

1ej 177

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



**DIFERENTES METODOS PARA EL CONTROL
DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA**

JORGE GUTIERREZ LOPEZ

Asesor: C.D. Guillermo Cojudo Lugo

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

" INDICE "

PROTOCOLO.

CAPITULO I. - ANESTECIA LOCAL.

- A. - HISTORIA BREVE DEL DOLOR Y EL PORQUE DE LA ANESTESIA.
- B. - INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.
- C. - MODO DE ACCION.
- D. - CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.
 - 1. - COMPUESTOS DE ESTER.
 - 2. - COMPUESTOS DE AMIDAS.

CAPITULO II. - DISTINTOS TIPOS DE ANESTESIA LOCAL POR INYECCION.

- A. - ANESTESIA MUCOSA.
- B. - ANESTESIA SUBMUCOSA.
- C. - ANESTESIA SUBPERIOSTICA.
- D. - ANESTESIA INTRAOSEA.
- E. - ANESTESIA TRONCULAR DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR.
- F. - ANESTESIA DE LOS NERVIOS DENTARIOS POSTERIORES.

- G. - ANESTESIA DE LOS NERVIOS DENTARIOS ANTERIORES.
- H. - ANESTESIA DE LOS NERVIOS DENTARIOS MEDIOS.
- I. - ANESTESIA DEL NERVIO NASOPALATINO.
- J. - ANESTESIA DE LOS NERVIOS PALATINOS.
- K. - ANESTESIA DEL NERVIO BUCAL.
- L. - ANESTESIA DEL NERVIO LINGUAL.
- M. - ANESTESIA DE LOS NERVIOS INCISIVOS INFERIORES.
- N. - ANESTESIA DEL PLEXO CERVICAL SUPER FICIAL.

CAPITULO III. - ANESTESIA GENERAL.

- 1. - CARACTERISTICAS DE AGENTES INHALATORIOS.
- 2. - METABOLISMO.
- 3. - DIFUSION.
- A. - ANESTESIA POR INHALACION.
 - 1. - MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS POR INHALACION.
 - 2. - PREPARACION DEL PACIENTE PARA - ANESTESIA POR INHALACION.
 - 3. - TECNICAS DE ANESTESIA POR INHALACION.

B. - ANESTESICOS INTRAVENOSOS.

1. - MECANISMOS DE ACCION DE LOS BARBITURICOS.
2. - ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION DE LOS BARBITURICOS.
3. - TRANQUILIZANTES.

CONCLUSIONES:

BIBLIOGRAFIA.

" P R O T O C O L O "

Durante el transcurso de mi carrera he observado, que el Cirujano Dentista se ha encaminado más a la Anestesia Local y General, y por consiguiente se ha desplazado poco a poco el interés de llevar a cabo otros métodos de Anestesia en la practica dental diaria.

Ya que en los cursos normales de Anestesia, dentro de la propia carrera, es imposible profundizar en todas las técnicas existentes, desearía, que el presente trabajo despierte la inquietud de las siguientes generaciones interesadas en el tema.

Antes de empezar a hablar un poco sobre lo que desarrollaré a lo largo del trabajo, me parece importante hacer la siguiente aclaración: la Anestesia es la pérdida o abolición de la sensibilidad con pérdida de la conciencia y la Analgesia es la pérdida de la sensibilidad del dolor sin pérdida de la conciencia. Pero para este trabajo tomaremos la palabra Anestesia generalizando los términos Anestesia y Analgesia.

Me agradecería hablar también un poco de la Anestesia a través de los años, ya que como sabemos la Anestesia es un logro de la humanidad para eliminar el dolor, y gracias a ello se han podido salvar miles de vidas durante intervenciones quirúrgicas.

La Cocaína se obtuvo del arbusto de coca, y durante cientos de años, los indios sudamericanos la habían empleado para aumentar su resistencia física, al aliviar el hambre, y el cansancio y sin embargo, hasta 1880 no se utilizó como anestésico local; y la Novocaína apareció apenas en 1905, la digital obtenida de la dedalera, fue usada por primera vez en la profesión médica, por un doctor de Shropshire en Inglaterra, en el siglo VIII, el primer documento existente fue que una an

ciana la estaba empleando junto con otros veinte ingredientes en una medicina secreta. La fórmula para fabricar eter era conocida por los alquimistas del siglo XIII, pero el eter, el óxido nitroso y el cloroformo no se utilizaron como anestésicos para la cirugía antes de 1840.

También podemos hablar de algunos medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central, como por ejemplo el eter descubierto por Paracelso (1490-1541), se dio cuenta de las propiedades anestésicas de este y desde 1846 se le emplea con otro tipo de sustancias como anestésico general. El cloroformo producido por primera vez y empleado como anestésico en 1847, y que aparte de ser anestésico general para cirugía también se emplea en medicamentos contra la tos y en linimentos y ungüentos de uso externo, y así como estos que mencione hay muchos, el objetivo de esto era el de hacer notar que desde hace muchos años existe la Anestesia y que por una u otra causa no se llega a utilizar hasta años después tal vez por la desconfianza a ser en aquel entonces nueva, pero el caso es que podrían haber salvado muchísimas vidas si se hubieran utilizado desde el principio de su descubrimiento. Me enfoque en ciertos temas como ejemplo, -- pues quisiera desarrollar a lo largo de este trabajo una gran variedad de sustancias y métodos de los que se cuentan actualmente para aliviar el dolor.

Para la elaboración de este trabajo también trataré de desarrollar brevemente algunos temas, que para mi juicio son de gran importancia para el Cirujano Dentista, como por ejemplo lo son: Tipos de bloqueadores regiones anatómicas que se relacionan con los metodos de Anestesia y otros más.

Al elaborar esta tesis presento a la consideración del H. Jurado esta sencilla aportación, y le suplico corregir los errores que hubiese cometido en su desarrollo, expresando de antemano mi agradecimiento.

C A P I T U L O I I .

ANESTESIA LOCAL.

A.- Historia breve del dolor y el porque de la Anestesia.

Desde la antigüedad ha sido el ideal del Cirujano eliminar el dolor, así los médicos Egipcios y posteriormente los Griegos y los Romanos bañaban la región corporal sobre la que tenían que intervenir, con vinagre concentrado y después aplicaban menfítica constituida por carbonato cálcico que tiene una acción ligeramente anestésica.

Los médicos Chinos recurrían a la propiedad sedante de una droga vegetal para procurar un sueño profundo al paciente. Los médicos Turcos cuando procedían a la castración de los Eunuocos (Esclavos), proporcionaban a los que iban a intervenir, vino de mandrágora consistente en una porción preparada con raíz de la planta que tenía substancia narcotizante.

Pero la moderna Anestesia ciencia de la abolición del dolor nace en América hace más de un siglo por obra del Dentista Wells, que practicó la extracción dentaria sobre pacientes mediante la inhalación de protóxido de nitrógeno denominado también gas hilarante por la placentera sensación de embriaguez que proporciona-

ba la inhalación de sus vapores. Dos años después (1846) , descubrió la propiedad anestésica del éter y un año después la del cloroformo.

Con este triple descubrimiento nació la moderna Anestesia, que en estos últimos años debido especialmente a los Norteamericanos y a los Ingleses se han hecho nuevas y maravillosas conquistas aboliendo el dolor.

El dolor es un fenómeno de transmisión centrípeta, es decir hacia el encéfalo de las impresiones periféricas provocadas por estímulos internos o externos muy intensos y que se transmiten a lo largo de los nervios sensitivos hacia el cerebro en el que por su intensidad sobrepasan el umbral de la conciencia y se advierten como una sensación de sufrimiento. Por lo tanto la vía del dolor es la siguiente:

1.- Terminaciones nerviosas sensitivas sobre las que se provoca el estímulo doloroso.

2.- Nervio sensitivo que recibe la sensibilidad local.

3.- Raíces posteriores espinales que constituyen la entrada obligatoria a la médula de todos los nervios sensitivos.

4.- Médula Espinal.

5.- Cerebro (Centros cerebrales del dolor en los que el es

tímulo periférico se advierte como sensación dolorosa.

Cuando en una intervención Quirúrgica se requiere abolir el dolor, basta interrumpir la vía descrita en un punto cualquiera Ejem. En la periférica o local; en los centros cerebrales del dolor, Anestesia central o cerebral (General.)

B.- Indicaciones y Contraindicaciones.

Debemos recordar que la Anestesia Local es útil por las siguientes causas:

1.- Es un método económico, sus agentes no son explosivos ni se requiere de un equipo mínimo.

2.- Evita efectos secundarios de la Anestesia General y puede hacerse una operación en una zona localizada del cuerpo, sin necesidad de inconciencia.

3.- Son métodos ideales para operaciones breves y superficiales, y en pacientes ambulatorios.

También hay que señalar algunas causas por las que no se ha empleado extensivamente la Anestesia Local.

1.- Falta de aceptación del paciente que en ocasiones prefiere no percatarse de la operación.

2.- La dificultad para anestésiar, el número de inyecciones la cantidad y tiempo empleado en la Anestesia Local.

3.- Duración insuficiente de la Anestesia Local.

4.- Absorción rápida de los anestésicos locales en la corriente sanguínea con la producción de reacciones secundarias que pueden llegar a ser mortales.

Los atributos de un anestésico local aceptable son reversibilidad completa de acción, no causar irritación local, potencia elevada, ser eficaces en forma tópica y regional mínima toxicidad sistémica, fácil metabolismo, estabilidad durante el almacenamiento y esterilización y una molécula sintética fácilmente soluble que permita la ventilación química.

C.- Modo de acción.

Hay cuando menos tres teorías respecto a la forma en que los anestésicos locales pueden interactuar con la membrana. En primer lugar la unión con las moléculas de anestésico local con la membrana celular puede aumentar la estabilidad y evita que se abran los conductos o poros, al paso de electrolitos. La segunda nos dice que la unión del calcio que es desplazado de la membrana y con ello permite el paso más difícil del sodio. Los anestésicos locales -- pueden aumentar la unión del calcio a la membrana. La Tercera -- comprende la participación de acetilcolina de la cual se ha dicho que es la sustancia transmisoras en la mediación del impulso nervioso. Liberada en una forma conjugada e inactiva, la acetilcolina altera la permeabilidad de la membrana celular, y desencadena la migración del sodio y potasio a través de la membrana, después de esto dicha sustancia es hidrolizada rápidamente por la colinesterasa,

se piensa que estas reacciones ocurren en el momento del paso de un impulso nervioso y así los anestésicos locales podrían interrumpir la conducción por medio de competencia de acetilcolina en los sitios receptores.

D.- Clasificación de los anestésicos locales.

1.- Compuestas de éter.

a).- Cocaína.- Alcaloide obtenido de erithoxilón coca, la propiedad vasoconstrictora local de la Cocaína, quizá no igualada por otro anestésico local, tiene utilidad especial para disminuir la hemorragia y lograr la contracción de las membranas mucosas congestionadas. La vasoconstricción resulta de la acción de la Cocaína y evita la nueva captación de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas. Por la frecuencia en que produce reacciones tóxicas y toxicomanías y la dificultad para preparar soluciones estériles, hicieron que se buscara un compuesto sintético con menos propiedades indeseables. La Cocaína es un alcaloide que se usa en forma de sal del ácido clorhídrico que le da carácter hidrosoluble. Se emplea en concentraciones de 4 a 10% para anestesia local de fosas nasales faringe y árbol traqueo-bronqueal. El 50% de la Cocaína ingresada en el organismo se hidroliza en el hígado y el resto se elimina.

b).- Procaína.- El clorhidrato de Procaína no tiene actividad tópica pero se ha empleado ampliamente por su mínima toxicidad sistémica, no causar irritación local, facilidad de esterilización duración razonable de acción y bajo precio.

La Procaína se inyecta en concentraciones de 0.5 a 5.0 por 100 para cualquier tipo de método, desde la infiltración de la piel hasta el bloqueo subaracnoideo raquídeo. Actúa como vasodilatador -- por lo que debe administrarse asociado a vasoconstrictores. Se desintegran rápidamente en el hígado.

c).- Cloroprocaína.- (Nesacaína) La substitución por un halógeno en la porción aromática de la molécula de Procaína ha dado por resultado substancias que se hidrolizan rápidamente en el plasma y en consecuencia, son menos tóxicas que el compuesto original - El clorhidrato de Cloroprocaína, a semejanza de la Procaína no tiene actividad tópica pero es mas potente y tiene una acción mas breve. Tal vez sea el anestésico local más inocuo desde el punto de vista de toxicidad sistémica. Las concentraciones empleadas para inyección van de 0.5 a 2.0 por 100 en dosis que no exceden de un gramo, es de acción breve.

d).- Tetracaína.- (Pantocaína) La potencia de este compuesto y la duración de acción son mayores que la de cualquier otro anestésico, pero su toxicidad sistémica es mayor. Se inyecta en dosis de concentración de 0.1 por 100 cuando la duración de la anestesia necesaria no excede de varias horas. Su aplicación actual es casi exclusivamente en anestesia de superficie, se hidroliza en hígado.

2.-Compuestos de Amida.

Tienen menor capacidad de biotransformación y en ellos es mayor la posibilidad de presentar reacciones secundarias, pueden tener -- efectos antiarrítmicos en el corazón.

a).- Dibucaína.- (Nupercaína) Anestésico potente de grande duración y toxicidad general. Se utiliza para anestesia local de mucosas en forma de pomadas a concentración de 0.2 por 100, pero se usa poco para inyección (0.5 por 100)

b).- Lidocaína.- (Xilocaína) Da comienzo rapido de anestesia y falta de efectos irritantes locales. Potencia y duración de acción es poco mayor que las de Procaína, y la actividad local no iguala a la Cocaína, su destoxicación es lenta en el plasma -- circulante. Parte del fármaco es metabolizada en los microsomas hepáticos y se excreta por la orina. Se considera de doble toxicidad que la Procaína y conviene no emplear dosis mayores de 0.5- y se necesitan usar para inyección concentraciones de 0.5 a 2 por 100. Se emplean para anestesia local concentraciones, 4 por 100 la dosis de seguridad es de 80 mgs. Es un substituto de la Procaína o sus derivados si hay alergia de éstos ultimos. Tiene corto período de latencia y buena profundidad.

c).- Meprivacaína.- (Carbocaína) Actúa semejante a la Lidocaína (rápidamente) pero aumenta su duración anestésica, en 20 -- por 100. Por esto no es necesario añadir adrenalina en caso de bloqueo nervioso de duración corriente. Concentración de la 4 -- por 100 para inyección y para anestesia tópica, y la dosis máxima no pasará de 500 mgs. De pocas reacciones secundarias, no tiene acción irritante en tejidos. Presenta casi la tercera parte de toxicidad de la Lidocaína, se recomienda utilizarla para Operatoria o Cirugía menor donde el tiempo de trabajo es escaso.

d).- Prilocaína.- (Citanest) De eficacia semejante a la Lidocaína en términos de concentración, período de latencia y - duración de acción. La anestesia dura más después de la infiltración y bloqueo nervioso, quizá como resultado de mejor unión con los tejidos. Ambos fármacos presentan del fenómeno de depresión y excitación del Sistema Nervioso Central. Sus efectos tóxicos desaparecen más rápidamente, tiene como desventaja la - aparición de Metahemoglobina, que puede llegar al 10 por 100 de concentración de hemoglobina total.

e).- Bupivacaína.- Más potente y acción mucho más duradera que la Lidocaína o la Mepivacaína, probablemente como resultado - de aumento en la capacidad de unión a los tejidos, se usa en concentraciones que van de 0.25 a 0.75 por 100, en toda la gama de - bloqueos de nervios regionales. Se añade a la solución de Adrenalina en concentración de 1.200 000, cuando está indicado; la dosis total inyectada en una sola ocasión no debe exceder de 200 a- 500 mg. porque su toxicidad es parecida a la de la Tetracaína. De comienzo anestésico poco lento en comparación con la Lidocaína y Mepivacaína, pero dura dos ó tres veces más.

3.- Concentración mínima del anestésico.

La Cm. puede expresarse como actividad de los anestésicos locales comparable a la presión parcial de un anestésico inhalatorio. Como cualquier otra molécula, los anestésicos locales se desplazan por su actividad, más que por los gradientes de concentración.

La Cm disminuye gradualmente desde la Procaína, Lidocaína hasta la Dibucaína. La hiponatremia causada por una diferencia del paciente o por la inyección de soluciones pobres en Sodio disminuye la Cm o sea, que la hiponatremia aumenta la potencia de los anestésicos locales y cualquier concentración de éstos es deficiente en Sodio, esta deficiencia aumentará el efecto anestésico del potencial de acción nervioso al disminuir el número de iones de Sodio, capaces de difundirse a través de los canales.

POTENCIA RELATIVA Y DURACION ANALGESICA
EN ALGUNOS ANESTESICOS LOCALES

	POTENCIA RELATIVA	TIEMPO PROMEDIO DE COMIENZO DE ACCION (EN MINUTOS)	DURACION PROMEDIO DE LA ACCION ANALGESICA (EN MINUTOS)
LIDOCAINA .	1	5.0-5.5	97-157
MEPIVACAINA .	1	6.5	149
PRILOCAINA .	1	6.5-7.3	97-135
TETRACAINA .	4	6.6-14.5	145-334
BUPIVACAINA .	4	5.8-10.8	196-423

CONTENIDO DE SODIO Y PH (37°) DE ALGUNAS
PREPARACIONES DE ANESTESICOS LOCALES.

<u>P R E P A R A D O .</u>	<u>CONCENTRACION. %</u>	<u>SODIO.</u>	<u>P.H.</u>
CLORHIDRATO DE LIDOCAINA. (ASTRA)	0.5	138	6.52
	1.0	121	6.69
	2.0	103	6.73
CLORHIOXATO DE LIDOCAINA Y ADRENALINA. (1 EN 200.000) (ASTRA)	0.5	143	3.45
	1.5	126	3.55
	2.0	108	3.45
CLORHIDRATO DE PRILUCAINA. (ASTRA)	1.0	103	6.58
	2.0	103	6.59
CLORHIDRATO DE PROCAINA. (INVENEX)	1.0	113	3.32
	2.0	76	3.32
CLORHIDRATO DE MEPIVACAINA. (WINTHROP)	1.0	114	5.95
	1.5	97	5.94
	2.0	86	5.84
CLORHIDRATO DE BUPIVACAINA. (WINTHROP)	0.25	144	5.2
CLORHIDRATO DE NUPERCAINA.	0.66	100	7.1

C A P I T U L O II -

DISTINTOS TIPOS DE ANESTESIA LOCAL POR INYECCION

La anestesia local puede realizarse de distintas formas, el líquido anestésico puede depositarse sobre la mucosa, por debajo de ella, por debajo del periostio o dentro del hueso.

A.- Anestesia Mucosa.- Se coloca sobre la mucosa sustancias anestésicas, se emplea para abrir absesos, para evitar el dolor que produce el pinchazo de la aguja, para la extracción de dientes temporales o móviles principalmente.

B.- Anestesia submucosa.- Hay dos tipos: la submucosa (por debajo de la mucosa) y la profunda o supraperiostica.

La submucosa se realiza depositando las sustancias anestésicas en la vecindad de la mucosa bucal. El líquido anestésico en estas condiciones tarda mucho tiempo en ser reabsorbido y no llega a las terminaciones nerviosas periféricas.

La supraperiostica o submucosa profunda se realiza llevando la anestesia a las capas profundas de la busmucosa, en vecindad inmediata con el periostio. Se hace de preferencia en el maxilar superior, cuyo hueso siendo esponjoso puede ser alcanzado fácilmente por líquido anestésico.

La inyección submucosa profunda debe ser realizada en el fondo del surco vestibular, para bloquear las terminaciones nerviosas que llegan al ápice dentario, al hueso, al periostio y a la encía.

Para el maxilar superior con los dedos índice y pulgar se toma el labio a nivel del sitio a punzar y se tracciona hacia arriba y hacia afuera, de modo que la fibromucosa y los tejidos subyacentes queden tensos y firmes. La punción tangencial a dichos frenillos hace que la introducción de la aguja sea imperceptible. Después de perforar la submucosa se depositan cuatro a cinco gotas del anestésico y se continúa introduciendo la aguja hasta ubicar la punta de la aguja con el bisel hacia el hueso, cerca del perios

tio y por encima del ápice del diente deseado.

En el maxilar inferior la anestesia local submucosa solo tiene aplicación en la región incisiva o mentoniana, para las otras zonas - del maxilar inferior se utiliza la anestesia Troncular. Se realizará la misma técnica que la señalada para la región vestibular del maxilar superior. Se tracciona el labio y en el fondo del surco se deposita el anestésico.

Cuando se va anestesiar la bóveda palatina debemos recordar que existen dos zonas de distinta densidad o laxitud. Una de ellas de te jido fibroso, ocupa el rafe medio y una franja periférica vecina a la arcada dentaria y de 1 cm. de extensión. La otra de tejido laxo se - corresponde con la superficie situada entre las dos regiones fibrosas antes mencionadas.

En la zona fibrosa la punción es dolorosa, la inyección es difici l por la gran presión a que hay que someter al líquido para que venza la trauma de los tejidos, se prefiere la zona de tejido laxo y se - realizar la anestesia a nivel de la salida de los nervios de la región de la bóveda palatina.

La anestesia submucosa profunda para la cara interna del maxilar inferior se utiliza muy poco debido a que el espesor de la tabla interna del hueso dificulta la propagación de la anestesia. Está indicada cuando se practica anestesia de este tipo en la cara bucal para inter venciones sobre los dientes frontales, en este caso hasta una pequeña cantidad de líquido para anestesiar las terminaciones nerviosas del - lingual.

C.- Anestesia subperióstica.- Aquí se llevará la solución anestésica por debajo del periostio inmediatamente. El sitio de punción debe ser elegido sobre la mucosa gingival, a mitad de la distancia entre el borde de la encía y la línea de los ápices dentarios.

Se realiza una pequeña anestesia submucosa para poder efectuar en forma indolora las maniobras posteriores y se perfora el periostio perpendicularmente al hueso, el bisel va hacia la estructura ósea. Perforando el periostio se inclina en ángulo recto la jeringa, de modo que quede paralela a la tabla externa. Ya entre periostio y hueso se va depositando el anestésico en pequeñas cantidades.

D.- Anestesia Infra Osea.- Se realiza una vez que se ha perforado la tabla ósea con una fresa, introduciendo la aguja para depositar el anestésico dentro del hueso, es la anestesia diploica.

Está indicada en:

a).- Extracción de premolares y molares inferiores, en caso de contraindicación o dificultad de anestesia regional.

b).- Preparación de cavidades en todos los casos de hiperestesia dentaria.

c).- Inyección de alcohol en el espacio retromolar en el tratamiento de la neuralgia del nervio dentario inferior.

d).- Pulpectomía inmediata.

e).- Anestesia troncular del nervio Dentario Inferior.-

La Anestesia regional troncular es la que se realiza poniendo la solución anestésica en contacto con el tronco o rama nerviosa importante.

El nervio dentario inferior inerva el hueso maxilar inferior su periostio y los dientes de cada hemarcada a excepción de una parte de encía y periostio que cubren la cara interna del maxilar entre el tercer y primer molar, como inervada por el nervio bucal, otra rama del nervio maxilar inferior que en algunos casos requiere de anestesia aparte.

El nervio dentario inferior entra en el orificio superior del conducto dentario inferior al que recorre en toda su extensión junto con la arteria y venas dentarias inferiores en tanto que da filetes nerviosos (para premolares y molares) gingivales (que comprenden la cara externa del hueso), y óseos (hueso y periostio), tiene como ramas terminales el nervio mentoniano y el incisivo. El primero sale en ramillete por el agujero mentoniano e inerva la cara externa de la mandíbula ósea entre los premolares y la línea media, la piel y la mucosa del labio inferior también hasta la línea media. El incisivo, por su parte, da filetes para los incisivos central, lateral y canino inferiores.

Como puntos de referencia tenemos la línea oblicua externa - la interna, el triángulo retromolar y la aponeurosis buccinofaríngea bandeleta fibrosa. Debemos trazar una línea imaginaria que una el orificio superior del conducto con el primer premolar del lado opuesto. Esta línea imaginaria toca la mucosa bucal 0.5 cm. por

detrás del borde del índice izquierdo cuyo pulpejo descansaría en el triángulo retromolar y a 1.5 cm. por arriba de las caras masticatorias de los molares inferiores. Esta línea coincide con la depresión pterigotemporal.

Para pacientes desdentados e infantiles cambiará, estando ausentes los molares en lugar de ser 1.5 cm. serán 2.5 cm. El ángulo de la rama ascendente en un maxilar senil tiende a hacerse obtuso y es necesario calcular la posición del orificio en esos maxilares.

En las maxilares infantiles encontramos la misma situación aquí varía el ancho y el nivel del orificio es más bajo, el sitio de punción será de 1 cm. por encima de la cara oclusal de los molares y la introducción de la aguja será menor aproximadamente 1.5 cm.

1.- Vía externa o extrabucal.-

Se puede llegar al orificio superior del conducto dentario inferior desde cuatro puntos diferentes: por adelante, por detrás por arriba, o por abajo de la rama ascendente.

a).- Vía anterior.- Se palpa la cara del paciente para descubrir los bordes anterior y posterior de la rama ascendente del maxilar inferior. Se marcan los bordes sobre la piel con un lápiz tinta-se palpa la escotadura sigmoidea y se señalan en la piel sus límites. Se unen la proyección anterior y la posterior con una línea paralela al borde inferior del maxilar y trazada 1 cm por sobre la cara oclusal de los molares inferiores. Esta línea se divide en tres partes iguales; en la unión del tercio medio con el posterior está el orificio dentario. Utilizaremos aguja de 6 cm, en la cual señalaremos -

la distancia que se toma en la cara del paciente desde el borde anterior de la rama hasta el orificio dentario. Primero debemos anestesiar la piel por delante de la rama, se presiona por delante del borde con un dedo de la mano izquierda y se punza a nivel del entrecruzamiento de las líneas de la piel, con la aguja dirigida de adelante a atrás - paralela al borde inferior del maxilar, introduciéndola hasta el punto marcado en la aguja y se depositan 3 ml de solución anestésica.

b).- Vía inferior.- (Vía suprahióidea).- Localización previa de la proyección sobre la piel del orificio superior del conducto dentario, sirviéndonos del trazado, con lápiz dermatográfico, de la línea tragoborde anteroinferior del masetero. En su punto medio se traza una línea paralela al borde posterior, que corte el borde inferior del maxilar. La longitud de esta línea es la distancia que debe recorrer la aguja para llegar al orificio dentario. Previa anestesia de la piel, en el borde inferior de la rama, se punza con una aguja de 6 cm. en la intersección de la línea vertical trazada con el borde inferior del hueso. Se penetra por dentro de este siguiendo la dirección de la rama en la medida prefijada.

c).- Vía Posterior.- Se utiliza también aguja de 6 cm. ya se mencionaron métodos para encontrar el orificio dentario. Por detrás del borde parotideo o por debajo de la inserción del lóbulo de la oreja y previa anestesia local se perfora la piel y tejidos subyacentes, se inclina la aguja hacia adentro, entrando al espacio pterigomandibular. Se introduce la aguja 2 cm y se llega al nervio dentario y se depositan 3 ml de solución anestésica.

d).- Vía Superior (Vía Sigmoidecigomática).- Se investiga el espacio sigmoidecigomático cuyos límites están dados por la escotadura sigmoidea y el borde inferior del cigoma. El borde cigomático se encuentra fácilmente deslizando el índice desde el trago hacia adelante. El arco sigmoideo se descubre palpando el condilo - este se encuentra haciendo abrir y cerrar al paciente, el borde posterior de la apófisis coronides se ubica de igual forma.

Se coloca la cabeza del paciente flexionada hacia el lado opuesto - al de la operación y se investiga el espacio sigmoidecigomático - se utiliza aguja de 6 cm, la punción se realiza en la mitad anterior del semicírculo sigmoidecigomático. El dedo índice izquierdo localiza la proyección sobre la piel del orificio superior del conducto dentario, se atravieza la piel, aponeurosis maseterina y masetero, dirigiendo la aguja hacia abajo, atrás y adentro, y se llega así a la cara interna de la parte posterior de la escotadura sigmoidea. Introduciendo la aguja 1 cm más en dirección a un punto colocado inmediatamente atrás y arriba de la proyección del orificio superior del conducto dentario inferior y se inyectan 3 ml de solución anestésica.

Cuando se anestesia el nervio dentario inferior el primer síntoma que se manifiesta es la sensación de hormigueo en el labio inferior, sensación que aumenta en intensidad y extensión a medida que transcurren los minutos. La anestesia del labio llega hasta la línea media cuando la anestesia es completa debe estar insensible - toda la mitad del maxilar inferior a excepción de la encía y periotio que cubren la cara externa desde el segundo molar al segundo premolar, zona inervada por el nervio bucal y estará insensible la-

mitad de la lengua del mismo lado.

No se puede lograr la anestesia por varias razones:

- a).- Inyección demasiado alta.
- b).- Inyección demasiado baja.
- c).- Inyección dirigida hacia la línea media
- d).- Inyección dirigida hacia afuera
- e).- Inyección antes de llegar al orificio del conducto dentario.
- f).- Inyección después del orificio
- g).- Anestesia insuficiente
- h).- Anastomosis del lado opuesto, inervación proveniente de las ramas del plexo cervical superficial.
- i).- Periodontitis intensa en los molares inferiores.

F.- Anestesia de los nervios dentarios posteriores. Los nervios dentarios posteriores nacen del nervio maxilar, superior, en la fosa pterigomaxilar, antes de la entrada de este último al conducto infraorbitario. En número de uno, dos, o varios se dirigen hacia abajo, abandonan la fosa, recorren la tuberosidad del maxilar y penetran en orificios que en número variable (los agujeros dentarios posteriores y superiores) se hayan situados en la tuberosidad 2 o 3 cm por arriba del ángulo disto-cervical del tercer molar superior. Los dentarios superiores se anastomosan con los dentarios medios y anteriores, inervan los tres molares superiores. La anastomosis de los dentarios, forma el arco nervioso externo, plexo del que salen ramas para los premolares y molares superiores, hueso, -

mucosa gingival y el seno maxilar.

1.- Vía intrabucal.-

Se punza en el fondo del saco vestibular, a nivel de la raíz distal del segundo molar (en caso de existir el tercero, ésta es la vía a seguir; faltando el último molar se debe realizar la punción a nivel de la raíz mesial del segundo). Después que la aguja va atravesado, con su bicel hacia hueso, la mucosa bucal y el buccinador, se depositan algunas gotas de anestesia y se avanza en ángulo de 45° respecto del plano oclusal de los molares superiores buscando los orificios dentarios superiores. La aguja debe penetrar 2 cm. después que ha atravesado el zurco. A nivel de los orificios se depositan 2 ml. de solución anestésica.

2.- Vía externa o Extrabucal.-

Es de muy poca utilidad en los casos en que está indicada son de tal importancia que señalan la necesidad de practicar la anestesia del nervio maxilar superior.

Al anestesiar, Estos nervios se consigue bloquear los tres molares y hueso, periostio, pulpa, periodonto y encía a excepción de la raíz, bucal y la encía palatina de los tres dientes (que está inervada por el palatino anterior).

G.- Anestesia de los Nervios Dentarios Anteriores.

Debe efectuarse a nivel del agujero infraorbitario y por difusión la solución anestésica llega al nervio. Los nervios dentarios anteriores se separan del nervio. Los nervios dentarios anteriores se -

separan del nervio maxilar superior en el conducto infraorbitario- que lo aloja 0.5 cm por detrás del agujero infraorbitario, descien- den por delante de la pared anterior del seno maxilar y se dividen tres ramas que inervan central, lateral y canino, por su anastomo- sis con los nervios dentarios medios puede tomar parte en la iner- vación de premolares (arco nervioso externo), después sigue su re- corrido por el conducto infraorbitario y al atravesar el orificio- se abre en forma de penacho inervando párpado inferior, el ala - de la nariz, labio superior, con sus caras dérmicas, muscular y - mucosa y la cara bucal de la encia.

1.- Vía Intrabucal.-

El pulpejo del dedo debe quedar fijo sobre el orificio infra - orbitario. Con el dedo pulgar se levante el labio, dejando al des- cubierto la región del ápice del canino. Se punza en el fondo del- zurco vestibular, tras llevar la jeringa desde el canino en dire - cción a la pupila sin tocar hueso, hasta llegar al orificio bus - cado. Cuando el dedo índice percibe la aguja se inyectan unas go - tas de anestésico para permitir las siguientes maniobras. Se levan - ta la jeringa buscando la dirección del conducto y por tacto se pe - netra en él solo 0.5 cm. y se deposita la solución anestésica, si - no se penetró en el conducto la solución debe penetrar por medio - de masajes leves sobre la piel.

2.- Vía Extrabucal.-

Tomamos como puntos de referencia la línea que une los rebor - des orbitarios inferiores, línea en que se encuentran los agujeros supraorbitarios, infraorbitarios y mentoniano, la línea trasada - por el centro de la pupila y el eje del segundo premolar.

Cuando se localiza el agujero infraorbitario es el lugar indicado para la punción. Se estira la piel con los dedos índice y media no y entre ellos introducimos la aguja y se le dirige en el senti do de recorrido del conducto, de adelante atrás, de adentro afue- ra y de abajo hacia arriba formando un ángulo de 45° con la piel. Cuando se está a la entrada del orificio se penetra 5 mm. deposi- tando gotas de anestesia a medida que se adelanta y se vacia 2 ml. de anestésico, se retira la aguja y se comprime con un dedo para - evitar el reflujo.

Se anestesian los incisivos, canino y en ocasiones los premo- lares del lado inyectado, aparece precozmente la insensibilidad -- del lado superior, a la nariz y párpado inferior.

H.- Anestesia de los Nervios Dentarios Medios.

La existencia de estos nervios no es constante, cuando exis - te la inervación se distribuye así: Los incisivos y caninos estan inervados por el dentario anterior, premolares y raíz bucal del - primer molar, por el dentario medio, tercero y segundo molar y raíz distobucal y palatina dle primer molar, por los dentarios posterio- res.

La técnica consiste en introducir la aguja en el zurco vestibu lar, entre ambos premolares, en una profundidad de 1 cm. se logra insensibilidad de los premolares y raíz mesial del primer molar mu cosa y periostio vestibular correspondiente.

I.- Anestesia del Nervio Nasopalatino.-

En la bóveda palatina, sobre la línea media y por detrás de los incisivos centrales se encuentra el orificio exterior del con- ducto palatino anterior, formado a su vez por la unión de dos cana les palatinos, perteneciente cada uno al borde interno de la apófi

sis palatinas del hueso maxilar superior de cada lado. En el fondo del conducto aparecen dos orificios una anterior y otro posterior, por donde emergen los nervios nasopalatinos izquierdo y derecho, que van a inervar la parte anterior del paladar hasta la altura del canino. La anestesia se realiza a nivel del conducto palatino anterior y tiene función en pequeñas intervenciones sobre la región de la papila y operaciones de quistes del conducto palatino anterior.

Se punza en la base de la papila del lado izquierdo o de recho pero no en el cuerpo, después de atravesar la mucosa y llegar al conducto se deposita de 0.5 a 1 ml. de solución anestésica.

J.- Anestesia de los Nervios Palatinos.

Los nervios palatinos, anterior, medio y posterior, ramas eferentes del ganglio esfenopalatino, descienden a la bóveda el primero lo hace por el conducto palatino posterior; el medio y el posterior por conductos accesorios. El nervio palatino anterior inerva la fibromucosa y encía palatina y se dirige hacia adelante anastomosándose con el esfenopalatino interno .

El agujero palatino posterior está situado en la bóveda en la apófisis horizontal del hueso palatino, a nivel de la raíz palatina del tercer molar y equidistante de la línea media y del borde gingival; a nivel de este orificio debe buscarse el nervio.

La cabeza del paciente debe estar inclinada hacia atrás- para ver comodamente la región, se introduce en una depresión- a este nivel una aguja fina según una dirección que está dada- por el eje de la jeringa dispuesto en la comisura opuesta. Se- inyectará 1 ml. de solución anestésica.

La anestesia de los nervios palatinos se realiza, por - lo común, como anestesia de complemento o cierre de circuito . Los síntomas de la anestesia no son en tales ocasiones muy - identificables, porque predominan los síntomas de la anestesia principal. Con todo, lo importante es comprobar la anestesia de la bóveda en la extensión que corresponda al territorio del - nervio inyectado.

K.- Anestesia del nervio bucal

El nervio bucal o buccinador rama del maxilar inferior,- del cual se separa luego que atraviesa el agujero oval, pasa - entre el pterigoideo externo y dirigiéndose hacia abajo, ade - lante y afuera, entre la apófisis coronoides y la tuberosidad- del maxilar, corre por dentro del temporal hasta el músculo - buccinador, al cual atraviesa para dar inervación a la encía - del lado bucal, del maxilar inferior.

La anestesia del bucal es también de cierre de circuito- Excepcionalmente debe ser usada como anestesia principal. Su - objeto es bloquear la sensibilidad de la cara externa de la - mandíbula desde el tercer molar al primer premolar, que depen- de del bucal.

En ausencia de procesos inflamatorios a nivel del molar - a extraer, se realiza una infiltración submucosa en el fondo - del surco vestibular, frente a la raíz distal, con 0.5 cm. de - la solución anestésica.

En presencia del proceso inflamatorio punción: sobre el - carrillo, 1 cm por detrás y debajo del conducto de Stenon. y - deslizamiento de la aguja en busca del borde anterior del ma - xilar.

Estas técnicas antes mencionadas son de Seldin. Sloman - menciona otras dos técnicas:

a).- La punción se realiza en el centro del triángulo - retromolar, 1 cm. encima del plano oclusal de los - molares inferiores, la aguja se dirige hacia atrás, ligeramen - te hacia afuera, atravesando la mucosa, el músculo buccinador - la vaina y las fibras de la porción inferior del temporal has - ta tocar el hueso, en ese momento se realiza la inyección.

b).- En presencia de procesos inflamatorios, la inyección se realiza en cualquier punto a lo largo del nervio dentro del - temporal.

L.- Anestesia del nervio Lingual.-

Se utiliza para intervenciones en el piso de boca y cálcu - los en el conducto de Wharton. Se separa del dentario en el espa - cio comprendido entre la rama ascendente y el pterigideo inter - no y que transcurre a lo largo de la cara interna del hueso, por - debajo de la mucosa bucal, dando inervación a la mucosa lingual - en sus dos tercios anteriores, la glándula sublingual y la encía

del lado lingual, se aborda por debajo de la mucosa, un poco más atrás del sitio a operar. La vía más simple es la que ubica la inyección por dentro de la línea oblicua interna.

M.- Anestesia de los nervios Incisivos Inferiores.-

El nervio dentario inferior a nivel del agujero mentoniano se divide en dos porciones, la extra ósea, que emerge en forma de penacho por ese orificio y la intraósea que constituye los nervios incisivos. La anestesia de los nervios incisivos puede hacerse a nivel del agujero mentoniano, se obtiene también sobreagregada, la anestesia del ramillete mentoniano.

1.-Vía Bucal.-

El conducto se dirige de dentro afuera, de adelante atrás y de abajo arriba, para abordarlo se dirige la aguja en sentido contrario a la dirección del conducto. El operador debe colocarse detrás del paciente, se separa el labio con los dedos y se dirige la jeringa de atrás a adelante y de arriba abajo, hacia el hueso buscando el orificio 1 cm por debajo del borde gingival. Una vez encontrado se penetra en el conducto y se depositan 2 ml. de solución anestésica.

2.- Vía Extrabucal.-

Es poco usado, se indica en cirugía del labio inferior. Se traza una línea vertical imaginaria entre ambos premolares inferiores y otra horizontal que corte la primera mitad del canino entre el borde gingival y el borde inferior del maxilar se puede localizar también por la palpación. Se punza la piel previo botón dérmico y se dirige la aguja de atrás adelante y de afuera adentro si no se puede penetrar el orificio se hace llegar a éste por me -

dio de masaje.

N.- Anestesia del Plexo Cervical Superficial.-

Se utiliza en cirugía de grandes quistes en particular las que han hecho su expansión, hacia la tabla externa y partes blandas que cubren el maxilar inferior, cerca del borde inferior y ángulo del maxilar y aún hasta las proximidades del agujero mentoniano.

Las ramas anteriores de los cuatro primeros nervios cervicales forman el llamado plexo cervical. De este plexo salen quince ramas que se subdividen en superficiales y profundas. Las superficiales son las que forman el plexo cervical superficial, y entre estas la primera que constituye la rama cervical transversa. A nivel del músculo esternocleidomastoideo, esta rama se divide en dos grupos: Unos ascendentes o suprahioides y otros descendentes. Los primeros son los que se reparten por la piel y músculos de la región.

La anestesia es por vía externa, los lugares más fáciles para abordar las ramas del plexo están a lo largo del borde inferior del maxilar desde el ángulo hacia adelante. Con la aguja corta se perfora la piel, tejido celular subcutáneo, el músculo cutáneo del cuello y se llega a la tabla ósea, donde se depositan 1 ml. de solución anestésica, esto se repite cada 2 cm, en primer lugar a nivel del ángulo mandibular.

C A P I T U L O III

ANESTESIA GENERAL

Una cualidad en los agentes inhalatorios es el producir Anestesia General en todos los animales. Entre ellos se incluyen vapores potentes, como el metoxifluorano y halotano y gases relativamente importantes como el nitrógeno y el hidrógeno.

1.- Características de agentes inhalatorios.

- a).- Ningún tipo de ion covalente se enlaza en el lugar de acción anestésica pero, en su lugar interacciona mediante fuerzas de Vander Waal.
- b).- No poseen una estructura común que se pueda asociar a su cavidad biológica.
- c).- La Anestesia altera la función de la mayor parte de los sistemas del cuerpo, tanto a nivel histico como celular.

2.- Metabolismo.

El Metabolismo de los anestésicos inhalados puede aumentar en forma significativa la absorción del anestésico y, de esta forma disminuir la inducción de la Anestesia. El efecto parece ser mayor en los anestésicos mas solubles. Sin embargo la biotransformación del halotano y metoxifluorano a nivel hepático puede estar limitada por la presión parcial que la sobrepasar un punto, al umento no irá seguido de uno proporcional de la biotransformación. Si este punto de la presión parcial esta debajo del valor anestésico , el metabolismo modificará muy poco la absorción y la inducción.

La presión parcial límite puede aumentar por fármacos u otras drogas que causen una inducción enzimática que incremente la biodegradación de los anestésicos en agentes como el metoxi - fluorano.

B.- Difusión.

La difusión del anestésico de un tejido al adyacente se producirá cuando haya diferencia entre las presio nes parciales que existen entre los dos tejidos. La diferencia puede ser debida a que uno de los tejidos tiene irrigación y el otro no, ó porque uno de ellos tiene capacidad mucho mayor para contener el anesté- sico. El cartílago, los ligamentos, tendones y hue- sos son esencialmente avasculares, y el aumento de- la presión parcial del anestésico en estos tejidos - se debe a la difusión del anestésico desde los adya- centes, que son tejidos mejor perfundidos, como el - músculo. Al contrario, la grasa no es avascular, pe ro la presión parcial del anestésico en la grasa - permanece baja por su gran capacidad para contenerlo a causa de su solubilidad. Como los tejidos adyacen- tes tienen sus presiones parciales mayores (por su ma yor perfusión y menor solubilidad) aparecerá un paso- de anestésico hacia la grasa. Estos tejidos adyacen- tes pueden ser el músculo ó la dérmis (próximo a - la grasa subcutánea), intestino (continuo al epiplon) riñon cerca de la grasa perirrenal. El paso del anes tésico de un tejido a otro aumenta la capacidad del -- primer tejido de esta forma la difusión entre los teji- dos puede aumentar importantemente la absorción total-

anestésico.

A.- Anestesia Por Inhalación.

1.- Mecanismo de acción de los anestésicos por inhalación se han dado a lo largo de los años, teorías sobre este tema, daremos algunas:

- a).- Teoría de los coloides.- Claudio Bernard (1875)- dice que una agregación de los coloides celulares causa ó acompaña a la Anestesia. Después se de mostró la cesación reversible de la corriente - protoplasmática en los monos y la amibas. Sin embargo no se ha demostrado este fenómeno en células de otras especies ni tampoco se ha conocido su mecanismo e importancia.
- b).- Teoría de los Lípidos.- Meyer (1899) y Overton -- (1901) proponen un paralelismo entre la afinidad del anestésico por los lípidos y su actividad de presora. A pesar que hay una correlación adecuada entre la potencia anestésica de muchos anestésicos por inhalación y sus coeficientes de destrucción aceite-gas, no todas las sustancias liposolubles deprimen el sistema nervioso central.
- c).- Tensión superficial ó Teoría de la absorción.- Traube (1904) y Lillie (1909) compararon la potencia de los anestésicos con su capacidad de disminuir la tensión superficial. Warburg más tarde sugirió que la acumulación de un agente en la superficie celular podría alterar los procesos metabólicos y la transmisión nerviosa y con ello ==

causar anestesia.

- d).- Teoría de la permeabilidad celular.- Hober (1907) Lillie (1909) propusieron que los anestésicos cambian la permeabilidad de las células del sistema nervioso central e interfieren con el movimiento iónico esencial para la despolarización de la membrana.
- e).- Teorías bioquímicas.- Puede demostrarse disminución en el consumo de oxígeno en el organismo intacto durante la Anestesia General y después de administración de anestésicos a cultivos celulares y rebanadas de cerebro.
- f).- Teorías neurofisiológicas.- La disminución de la transmisión sináptica, los cambios en el electroencefalograma y los sistemas de proyección difusa en el cerebro indican efectos neuronales de los anestésicos.
- g).- Teorías físicas.- La potencia mayor de un anestésico ha sido correlacionada con las fuerzas de atracción de Vander Waals que relacionan el volumen molecular y la atracción entre las moléculas. Pauling ha sugerido que los anestésicos podrían formar microcristales hidratados en el S.N.C. Estos cristales podrían interferir en la conductividad del cerebro.
- 2.- Preparación del paciente para Anestesia por Inhalación.
- Conviene colocar detrás del occipucio una banda que facilite la fijación de la mascarilla facial. Tiene importancia

especial que el medio en que se hara la inducción sea tranquilo, que se cuente con una segunda persona para ayuda y que tenga listo para empleo el aparato de aspiración y el sifón de aspiración en caso que ocurra vómito. Una almohada bajo las rodillas y otra en la parte lumbar, pueden servir para impedir estiramiento dorsal y dorsalgia.

Técnica.

- a).- Inducción.- Al aplicar la mascarilla y comenzar el paciente a presentar inconciencia, conviene infundirle confianza y sosegarlo para que sienta seguridad. Es mejor no dirigir su atención a los fenómenos fisiológicos y explicarle lo que sucede, para lograr así una inducción tranquila.
- b).- Vías aereas y problemas respiratorios.- Los problemas más importantes en la Anestesia por Inhalación incluyen la permeabilidad de la vía aerea y la suficiencia de la respiración. Su orden probable de presentación es este Ajuste de la mascarilla. Si hay desajuste de la mascarilla facial al paciente, habrá dilución de la concentración eficaz del anestésico administrado, por mezcla con aire ambiente. La adaptación adecuada de la mascarilla no se logra con facilidad en sujetos sin dientes y en aquellos con nariz prominente, en retrognatas ó en presencia de sondas de drenaje gastro intestinal en nariz o boca. La mascarilla mal adaptada dificulta la aplicación de ventilación a presión positiva a los pulmones.
- c).- Depresión de la respiración. Siempre que haya depresión

será necesaria la respiración ayudada ó controlada no solo para facilitar la inducción de la anestesia sino para evitar la hipoxia y la hipercarbia.

- d).- Anomalías de la respiración y neumopatía.- La respiración rápida y superficial ó taquipnea posiblemente no suministre la ventilación alveolar necesaria para captar el anestésico. La neumopatía caracterizada por mezcla inadecuada de gases y distribución desigual o difusión lenta de gases a través de la membrana pulmonar también interfiere en el logro de la Anestesia.
- e).- Obstrucción respiratoria.- En posición supina casi tan pronto como el paciente pierde la conciencia hay relajación y retroceso del maxilar inferior ó durante la excitación de la segunda etapa puede haber una contractura importante de los maxilares. El método más eficaz de elevar el maxilar inferior es colocar los dedos por detrás de la rama de dicho hueso, esto puede producir dolor bucal intenso localizado y tumefacción de la zona tan pronto sea posible se introducirá una cánula.
- f).- Tos y espasmo laríngeo.- Después de colocar, una sonda ó cánula suele aparecer tos que a menudo depende de la estimulación faríngea, causada por elevada concentración del anestésico que se ha permitido en mejor cantidad. Esto se evita por la disminución temporal de la concentración temporal del anestésico -

después de introducir la vía aérea y después aumentando lentamente. La tos se domina por la profundización gradual de la Anestesia.

g).- Secreciones mucosas y salivales.- La acumulación de secreciones en vías aéreas produce obstrucción. Puede hacerse rotación lateral de la cabeza y descenderla a un plano inferior para permitir la salida por una comisura bucal. Si las secreciones crean problema importante se hará aspiración de la faringe de preferencia en un plano poco profundo de la Anestesia para evitar larinoespasmo ó inducir vómito.

h).- Arcadas y vómitos.- Los opiáceos dados en la premedicación, el movimiento del paciente, los intentos persistentes de aspiración faríngea y la colocación demasiado temprana de una sonda ó cánula contribuyen a esta complicación. La cabeza debe bajarse y girarse hacia un lado, y aspirar con rapidéz ó limpiar el material de vómito, lo cual se hará en etapas para evitar la hipoxia, de modo que el paciente pueda proteger sus propias vías aéreas por medio de la tos.

3.- Técnicas de Anestesia por Inhalación.

a).- Insuflación.

Con esta técnica se administran al sujeto gases anestésicos y oxígeno, con índices variables de flujo por la boca, a través de un gancho metálico ó la tráquea.

No se necesitan válvulas, tampoco se usa un absorvente para bióxido de carbono ó un balón. Si se hace llevar a la tráquea 8 a 10 litros por minuto del gas a nivel de la carina, habrá poca reinhalación. Durante la inspiración la mezcla inhalada esta compuesta de gas que proviene del tubo de expulsión, con el aire atmosférico respirado a través de nariz y boca. El espacio muerto en el árbol traqueobranquial y el aparato es mínimo.

La técnica que a veces se emplea todavía en niños para amigdalectomía y rara vez se usa ya, tiene las ventajas de imponer resistencia mínima a la respiración y no necesitar equipo complicado. Las desventajas incluyen desperdicio de gas, incapacidad para ayudar a la respiración si no hay balón, dilución variable del anestésico por el aire ambiente, que alcanza su punto máximo durante la cifra máxima de los índices de flujo inspiratorio. La composición de los gases inspirados es impredecible, los anestésicos se difunden en todo el cuarto de operaciones, aparecen efectos tóxicos potenciales y el peligro de explosión.

b).- Sistema abierto ó sin inhalación.- Permite al paciente inhalar únicamente la mezcla anestésica suministrada por el aparato. Puede determinarse con precisión la composición de la mezcla inspirada. Cada exspiración se disipa directamente en el aire ambiente. Con esta técnica y ventilación normal, el nitrógeno de los

pulmones puede ser eliminado en tres minutos. Las desventajas de ésta técnica son que se necesitan grandes corrientes de gases, se pierden vapor de agua y calor, no se confinan los gases anestésicos al sistema de respiración y la resistencia de la respiración varía con la eficacia de las válvulas y el diámetro y el volúmen de los tubos por los cuales llega el gas. A menos que se humidifiquen los gases inspirados, la técnica no es recomendable en niños ó en operaciones duraderas en adultos.

c).- Sistemas semiabiertos.- Los sistemas denominados semiabiertos, son llamados en Inglaterra semicerrados, esto es, sin absorción de óxido de carbono. Un sistema semiabierto permite que el gas espirado pase al aire ambiente, y haya cierto retorno en el brazo inspiratorio del aparato, para ser reinhalado. El grado de reinhalación depende del volúmen de llegada de gas nuevo. Si es grande se eliminará prácticamente la reinhalación. La velocidad de paso del gas necesaria para lograr lo anterior depende de la fabricación del aparato. No hay absorción química del bióxido de carbono inspirado.

d).- Sistema semicerrado.- Los gases espirados pasan a la atmósfera ó se mesclan con gases nuevos y son reinhalados, pero el circuito de respiración cuenta con un absorbente químico. Por la presencia del absorbente, la acumulación de bióxido de carbono -

representa menor problema que el sistema semiabierto, y el mantenimiento de un aporte adecuado de -- oxígeno es el factor predominante. En los sistemas semicerrados es más lenta la desnitrogenación y se -- retrasa la inducción de la Anestesia. Los gases inhalados son humedecidos en mayor grado en dicho sistema, y la pérdida de calor y vapor de agua es menor. El balón de depósito es una ventaja ya que permite a la respiración ayudada y brinda un índice máximo de flujo a la inspiración máxima.

e).- Sistema cerrado.- La reinhalación completa del gas inspirado ocurre en el sistema cerrado en el cual se absorbe por medios químicos, prácticamente todo el bióxido de carbono. Se añade oxígeno en cantidades suficientes para cubrir las demandas metabólicas.

Con un índice constante de flujo y sin la necesidad del ajuste por escape valvular, el sistema cerrado -- es útil para precisar la profundidad de la Anestesia al detectar cambios en la pared torácica y la adaptabilidad pulmonar en la medida en que se ayude a controlar la respiración. Con el advenimiento de agentes halogenados muy potentes, los sistemas cerrados a pesar de ser económicos son peligrosos sin la vigilancia instrumental constante de las concentraciones anestésicas.

B.- Anestésicos Intravenosos.

Desde 1665 se hicieron los primeros intentos para producir insensibilidad por medio de inyección intravenosa de opiáceos. En 1865, Oré publicó los resultados de administrar hidrato de cloral por la vena. Pero al comenzarse a emplear en la década de 1930, los barbitúricos de acción rápida, el método intravenoso alcanzó popularidad.

La Anestesia por barbutúricos difiere de la Anestesia por inhalación en que, una vez inyectado el barbitúrico, es poco lo que se puede el anestesista para eliminarlo ó extraerlo. La disipación de efectos depende de la redistribución del cerebro a otros tejidos.

Los barbitúricos intravenosos se metabolizan y los productos del metabolismo se excretan y no es la biotransformación lo que termina su acción sino su redistribución en el organismo, por ejemplo, el curso de la inyección de tiopental.

Inmediatamente después de la inyección intravenosa, es diluido el fármaco por el fondo de reserva central de la sangre en corazón y pulmones, y pasa en concentración alta a los órganos de mayor riesgo sanguíneo: cerebro, corazón, hígado y riñones.

La concentración cerebral se eleva rápidamente y se alcanza la concentración máxima en aproximadamente en 50 segundos, a lo que sigue inconciencia. Al volver a circular el fármaco a medida que se alcanza el equilibrio con los tejidos musculares se elimina al tiopental del cerebro y disminuye su concentración plasmática. Músculos, piel, hueso y por último grasa, comienzan a captar tiopental, y se necesitan de 15 a 30 minutos para el equili-

brio con los músculos, en tanto que el equilibrio con la grasa puede durar algunas horas.

Por la redistribución la concentración cerebral disminuye lo bastante como para que el sujeto recupere la conciencia, a menudo en término de 5 a 10 minutos de la inyección: ello, a pesar que solo una parte del fármaco ha sufrido biotransformación. Si en vez de inyección única se administran varias inyecciones, mayor cantidad de fármaco se almacenará en el organismo: Las dosis totales excesivas saturan tejidos grasos y músculos. En estas circunstancias, incluso dosis muy pequeñas adicionales pueden ser excesivas, y es necesario tener gran cuidado por el almacenamiento en el tejido graso y por la lenta recuperación del paciente.

Los trobarbitúricos experimentan degradación metabólica - por desulfuración y oxidación, especialmente en el hígado, y -- hay algo de biotransformación en riñón, y cerebro.

La excreción de los metabolitos inactivos se lleva a cabo en los riñones, exepto en el metohexital, del que cantidad importante se excreta por las heces. La biotransformación de los oxibarbitúricos se hace principalmente en el hígado.

Los barbitúricos por vía intravenosa producen todos los grados de depresión del sistema nervioso central, desde la sedación moderada hasta el coma. La totalidad del efecto depende del grado de excitabilidad en el momento de la administración y tolerancia prévia inducida por exposición anterior.

Los barbitúricos deprimen la actividad de los centros autónomos hipotalámicos que reducen la fuerza de la concentración

cardíaca. Disminuyen la contractilidad del miocárdio, en tanto que aumentan por acción directa del tono vascular.

Para la Anestesia con barbitúricos se debe de tener cuidado en pacientes con:

- a).- Asma bronquial grave.
- b).- Venas superficiales.
- c).- Tumores u otras lesiones que compriman las vías aéreas.
- d).- Infecciones respiratorias agudas ó crónicas.
- d).- Músculos grandes (Musculosos)
- f).- Con porfiria aguda
- g).- La Anestesia intravenosa es un método inadecuado para operaciones prolongadas y muy dolorosas como las citadas.

En las operaciones que se necesita relajación muscular se emplea un tiobarbitúrico para inducción y la analgesia se logra por óxido nitroso y Analgésicos, y la relajación con un bloqueador neuromuscular.

Para la conducción de la Anestesia nunca debe inducirse la Anestesia con barbitúricos, a menos que se cuente a la mano un aparato de Anestesia, oxígeno listo para administrar y diversos tipos de cánulas y sondas disponibles. A los sujetos con excesos de secreciones nasales, faríngeas ó bronquiales, que limpién sus vías aéreas antes de la inducción.

Para la inducción en primer lugar debe administrarse una dosis de prueba que no exceda de 50 mg. El dolor en el sitio de la inyección sugiere extravasación del medicamento

pero con mayor frecuencia es el resultado del venoespasmio causado por el Ph elevado de la solución, poco después de la inyección el sujeto muestra somnolencia, de no ser así puede necesitar cantidades grandes de barbitúrico ó es -- que algo no funciona adecuadamente con la inyección. Si después de la dósis inicial el paciente pierde la conciencia, la cantidad de fármaco que se necesitara puede ser - pequeña. Si se administra exceso de barbitúrico, la de- presión respiratoria resultante retardará la inducción - de la Anestesia por inhalación. La Anestesia intraveno- sa se utiliza sólo para métodos quirúrgicos breves. Cuando se combina con óxido nitroso la cantidad de barbitúrico disminuye y se logra un estado más uniforme de Anestesia.

1.- Mecanismos de acción de los barbitúricos.

Los barbitúricos disminuyen la conducción nerviosa de todos los niveles microscópicos del sistema nervioso cen- tral, pero ninguno de ellos parece ser esencialmente sen- sitivo. A nivel mecroscópico, la transmisión sináptica - queda bloqueada a dósis mucho menores que la transmisión - oxónica y por tanto la sinapsis debe ser el principal lu - gar de acción. La función de la neurona presináptica -- terminal parece que es más sensible a la acción de los barbitúricos que la función de la membrana postsináptica.

El mecanismo molecular preciso, mediante el cual ac-- túan los barbitúricos , esta por descubrir. El que su potencia se halle en relación con la solubilidad de los lípidos, que la forma activa sea la molécula no disociada, que

la membrana se expanda por la acción de éstos fármacos y el que la presión hidrostática invierta su acción anestésica - sugiere todo ello un lugar de acción hidrofóbico. Por ejemplo la presión del fármaco en la membrana celular puede alterar la actividad de superficie y, de ésta manera, disminuir la conductancia para el sodio, ó alternativamente la liberación del transmisor puede ser dificultada por el efecto del barbitúrico sobre la membrana de la vesícula sináptica.

Finalmente aunque los barbitúricos reduzca el metabolismo oxidativo, al igual que la transmisión nerviosa, se desconoce su causa y efecto. Es poco probable que la disminución en el metabolismo oxidativo sea el mecanismo específico por el cual actúan los barbitúricos.

2.- Absorción, distribución y eliminación de los barbitúricos.

Los factores que determinan la absorción y distribución de los barbitúricos incluyen la solubilidad, irrigación sanguínea hística y la diferencia entre la presión parcial en la sangre y los tejidos. La distribución del flujo sanguíneo causa un rápido equilibrio con el GMI (transporte del anestésico desde la sangre arterial al tejido con una irrigación abundante), y un posterior equilibrio más lento con el músculo y la grasa. Los barbitúricos se diferencian de los anestésicos inhalatorios que normalmente se administran por vía intravenosa en que sus niveles iniciales son máximos y disminuyen progresivamente. Cuando la presión en la sangre decae hasta ser menor que la de diferentes tejidos, éstos cesan de captar el anestésico y la devuelven a la sangre pro

gresivamente. El metabolismo de los barbitúricos acelera el índice de caída y (en forma diferente a los agentes inhalatorios), su efecto será máximo los primeros momentos, - después de la inyección.

Una menor afinidad de los barbitúricos a las proteínas sanguíneas equivale a una menor solubilidad. La reducción en la solubilidad acelerará la entrada inicial de barbitúricos a los tejidos y provocará mayor efecto narcótico. También se prolongará su efecto, si se obstaculiza la salida - de la droga hacia los órganos que la metabolizan.

La unión con las proteínas puede disminuirse por la administración de drogas que compiten por los mismos lugares de unión y es menor con la hipoproteinemia.

Las alteraciones en el volumen sanguíneo ó la distribución de éste, modificarán la distribución del tiopental. La hipovolemia concentra la dosis inicial y su efecto porque al disminuir la irrigación sanguínea es el músculo y la grasa se retarda la redistribución del agente. La excitación tiene un efecto opuesto.

El comienzo de la narcosis producida por los barbitúricos se retrasa por la ionización. La penetración de los barbitúricos en el cerebro depende en gran parte, de su liposolubilidad: Una solubilidad mayor acelera su entrada en el cerebro. Por su efecto en la ionización, el Ph puede modificar de forma significativa la distribución del barbitúrico.

Si el Ph intracelular es constante la concentración del-

barbitúrico aumentará al aumentar el Ph.

La vía de administración modifica el comienzo de su acción, su efecto máximo y la duración de la narcosis, - al influir sobre el índice de la absorción.

Una irrigación sanguínea relativamente baja con respecto a la capacidad local del lugar de administración retardará la absorción. La administración por una vía (es estómago ó recto) cuya irrigación sanguínea tiene que pasar por el hígado antes de pasar a la circulación general, -- producirá un efecto menor al ser mayor el metabolismo inicial. Tanto la prevención de una depresión cardiocirculatoria como el conseguir la Anestesia son puntos principales en la administración de los barbitúricos.

3.- Tranquilizantes.

Los fármacos usados como tranquilizantes pueden actuar en el sistema nervioso central, en el sistema nervioso autónomo ó en ambos, y de algunos de ellos se conoce sólo de modo parcial, su mecanismo exacto de acción. Las propiedades de tranquilización de éstos fármacos se descubrieron casi - por accidente, muchos de ellos empleados bastante en terapéutica, fueron usados en el comienzo en situaciones diferentes de la tranquilización hecho que a menudo participa - en la desición del mejor fármaco para un paciente dado.

Los tranquilizantes de tipo fenotiácina pueden clasificarse con base a su empleo principal ó su estructura química. Algunos se emplean para combatir las náuseas, y se

emplearon para ese fin antes de que se conociesen sus propiedades tranquilizantes, algunos potencian otros fármacos, especialmente los analgésicos, lo que los hace muy útiles en situaciones en que se necesita períodos largos de analgesia.

Los tranquilizantes de tipo benzodiazepina incluyen el cloracepato dipotásico (tranxene), el clorodiazepoxico (librium), el clonacepam (clonopin), el diacepam (valium) y el oxacepam (serax)

a).- Propiedades físicas y químicas.- Son derivados de la benzodiazepina y son sustancias cristalinas, incoloras. El clorodiazepoxido es bastante soluble en agua y el diacepam no lo es.

Acción.- Tienen acción amplia que varía con la dosis, relajan el músculo estriado, disminuyen la tensión y la ansiedad, producen sedación y tranquilización. Actúan en el sistema nervioso central, autónomo y periférico.

b).- Usos terapéuticos.- El clorodiazepoxido (librium), en pequeñas dosis se emple para combatir la tensión que acompaña a ciertos trastornos de la piel y aparatos gastrointestinales, cardiovascular y de la reproducción, ansiedad, algunos tipos de cefálgias, tensión premenstrual y dismenorrea, aprensión preoperatoria y posoperatoria, alcoholismo crónico y problemas de conducta en niños.

El diacepam (valium), se emplea practicamente con las mismas indicaciones que tiene el clorodiazepoxido, en especial cuando hay alteraciones emocionales con los

diversos problemas somáticos. Es útil para aliviar es espasmo muscular que acompaña a la parálisis cerebral y la atetosis. No es eficaz en el tratamiento de la ansiedad psicótica. El clonacepam (clonopím) otro derivado de la benzodiacepina, se utiliza en -- control de varios tipos de convulsiones.

c).- Absorción y excreción.- Se desconoce la biotransformación exacta de éstas sustancias en el cuerpo.

Sin embargo se sabe que para alcanzar el nivel máximo en sangre deben transcurrir varias horas. El fármaco queda en el organismo en cantidades apreciables de 24 a 48 horas, y se excreta por los riñones en el transcurso de días.

d).- Toxicidad y tratamiento.- El nivel sanguíneo del fármaco se alcanza lentamente y, por esta razón, rara vez se manifiesta toxicidad aguda. Pero con el clorodiacepoxido pueden aparecer efectos acumulativos en tanto se alcanza el nivel de sostén, y manifestarse síntomas repentinos de abstinencia si se interrumpe rápidamente la administración del fármaco. Incluyen temblores, náuseas y vómitos, insomnio, diaforesis profusa, cólicos abdominales y calambres.

e).- Contraindicaciones.- No se debe emplear junto con otros agentes psicógenos como las fenotiácinas, los barbitúricos, los inhibidores de monoaminooxidasa y el alcohol porque tiende a potenciar la acción de -

éstos. El clorodiacepoxido se debe emplear con mucho cuidado en sujetos con dependencia conocida a los fármacos, pues puede producir enviciamiento. El diacepam está contraindicado en lactantes, enfermos con antecedentes de trastornos convulsivos, y en sujetos con glaucoma. Se emplea en bajas dosis para ancianos y sujetos debilitados.

C O N C L U S I O N E S

- 1o. - Para obtener una buena anestesia, será necesario tener presente nuestros conocimientos, sobre los puntos anatómicos de referencia de cada una de las técnicas.

- 2o. - Es indispensable que nuestro material de emergencia - esté en un lugar de fácil acceso y en perfectas condiciones.

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

ANESTESIA ODONTOLOGICA.

NIELS BJORN JORGENSEN

ED. INTERAMERICANA 1970 1a. EDICION.

ANESTESIA EN ODONTOLOGIA.

ARCHER W. HARRY.

BUENOS AIRES MUNDI 1962.

ANESTESIA GENERAL.

TOMO II PRACTICA CLINICA.

T. CECIL GRAY ED. SALVAT BARCELONA 1975.

MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA.

ED. ASTRA

ANESTESIA GENERAL EN LA PRACTICA DENTAL.

MONHEMIN LEONARD M.

ED. MUNDI BUENOS AIRES 1962.

ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOE EN LA ANESTESIA LOCAL.

MONHEMIN LOENARD M.

ED. MUNDI 1976.

ANESTESIA PEDIATRICA.

DAVENPORT HAROLD THOMAS.

ED. SALVAT 1970.

ANESTESIOLOGIA.

COLLINS VICENT J.

ED. INTERAMERICANA.

ANESTESIOLOGIA.

WYLIE WILLIAM DERE.

ED. SAIVAT 1974.

ANATOMIA HUMANA.

FERNANDEO QUIROZ GUTIERREZ.

ED. PANAMERICANA MEX.

ANATOMIA HUMANA.

M. PRIVES.

TOMO I y II.

EDITORA NACIONAL 1974.

FISIOLOGIA MEDICA.

GANONG WILLIAM F.

ED. EL MANUAL MODERNO 1976.