer molar, en vez de los pre molares.

Esta técnica anestesia el nervio dental inferior --- (nervio sensitivo y motor). Para este mismo bloqueo en niños, el nervio dental inferior se localiza por debajo del plano de oclusión.

Para anestésiar el nervio lingual se retira un poco la aguja y lentamente se infiltran los músculos.

Con este bloqueo se anestésian los nervios dental inferior, lingual y buccinador.

El dental inferior inerva el labio y el mentón, sus ramas medias inervan el parodonto, y las ramas internas las --

pulpas dentarias.

El lingual inerva la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua, la glándula sublingual y la mucosa mandibular por lingual.

El buccinador inerva los tejidos blandos gingivales por vestibular a nivel de los molares inferiores, y en ocasiones hasta los pre molares, este nervio suele anesthesiarse, --- siempre que se anestesia el nervio dental inferior.

n). ANESTESIA BUCAL LARGA

Esta anestesia se utiliza, cuando los tejidos blandos que están situados en la parte bucal cerca de los molares inferiores, reciben su inervación de una rama del nervio mandibular, o del plexo cutáneo superficial.

Estos tejidos conservan su sensibilidad después de un bloqueo mandibular, por esta razón se les tiene que anestesiar especialmente.

Técnica; se puncionará en el pliegue mucoso en un punto anterior del primer molar, la aguja se conservará paralelamente al cuerpo de la mandíbula, con el bisel hacia abajo, se desliza la aguja y se va infiltrando solución hasta el tercer molar, la solución se deposita lentamente.

Este bloqueo anestesia los tejidos del lado bucal de las encías, correspondientes a los últimos tres molares inferiores.

Esta técnica completa el bloqueo mandibular para las extracciones de los dientes inferiores.

Debe de tenerse cuidado en depositar la solución por debajo de la membrana mucosa de la mejilla y no en el músculo-buccinador.

n). ANESTESIA LINGUAL

Este bloqueo anestésico se utiliza cuando los tejidos blandos de la superficie lingual no se anestesian por infiltración local, ni regional, se utiliza cuando se ha de extraer un pre molar y los dientes anteriores.

Técnica; se puncionará la membrana mucosa lingual, a nivel de la mitad de la raíz, distalmente a los dientes que han de anesthesiarse, depositándose la solución debajo de la membrana mucosa con lentitud sin hacer presión.

Esta técnica se utiliza porque las fibras del nervio lingual, están situadas sobre la superficie lingual de la mandíbula, bastan unas cuantas gotas de la solución anestésica para completar la anestesia ya sea regional o local.

T E M A IX

COMPLICACIONES POR EL USO
DE ANESTESICOS LOCALES

a) LOCALES

1. Reacciones a los anestésicos tópicos o inyectados

Las reacciones locales al uso de soluciones tópicas o inyectadas suelen manifestarse por una descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales. Generalmente, este tipo de descamación es el resultado de una aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico, a veces, puede deberse a una hipersensibilidad de los tejidos. Todos los anestésicos locales pueden ser tóxicos; estos efectos son tardíos. Los abscesos estériles o gangrena, provocados por la isquemia, aparecen después de inyectar en el tejido firme y duro del paladar una cantidad excesiva de la solución anestésica -- que contiene un vasoconstrictor. Las reacciones alérgicas locales como las vesículas en la mucosa bucal o en los labios, deben considerarse como signo de alarma y el uso ulterior del-

agente causante se hará tomando ciertas precauciones o utilizando un anestésico de composición química diferente. (Hemos de señalar aquí que los dentistas no siempre están inmunes a la dermatitis de contacto). El trismus y el dolor, consecutivos a la inyección de la solución en músculos o tendones, se cuentan entre las modificaciones tisulares locales producidas por los anestésicos. La parestesia y la neuritis provocadas por la penetración de la aguja en el nervio, es otra complicación también relacionada con el no cumplimiento de los principios de la inyección basados en la morfología de la zona.

2. Traumatismo de la inyección

El traumatismo provocado por la inyección comprende la gran mayoría de las complicaciones locales. La técnica suprapariética suele provocar reacciones menores como edema, dolor persistente y a veces, ulceración ligera en el punto de punción de la aguja. La primera de estas complicaciones se debe a la infección provocada por una inyección demasiado rápida o demasiado voluminosa; la última es provocada por la infección. Este tipo de malestar cede generalmente en unos cuantos días. La perforación de una arteria se manifiesta por la aparición de hematómas; la arteria alveolar postero superior los presenta con más frecuencia que la arteria facial. Es evidente que cualquiera de estas complicaciones locales pueden producir tumefacción y dolor. Dos técnicas de administración son a menudo la causa del dolor; la primera por carecer de habilidad y la segunda por alejarse de los principios dictados por la --

morfología y la fisiología. La complicación asociada con la inyección palatina es un dolor casi inmediato provocado por la punción.

Las inyecciones subperiósticas pueden levantar el pericistio, provocando dolor tardío. Desde el punto de vista fisiológico, este tipo de inyección está contraindicado.

3. Contaminación de las agujas

La contaminación bacteriana de las agujas es un fenómeno relativamente frecuente en casi todos los despachos, salvo en los de limpieza escrupulosa. La secuela más habitual es una infección de intensidad leve, ya sea limitada al área de los tejidos periodontales o situada profundamente en el espacio (pterigomaxilar). Las técnicas inadecuadas de esterilización y conservación de agujas, así como los métodos de manipulación poco cuidadosos por parte del asistente o del propio dentista, originan contaminación de grado variable.

Los depósitos químicos sobre las agujas se deben a las soluciones empleadas para la esterilización.

4. Ruptura de las agujas

La ruptura de las agujas casi nunca llega a ser un problema; las agujas actuales presentan propiedades físicas que impiden este tipo de accidentes. La rotura se produce, generalmente, cuando la aguja atraviesa un músculo o cuando pasa por debajo del periostio provocando un movimiento reflejo brusco.

co de la cabeza de el paciente que rompe la aguja. Se recomienda, por tanto, utilizar adaptadores largos cuando se emplean agujas largas.

Cuando no es posible sacarla, es preferible dejarla.

5. Masticación del labio.

La masticación del labio es una complicación que suele presentarse en los niños; se debe al uso de anestésicos de larga duración empleados en estos enfermos. Los efectos tardíos pueden ser muy desagradables tanto para los niños como para sus padres y el dentista. Muchos dentistas emplean de manera sistemática anestésicos de larga acción a fin de obtener profundidad en su efecto. En los tratamientos cortos deben administrarse, como regla, soluciones de acción rápida para las anestесias de bloqueo y, aún así, se recomienda colocar un rollo de algodón entre los labios cuando la anestesia persiste en el momento que el niño sale del consultorio. Las advertencias verbales, hechas al niño o al adulto que lo acompaña, deben ser explicadas con claridad, aunque lo mejor es colocar los rollos de algodón.

6. Sequedad de la boca (xerostomia)

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 al-

rededor del nervio lingual, de donde se difunde a la cuerda -- del tímpano que es una rama del nervio facial, con lo cual intercepa los impulsos a las glándulas submaxilar y sublingual, disminuyendo la secreción de la saliva. El estado de sequedad de la boca desaparece generalmente en dos o tres horas, cuando se restablece la secreción salival normal.

El estado nervioso de algunos pacientes provoca alteraciones cualitativas y cuantitativas en la saliva, produciendo también un estado de xerostomía.

b). GENERALES

1. Reacciones alérgicas

Cualquier manifestación que el paciente presenta después de la anestesia odontológica, es atribuida comúnmente a reacciones alérgicas y éstas son quizá las menos frecuentes. Los efectos secundarios tóxicos tanto de la anestesia como de la adrenalina que contiene, son más habituales; los síntomas por dosis altas de adrenalina o idiosincracia a ella son los siguientes: taquicardia, palpitaciones, miedo, inquietud temblores, palidez, cefaleas, hipertensión, etc. Otras reacciones serían a los efectos tóxicos de los anestésicos mismos, como lo es la metahemoglobinemia o sea incapacidad de la hemoglobina de los glóbulos rojos para transportar el oxígeno; la prilocaina y la lidocaína, a dosis altas, transforman los iones ferrosos en férricos; los pacientes con esta complicación presentan cianosis, hipotermia y sudoración.

Las reacciones secundarias más comunes, de origen -- tóxico por anestésicos, afectan al sistema nervioso central y son: convulsiones, lipotimias y colapso.

El cuadro clínico de las reacciones alérgicas, entre ellas el choque anafiláctico, se manifiestan inmediatamente a la aplicación del alérgeno -en el presente caso el anestésico- y puede iniciarse con urticaria, angioderma, abundantes estornudos, rinorrea acuosa, sibilancias, disnes, tos, enrojecimiento de la cara y algunas otras zonas de la piel, pulso débil y frecuente, baja de la presión arterial. De no tomar medidas - adecuadas puede presentarse colapso y sobrevenir la muerte.

Inmunogenicidad

Los anestésicos de uso odontológico se dividen, desde el punto de vista de su inmunogenicidad en derivados del -- ácido para-amin-o-benzoico que son más alérgicos, que aquellos cuya fórmula es diferente.

La procaína es ejemplo de los anestésicos derivados del ácido para-aminobenzoico; el radical NH₂ en la posición -- "para" le confiere la propiedad de ser un buen inmunógeno, es decir productor de anticuerpos.

Hay que tomar en cuenta las reacciones cruzadas con otros productos que también derivan del ácido para-aminobenzoico, ya que por tener fórmula similar y sobre todo el radical - NH₂ en posición "para", van a producir anticuerpos sensibilizantes, entre estos derivados están las sulfas.

Lo mismo acontece con algunas anilinas empleadas para pintar el pelo, colorantes de pieles, colorantes usados en fotografías, etc. Por esta razón los pacientes alérgicos a las sulfas ó colorantes no deben recibir anestésicos del grupo "para" como la procaína, en ellos debe cambiarse a otro de estructura química diferente, como la lidocaína.

Mecanismo de acción

El choque anafiláctico es el ejemplo clásico de la reacción por hipersensibilidad, que consiste en la unión del antígeno con el anticuerpo, esto corresponde a una inmunoglobulina pegada a un mastocito o a una célula basófila; al efectuarse dicha unión, la célula basófila o el mastocito liberan sustancias vasoactivas como la histamina, que van a producir vasodilatación de las pequeñas arterias y arteriolas, dando los síntomas del choque como son la urticaria y angiodema. La vasodilatación de vísceras, va a ocasionar que la sangre se congestione en éstas y baje la presión arterial, quedándose el corazón con escasa sangre, lo que puede llevar al paro cardíaco; también se produce espasmo de los bronquios que se manifiesta por asma bronquial.

Para que una persona se torne alérgica, es necesario al menos un contacto previo con el agente inmunizante; otro antecedente posible es que la persona sea susceptible, lo que se ha llamado atópico, es decir, con una tendencia heredada para formar este tipo de anticuerpos.

Profilaxis

Hay que hacer un buen interrogatorio. En primer lugar, detectar si el paciente es atópico, es decir con antecedentes familiares alérgicos, cuyo padre, madre, hermanos o --- abuelos hayan presentado alguna de las enfermedades atópicas - como son: asma bronquial, rinitis alérgica, urticaria, alergia a medicamentos, dermatitis atópica principalmente, o bien que el paciente mismo haya presentado estas enfermedades. En caso de ser positivos estos antecedentes se estará frente a un paciente atópico y como se ha dicho anteriormente, éstos son más susceptibles a sensibilizarse a cualquier medicamento, en especial a los anestésicos. Se le interrogará para hallar si ha tenido alguna reacción previa a anestésicos tópicos, como el picrato de butesfn, tan frecuentemente usado en quemaduras leves. No se debe olvidar interrogar sobre alergia a sulfas y colorantes de pelo, de encontrar respuesta positiva se emplearán anestésicos de diferente fórmula química.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la adrenalina acuosa - al 1x1,000 en niños la dosis será 0.01 ml. por kilogramo de peso y por vez, por lo general en el adulto se recomienda 0.3 a 0.5 ml; se administra por vía subcutánea o sub lingual, repitiéndola cada 10 a 15 hasta que el paciente salga adelante o presente síntomas de sobredosis de adrenalina. En segundo término está la hidrocortisona, en dosis de 10 mg. por kilogramo de peso y por vez y por vía endovenosa, si es que hay canaliza

da una vena o si no por vía intramuscular.

En tercer lugar, se aplicará un antihistamínico una-ampolleta en adultos o media en niños, por vía intramuscular.- Todos estos medicamentos se pueden estar aplicando simultáneamente, la descripción de primero, segundo y tercer lugar es -- por su mayor importancia en cuanto a su actividad y rapidez de acción.

Si hay broncoespasmo intenso que no haya cedido con la adrenalina e hidrocortisona, se empleará aminofilina a la dosis de 5mg. por kilogramo de peso y por vez, disuelta en 100 ml. de suero glucosado al 5% para pasar en 20 minutos.

De haber hipotensión marcada, se recurrirá a aplicar suero en venoclisis, por ejemplo 2 partes de suero glucosado y una de suero fisiológico, para aplicar de 500 a 1,000 ml. con goteo de 50 a 60 gotas por minuto, o más rápido de acuerdo con la severidad del caso. Si hay cianosis se aplicará oxígeno, con cateter nasal de 3 a 4 litros por minuto, o con mascarilla.

En caso de paro cardiaco se dará masaje al corazón y respiración boca a boca hasta la recuperación del automatismo pulmonar y cardiaco.

Cuando las primeras medidas se llevan a cabo oportunamente, en la mayoría de los casos el paciente mejorará en -- los primeros minutos. Se recomienda, siempre que se vaya a -- anestesiarse al paciente tener a la mano el siguiente equipo:

1. Adrenalina acuosa al 1 x 1,000
2. Hidrocortisona de 500 mg.
3. Antihistamínico en ampolleta inyectable
4. Aminofilina endovenosa (ampolleta de 250 mg.)
5. Una jeringa de insulina, desechable, y una jeringa de 5 ml. desechable
6. Un frasco de suero fisiológico de 500 ml.
7. Un frasco de suero glucosado al 5% de 500 ml.
8. Un equipo estéril de venoclisis
9. Oxígeno.

2. Reacciones tóxicas

Las reacciones tóxicas aparecen cuando una cantidad excesiva de anestésico es absorbida demasiado rápido por el organismo.

Puesto que las axonas periféricas de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañarse que las células nerviosas centrales - lo sean también si el anestésico local logra ponerse en contacto con éstas. Esto se observa generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo, hay variaciones individuales, tanto de la sensibilidad de la célula nerviosa central hacia el -

anestésico, pueden ser la causa de que una dosis, que suele -- ser segura para la mayoría de los enfermos, produzca efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central de determinados pacientes.

El principio de los síntomas tóxicos es variable, pudiendo ser repentino en algunos pacientes tanto como en otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el sistema nervioso central, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éter. La acción estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores y, en los casos más graves, por convulsiones. Generalmente estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial; se recomienda tener todo preparado como previsión de una posible depresión respiratoria. En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico tipo éter, la medicación pre anestésica con barbitúricos como por ejemplo el pentobarbital (nembutal) suelen suprimir efectos de excitación. El procedimiento de la premedicación por vía intravenosa es también eficaz para dominar la estimulación producida por la toxicidad del anestésico local. En caso de estimulación excesiva, e inclusive si aparecen convulsiones graves, en un enfermo que no fuera premedicado, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico de acción ultracorta, como el metohexital (brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo este procedimiento no está exento de peligro, puesto que el barbitúrico /depresor respiratorio/ puede aumentar -

la depresión provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma razón se recomienda emplear barbitúricos de acción -- corta. Si es que se llega a usarlos, para controlar los síntomas de excitación cuando éstos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente la lido-caína y a veces, algunos anestésicos de tipo éter, producen generalmente una depresión del sistema nervioso central, que suele manifestarse por síntomas de somnolencia, torpeza e incohe-rencia y que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma. En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos-y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más gra-ve de depresión del sistema nervioso central, o sea, la depre-sión respiratoria, puede presentarse despues de manifestacio-nes intensas ya sea estimulación o de depresión. Uno de los - mecanismos puede estar involucrado en la producción de la de-presión respiratoria, ya sea una acción depresora específica - sobre el centro medular que controla la respiración o bien un-fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo-a una estimulación excesiva.

Cualquiera que sea el mecanismo, la respiración arti-ficial, si es posible con óxigeno a presión, es el tratamiento indicado. Como la depresión respiratoria es la causa más fre-cuente de muerte debida a la toxicidad del anestésico local, - el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y-es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentati-vas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo gene--

ral, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidez y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al corazón puesto que éste contiene un tejido conductor análogo al de los nervios. Estos efectos, que suelen ser resultado de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles.

El efecto cardiovascular global se traduce por una baja de la presión arterial que puede provocar un desmayo y, en los casos más graves, un colapso cardiovascular. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debido probablemente a un paro cardíaco o a una fibrilación ventricular.

Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial.

Si con el tratamiento a base de oxígeno, no se logra detener las convulsiones, se administrará entonces por vía intravenosa un barbitúrico de efecto rápido como el pentobarbital o el secobarbital sódico; el medicamento se inyecta lentamente y a dosis que sea justo lo suficiente para interrumpir las convulsiones. Como los barbitúricos suelen intensificar la depresión que sigue a las convulsiones, es necesario prose-

guir la administración de oxígeno durante cierto tiempo. Si la presión sanguínea no se eleva después de este tratamiento, será preciso administrar un medicamento vasopresor como, por ejemplo, la mefentermina (Wyamine, de 20 a 80 mg. por vía intramuscular o 15 a 30 mg. por vía intravenosa) o la fenilefrina (Neosynephine, 2 a 5 mg. por vía intramuscular o 0.2 a 0.5-mg. por vía intravenosa).

Los ataques agudos de asma deben tratarse con epinefrina 0.25 a 1.0 mg., por vía intramuscular, o aminofilina --- (250 mg. por vía intravenosa o 500 mg. por vía intramuscular). Cuando la aminofilina se administra por vía intravenosa, la inyección debe de ser lenta al emplear la vía intramuscular, se recomienda inyectar antes de la aminofilina una solución de --procaína al 2%, que no contenga ningún vasoconstrictor.

3. Reacciones Psíquicas

Colapso Neurogénico

Se conoce también como colapso primario; y se caracteriza por vasodilatación y descenso de la presión arterial -- por disminución del tono vascular. Este tipo de shock es con- el que nos vamos a encontrar con mayor frecuencia en la práctica odontológica.

Etiología

Se presenta por temor, por la visualización de san- gre o instrumentos, olor característico de ciertos medicamen--

tos específicos del consultorio, dolor real, manipuleo rudo de tejidos en la zona de operación, miedo a la inyección, etc.

Signos y síntomas

El paciente palidece, tiene la piel fría y sudorosa; el pulso rápido y la tensión arterial baja, aunque transitoriamente.

Tratamiento

1. Colocar al paciente en posición de tren de le---burg.
2. Asegurar el paso de aire a las vías respiratorias
3. Sostener el cuello y la mandíbula levantada
4. Aspirar secreciones
5. Administrar oxígeno por nariz y boca
6. Controlar la presión sanguínea y el pulso
7. Se mantiene la circulación con la administración endovenosa de atropina para acelerar el ritmo cardíaco; un agente vasopresor como el hidrocloreuro de metoxamina; y si hay dolor se indica un analgésico.

4. Hepatitis sérica

La frecuencia de la hepatitis sérica va aumentando rápidamente. La enfermedad es transmitida únicamente por la

introducción parenteral del virus; en la literatura encontramos numerosos informes de casos perfectamente comprobados consecutivos al empleo de agujas y jeringas no estériles.

La hepatitis sérica puede prevenirse limpiando perfectamente y esterilizando los instrumentos que van a penetrar en los tejidos blandos. Las agujas deben permanecer en la autoclave durante 15 a 30 minutos a 121°C, o en calor seco a 160°C durante una a dos horas. El instrumento esterilizado no debe almacenarse en soluciones desinfectantes porque la manipulación de dichas soluciones favorece su contaminación por microorganismos patógenos.

Por lo tanto se recomienda el uso de agujas preesterilizadas desechables, así como el empleo de cartuchos o ampollitas con dosis única "que, por supuesto, se utilizarán únicamente para un solo enfermo".

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

T E M A X

CONCLUSIONES

Es importante conocer desde sus orígenes la anestesia, para tener una idea general, de los métodos y substancias que se emplearon para suprimir el dolor.

Las técnicas y los anestésicos han evolucionado a tal grado que hoy en odontología tenemos una gran variedad de fármacos, que se pueden usar específicamente en cada paciente, tomándose en cuenta no sólo las enfermedades que éste pueda tener, sino también calcular el tiempo que tiene que durar la anestesia en un tratamiento odontológico.

Independientemente de conocer los fármacos correspondientes es fundamental saber los puntos anatómicos, que nos servirán de referencia para el empleo de las diferentes técnicas de anestesia.

De una buena historia clínica dependen tres aspectos:

Primero: Es el tratar psicológicamente al paciente, para que colabore éste con el C.D.

Segundo: Servirá al odontólogo de orientación en la elección del anestésico adecuado a cada pa-
ciente.

Tercero: Este punto es con un fin preventivo, para evitar complicaciones posteriores, ya sea de tipo alérgico o intoxicaciones por la aplicación de anestésicos.

El odontólogo tiene que estar capacitado, para poder sedar a cualquier tipo de paciente, así como saber las reacciones en el organismo de dichas sustancias y como actúan éstas junto con el anestésico.

Como conclusión a las técnicas anestésicas. Es recomendable que el C.D. repase mentalmente, los detalles anatómicos y el lugar donde se puncionará, además de accionar lo mas-
apegado posible a las técnicas, para no tener ninguna complicación en la anestesia.

Como ya vimos se puede evitar cualquier complicación por el uso de anestésicos locales, mediante una historia clínica detallada.

El C.D. debe de estar capacitado para usar el anestésico, puesto que éste es la base de la odontología.

Así el C.D. puede desarrollar toda su capacidad en un tratamiento, esto lo beneficia a él y principalmente al paciente.

B I B L I O G R A F I A

HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA Y SU ACCION LEGAL

Dr. Salvador Lerman
Segunda Edición 1964
Edit. Mundi.

ANESTESIA LOCAL EN LA ODONTOLOGIA

F. ST. Stedman's
Traducida por el Dr. Vila Torrent.
Edit. Bubul.

ANESTESIA REGIONAL DE LABAT, TECNICAS Y APLICACIONES CLINICAS

Dr. Jhon Adriani
Tercera Edición
Edit. Interamericana.

ANESTESIA EN LA CIRUGIA DENTAL

Sterling V. Mead
Segunda Edición 1951
Edit. Hispano Americana.

ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR

Monheim Leonard
Buenos Aires 1962
Edit. Mundi.

COMPENDIO DE ANATOMIA Y DISECCION

H. Rouvier
Tercera Edición 1969
Salvat Editores.

ELEMENTOS DE ANATOMIA HUMANA

Dr. Ignacio Alcazar del Río
Séptima Edición.

FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA

Pablo Bozerque
Edit. Mundi 1976.

ANESTESIA ODONTOLOGICA

Niels Bjorn Jorgensen, Jess Hayden Jr.
Edit. Interamericana 1970.

EMERGENCIAS EN LA ODONTOLOGIA

Frank M. Mc. Carthy
Buenos Aires 1971
Edit. Atenéo.

ANESTESIOLOGIA TEORICA Y PRACTICA

Dr. Vincent V. Collins
Traducida al Español por Fernando Lopez Bello
Edit. Interamerican S. A. 1953.

**EMERGENCIAS Y ACCIDENTES FISIO PATOLOGICOS Y QUIRURGICOS EN EL
CONSULTORIO DENTAL**

Tesis profesional
Rosaline Natana El Bohorquez Valencia
UNAM 1974.

PROPEDEUTICA MEDICA DE MAYOR

Dr. Malhlon H. Delf.
Dr. Robert T. Manning
Traducida por el Dr. Jorge Orizaga Samperio
Octava Edición 1977
Edit. Interamericana.

INTERROGATORIO DE LOS ENFERMOS

José Torres.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTE AMERICA
Urgencias en Odontología
Edit. Interamericana 1973.

ANESTESIA LOCAL, ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTE AMERICA
Edit. Mundi 1963.

CHOQUE ANAFILACTICO POR ANESTESICOS DE USO ODONTOLOGICO
Dra. Bertha Ruiz Castro, Dr. Humberto Ortega
Revista oficial de la Asociación Dental Mexicana
Volumen XXXV N° 1 Enero-Febrero 1978.

ANESTESIA EN LA ODONTOLOGIA
Tesis Profesional
Susana Lona Bravo.

EMERGENCIAS CLINICAS PREVENCION Y TRATAMIENTO
Tesis Profesional
Mariano Suárez Uriarte
Rosaura Suárez Uriarte
UNAM 1976.

COMPLICACIONES CON EL USO DE LA ANALGESIA Y ANESTESIA EN ODON-
TOLOGIA
Tesis Profesional
Castañón Cárdenas Luis
UNAM 1973.

ACCIDENTES MEDIATOS E INMEDIATOS CAUSADOS POR TECNICAS DE BLO-
QUEO INTRA ORAL Y BLOQUEADORES LOCALES Y SU TRATAMIENTO
Tesis Profesional
García Contreras Samuel
UNAM 1974.

PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE ORIGEN SISTE-
MICO EN ODONTOLOGIA
Tesis Profesional
Luz María Victoria Solís Rodríguez
UNAM 1973.

FARMACOLOGIA MEDICA
Andres Goth
Traducida al Español por el Dr. Alberto Folch, Dr. Roberto Es-
pinosa Zarza
Octava Edición 1977
Edit. Interamericana.