



71
2ej

**Universidad Nacional
Autónoma de México**

Facultad de Odontología



**ESTUDIO SOBRE ANESTESIA LOCAL
Y REGIONAL APLICADA EN ODONTOLOGIA.**

T E S I S

**Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n

**CAROLINA CARREON ORTEGA
CARLOS RAFAEL RAMIREZ PORRAS**

Asesor de Tesis: DR. VICTOR DIAZ MICHEL



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 está 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.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	1
<u>CAPITULO I</u>	
HISTORIA DE LA ANESTESIA	3
<u>CAPITULO II</u>	
ANATOMIA	12
a) Nervio Trigémino (V Par Craneal).	12
b) Nervio Facial (VII Par Craneal).	21
c) Músculos Masticadores.	21
d) Músculos de la Expresión o Faciales.	24
e) Maxilar Superior.	30
f) Mandíbula.	32
g) Cayado Aórtico.	33
h) Arteria Carótida Externa.	35
Arteria Lingual.	36
Arteria Facial.	37
Arteria Maxilar Interna.	38
i) Sistema Venoso.	42
a) Tronco Tirolinguo Facial.	42
b) Tronco Temporomaxilar.	43
<u>CAPITULO III</u>	
FISIOLOGIA DEL DOLOR	46
<u>CAPITULO IV</u>	
HISTORIA CLINICA Y EXAMEN BUCAL	56

	PAGINA
<u>CAPITULO V</u>	
ANESTESICOS LOCALES	68
V.1 MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.	73
V.2 COMPLICACIONES LOCALES EN LA APLICACION DE ANESTESICOS LOCALES	82
<u>CAPITULO VI</u>	
TECNICAS DE ANESTESIA	85
a) Equipo y Materiales.	85
b) Anestesia Locoregional.	86
1. Bloqueo de Campo.	86
2. Bloqueo de Nervio.	86
c) Técnica Supraperiódica.	86
d) Bloqueo del Nervio Dentario Inferior.	87
e) Bloqueo del Nervio Mentoniano.	91
f) Bloqueo de los Nervios Dentarios Posteriores.	92
g) Bloqueo de los Nervios Medio Anterior.	93
h) Bloqueo del Agujero Palatino Anterior o del Conducto Incisivo.	95
i) Anestesia del Nervio Palatino Anterior.	96
<u>CAPITULO VII</u>	
PRECAUCIONES QUE DEBEN TOMARSE EN LA APLICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES	98
<u>CAPITULO VIII</u>	
ANSIEDAD Y DOLOR PSICOLOGICO EN EL PACIENTE	110
CONCLUSION	115
BIBLIOGRAFIA	116

INTRODUCCION

Las aspiraciones que siempre hemos tenido de conocer más sobre las técnicas de anestesia en odontología , aunado a las diversas interrogantes que, sobre el mismo tema se hacen una gran cantidad de cirujanos dentistas es lo que nos ha motivado a realizar el presente trabajo.

La presente tesis quiere ser una respuesta a los diversos cuestionamientos que nos hacemos acerca de las técnicas de anestesia aplicadas en odontología, hacemos un breve bosquejo histórico haci como una ligera descripción anatómica de la cabeza, fisiología del dolor, historia clínica que se debe elaborar en el consultorio dental, así como las técnicas anestésicas.

Esperamos que las interrogantes de algunos compañeros de la profesión encuentren respuesta en este trabajo.

CAPITULO I

I. HISTORIA DE LA ANESTESIA

Hasta los primeros años del siglo pasado, eran terribles los sufrimientos que padecían quienes llegaban a encontrarse ante la necesidad de ser intervenidos quirúrgicamente, las únicas alternativas para aquél que se veía en tan dramáticas circunstancias eran, dejarse morir o aferrarse a la dudosa esperanza de sobrevivir después del choque consecuente a una cirugía sin anestesia.

A fin de dar una idea más amplia de la clase de situaciones en que se veían envueltos los pacientes de cirugía en años anteriores al descubrimiento de la anestesia, podríamos mencionar el caso de Jesse Lay, un adolescente que a los catorce años tenía lo que sus contemporáneos llamaron una "masa" que, a partir de una muela cariada, se desarrolló hasta casi ocupar la totalidad de la boca. A punto de asfixiarse, tuvo que someterse a una hemisección mandibular.

En 1806 es cuando Sertunius logra aislar el ingrediente activo del opio, denominándolo morfina en honor de Morfeo, el Dios griego del sueño.

En 1810, para proporcionar analgesia, los médicos recurrirán a sustancias tales como el alcohol, opio, cocaína y

mandrágora (mandrake). Aún desde varios siglos antes de Cris-to se utilizaban sustancias como narcóticos e hipróticos.

Hasta 1855 Alejandro Wood, médico escocés, empieza a administrar opio por medio de una jeringa en un esfuerzo por evitar las complicaciones que se presentaban después de las grandes dosis de alcohol u opio a fin de inducir el sueño, las cuales iban desde fuertes náuseas postoperatorias, hasta depresiones respiratorias que frecuentemente provocaban la muerte.

Sin embargo, hasta 30 años después de ésto, se inicia el uso de la cocaína, substraída de las hojas de un arbusto llamado eritronylon-coca.

OXIDO NITROSO.- El descubrimiento de la aplicación práctica de la anestesia por inhalación es lograda en 1844 por el C.D. Horacio Wells, al cual, se dice, preocupaban profundamente los sufrimientos que provocaba a sus pacientes en cada extracción (operación muy frecuente en aquella época). Este descubrimiento es logrado en una forma por demás fortuita: En diciembre de 1844, Wells asiste a una reunión convocada por el profesor Colton, químico que quería mostrar, para diversión y entretenimiento de los presentes, los efectos de un gas (oxido nitroso) que provocaba hilaridad a quien lo inhalaba. Wells también lo inhaló, y su comportamiento era todo un espectáculo, según el comentario de su propia mujer.

Wells analizó las reacciones del Sr. Samuel Cooley, - quien se propinaba golpes en las espinillas sin manifestar el más mínimo dolor. Esta observación finalmente cristalizó una idea decisiva: La Cirugía sin Dolor.

De inmediato, Wells se reunió con John Riggs, condiscipulo suyo, para discutir el descubrimiento. Deciden probarlo, y para lograrlo Riggs extrae a Wells una muela después de haberlo anestesiado.

En los meses siguientes, Wells se dedica a la investigación, y en enero de 1845, organiza una demostración para los estudiantes de medicina de Harvard. Esta demostración resultó un fracaso, pues, al extraerle la muela, el enfermo se quejó, por lo que los asistentes vieron y se retiraron. Pero el enfermo aseguró más tarde no haber experimentado dolor alguno durante la intervención.

ETER.- Williams T.G. Morton, antiguo socio y alumno de Wells, comprendió que la anestesia ayudaría a formar una clientela dental rápidamente, y, siguiendo los consejos del físico-químico C.T. Jackson, substituye el óxido nitroso por el éter. Así, pues, el 18 de octubre de 1846 nuevamente se presenta un dentista ante los alumnos de medicina de John C. Warren para demostrar la utilidad de la anestesia.

El aparato utilizado por Morton se componía de una bolsa que había servido para el óxido nitroso y de una bola de vidrio hueca, complementada por un dispositivo bucal para

la inhalación. Morton administró la anestesia, mientras Wa -
rren operaba.

Hoy en día, se honra a Warren, pues supo reconocer -
que la anestesia quirúrgica era una realidad.

Morton intenta patentar el "Letheon", nombre que da a
su compuesto de éter, tornándose, él, durante años, en centro
de honores y curiosidad.

Oliver Wendell Holmes sugiere el nombre de "Anestesia"
para denominar el estado producido por estos compuestos, y el
de anestesia a los estupefacientes que provocan dicho estado.

John Snow es el primer médico que se dedica exclusiva
mente a la administración de la anestesia, logrando el paso -
de la aplicación empírica, de lo que era sólo una observación,
a una rama médica, por medio de sólidas experimentaciones -
científicas. También clasifica los signos de la anestesia con
éter en una secuencia práctica para la clínica. Sus primeros
sujetos humanos de experimentación fueron personas necesita -
das de extracciones dentarias, y, en enero de 1847, comienza
a utilizarla en cirugía mayor. Años más tarde, lo utiliza dur-
rante un parto, administrándolo a la Reina Victoria.

CLOROFORMO.- Sir James Y. Simpson, escocés, utiliza -
el 19 de enero de 1847, por primera vez, el éter en obstetric-
cia. Al encontrarle un olor desagradable, le busca un substit-
tuto e introduce el cloroformo en la práctica clínica.

Es así como tres hombres.- Wells, Morton y Simpson, - con tres motivos diferentes, empleando tres gases diferentes, logran que éstos al cabo de tres años, se abran paso en las aplicaciones clínicas, tanto en la profesión médica como en la dental.

ANESTESIA LOCAL

Cocaína.- Dos médicos, Carl Koller y Sigmud Freud, investigan en Viena el efecto psíquico de la cocaína - alcaloi-de aislado en 1860 de las hojas de un arbusto de América del Sur por el químico Nieman, que informa, produce una insensibilidad pasajera en la parte de la lengua que toca. Habiendo - conseguido una pequeña dosis, que ingieren para probar sus - efectos. Poco después Freud sale de vacaciones y Koller se da cuenta del efecto adormecedor, y él, que buscaba algún producto para adormecer el ojo decide experimentarlo y descubre en esta forma la anestesia local al lograr cierto grado de insensibilidad en el ojo.

Poco después de la publicación de Koller, un cirujano de Nueva York, Williams Halstead, empieza a inyectar cocaína en la proximidad de los troncos nerviosos para bloquear la región que inervan los mismos. Para hacerlo, adaptan una jerin-ga con aguja hueca, que Wood y Pravaz habían perfeccionado en 1853.

La funcionalidad de la jeringa es un paso importante en el logro de una anestesia local satisfactoria.

BLOQUEOS NERVIOSOS

En septiembre de 1885, Halsted y Hall, este último autor de primer informe sobre el bloqueo del nervio dentario inferior, había empleado la cocaína en más de mil casos. Gran cantidad de médicos comenzaron a administrar la substancia, pero muy pronto se evidenció que la cocaína no era el anestésico ideal.

En efecto, es un medicamento peligroso, que puede provocar desde una gangrena local hasta la intoxicación general; en ocasiones es mortal, pasando por una posible toxicomanía. Por lo que los investigadores de la época se avocaron a la búsqueda de nuevas soluciones al problema.

En 1900, Braun procede a mezclar un extracto de cápsu las suprarrenales de animales con una solución de cocaína, y al inyectárselo en el antebrazo, inicia una nueva era en el uso de la anestesia local. Este procedimiento simplifica la técnica de la anestesia local, al lograr, con la epinefrina, una vasoconstricción que reduce la absorción del anestésico, disminuyendo así el riesgo de provocar una intoxicación general, logrando mayor duración del efecto y disminuir las hemorragias en el sitio intervenido.

NOVOCAINA

La aparición de la novocaína, sintetizada por Einhor en 1905, transforma la anestesia local en una realidad que sería la base de grandes progresos en la odontología y en la me

dicina. Además, establece el uso del bloqueo para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Los pasos siguientes en las investigaciones fueron orientados hacia el mejoramiento de los métodos de la administración de anestésicos.

Etileno, Ciclopropano y Eter Divinílico.- Entre los años de 1920 y 1923, se inicia la utilización de estos importantes anestésicos. Archer informa en su trabajo: "Las primeras extracciones de muelas bajo anestesia, con etileno y oxígeno, fueron realizadas en la Clínica del Ejército de Salvación de Chicago, por Charles Dodd y Luchchart quien supervisó la administración de la anestesia".

En 1933, Thomas Cook en la Universidad de Pensylvania, utilizó por vez primera el Eter Divinílico.

BARBITURICOS

En 1903, Fischer y Von Nering abren el camino a la anestesia intravenosa al introducir en la práctica médica el barbital o veronal, que aún en nuestros días, mantiene su vigencia como uno de los mejores hipnóticos.

Más adelante, Lundy investiga el pentotal, que es un derivado del ácido barbitúrico.

En 1946, Jorgensen fija el nivel preciso de sedación leve, en pacientes "problema" y logra realizar el bloqueo nervioso posteriormente, obteniendo el nivel adecuado a la inter

vención.

Como podemos observar, los avances han sido muy satis
factorios, pero debemos estar conscientes de que aún nos fa-
ta conocer más con respecto a la materia de anestesia, tan im
portante en nuestra profesión, ya que una correcta anestesia
proporciona al paciente tranquilidad y confianza, tan neces-
arias para llevar a buen término el tratamiento que el enfermo
requiera.

CAPITULO II

II. ANATOMIA

Durante el curso de nuestros estudios hemos entendido que para administrar las soluciones anestésicas es absolutamente necesario tener un amplio y cabal conocimiento de la anatomía, tanto regional como topográfica, de las zonas en que deben ser aplicadas y, muy especialmente, de la distribución de los nervios que pretendemos bloquear para obtener una más rápida y correcta anestesia, como también evitar problemas que pueden crearnos una colocación incorrecta del fármaco, que sería, por ejemplo, la infiltración de éste en la corriente sanguínea.

Por esto último, consideramos importante el anexar a este trabajo un capítulo basado exclusivamente en cuestiones anatómicas.

a) Nervio Trigémino (V Par Craneal).

Es un nervio mixto, que transmite la sensibilidad a cara, órbita y fosas nasales, y lleva las incitaciones motoras a los músculos masticadores.

Origen Real.- Las fibras sensitivas tienen su origen en el ganglio de Gasser. Este ganglio es de forma semilunar y

aplanado de arriba a abajo, está contenido en un desdoblamiento de la dura madre y situado en la fosa de Gasser.

Del borde posterointerno, del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroexterno nacen las tres ramas del trigémino: oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior.

1. Nervio Oftálmico.- Esta rama se desprende de la parte anterointerna del ganglio de Gasser, de donde se dirige hacia arriba y adelante, penetrando en la pared externa del seno cavernoso. Al salir de este lugar se divide en tres ramas: una interna o nervio nasal, otra media o nervio frontal y una externa o nervio lagrimal.

Ramas Colaterales.- En su trayecto, el nervio oftálmico emite ramas meningeas y ramas anastomóticas para los tres nervios motores del ojo.

a) Nervio Nasal.

Penetra en la órbita por la parte más amplia de la hendidura esfenoidal y atravieza el anillo de Zinn. Se dirige de afuera a adentro, pasando por encima del nervio óptico y abajo del músculo recto superior, corre después entre el oblicuo mayor y el recto interno hasta llegar al agujero etmoidal anterior, en donde se bifurca y da sus ramas terminales:

Nervio Nasal Interno.- Llega hasta la parte anterior del tabique, y a la pared externa de las fosas nasales.

Nervio Nasal Externo.- Continúa la dirección del ner-vio nasal y termina en las vías lagrimales y los ligamentos - de la raíz de la naríz.

b) **Nervio Frontal.**

Penetra en la órbita por fuera del anillo de Zinn y - por dentro del ramo lagrimal, camina sobre la cara dorsal del músculo elevador del párpado superior, y antes de llegar al - reborde orbitario se divide en sus ramas terminales:

Frontal Externo.- Que sale de la órbita por el agujero supraorbitario y da ramas que terminan en periostio y piel de la frente, párpado superior y también da algunas ramas - óseas.

Y Frontal Interno.- Que sale de la órbita y termina - en el periostio y piel de la frente.

2. Nervio Maxilar Superior.- Este es un nervio exclu- sivamente sensitivo que nace en la parte media del borde ante- ro - del ganglio de Gasser.

Trayecto.- A partir de su origen se dirige hacia ade- lante hasta alcanzar el agujero redondo mayor, lo atravieza y penetra en la fosa Pterigomaxilar. Por ella corre adelante, y abajo y afuera hasta alcanzar la hendidura esfenomaxilar y - después el canal suborbitario, al que recorre hasta emerger - por el agujero suborbitario, donde emite sus ramas terminales.

Ramas Colaterales.- Durante su trayecto este nervio emite seis ramas colaterales.

a) Ramo Meningeo Medio.

Se desprende antes de que el nervio penetre en el agujero redondo mayor y se distribuye por las meninges acompañando de la arteria meningeo media.

b) Ramo Orbitario.

Emana del tronco nervioso en la fosa pterigomaxilar y penetra en la cavidad orbitaria, se dirige hacia arriba en el periostio de la pared externa, de la órbita y al salir de este lugar se divide en el ramo temporomaxilar que llega a la piel del pómulo y un ramo temporal. El otro ramo del orbitario es el lagrimopalpebral que termina en la glándula lagrimal y párpado inferior.

c) Ramo Esfenopalatino.

Se desprende del nervio cuando este penetra en la fosa pterigomaxilar, se dirige abajo y adentro y se divide en numerosas ramas terminales que son, a saber: nervios orbitarios (2) los nasales superiores (3), el nasopalatino, el pterigopalatino, el palatino anterior, el palatino medio y el palatino posterior.

1. Nervios Orbitarios.- Son dos y penetran en la hendidura esfenomaxilar, se adosan a su pared interna, y llegan al agujero etmoidal posterior, en el cual penetran y se distribuyen en las celdillas etmoidales.

2. Nervios Nasaes.- Son ramas externas del esfenopalatino, penetran al agujero esfenopalatino y llegan a inervar la mucosa de las fosas nasales y los cornetes medio y superior.

3. Nervio Nasopalatino.- Penetra por el agujero esfenopalatino, alcanza el tabique de las fosas nasales por el cual corre hasta llegar al conducto palatino anterior. Atraviesa por éste hasta inervar la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina.

4. Nervio Pterigopalatino o Faringeo.- Se dirige hacia atrás y penetra por el conducto pterigopalatino, de donde sale a distribuirse por la mucosa de la rinofaringe.

5. Nervio Palatino Anterior.- Desciende para alcanzar el conducto palatino posterior, de donde al salir emite ramas para la porción posterior de la bóveda palatina y velo del paladar, en su trayecto emite un ramo que va al cornete inferior.

6. Nervio Palatino Medio.- Como el anterior, desciende hasta distribuirse en la mucosa del velo del paladar.

7. Nervio Palatino Posterior.- Sigue también un curso descendente, para penetrar en el conducto palatino accesorio, al salir del cual se divide, en una rama que va inervar la mucosa de la cara superior del velo del paladar y otro que se dirige al periestafilino interno.

d) Nervios Dentarios Posteriores.

Son dos o tres ramas, que se desprenden del tronco en la parte anterior de la fosa pterigomaxilar y desciende por la pared de la tuberosidad hasta penetrar en los conductos dentarios posteriores. Proporciona ramas a los tres últimos molares superiores excepto a la raíz mesiovestibular del primero.

3. Nervio Maxilar Inferior.- Este nervio corresponde a la tercera y más larga división del trigémino. Es un nervio mixto, que nace en el borde anteroexterno del Ganglio de Gasser.

Trayecto.- Al salir del Ganglio de Gasser, camina hasta el agujero oval, al salir del cual, queda colocado por fuera de la aponeurosis interpterigoidea y del ganglio ótico, al que se une íntimamente. Se divide entonces en dos ramas: uno posterior y uno anterior, pero antes de su bifurcación, emite una rama recurrente que se introduce al cráneo por el agujero redondo menor y se distribuye por las meninges.

El tronco anterior proporciona 3 ramas: Temporobucal, Temporal profundo medio y el Temporomaseterino.

a) **Temporo Bucal.**

Parte del tronco y se dirige hacia afuera, entre los dos haces del músculo pterigoideo externo, al que suministra algunas ramas. En la cara externa de este músculo da una rama temporal profundo anterior que se distribuye en los haces anteriores del temporal, y uno descendente o nervio bucal, que cruza la cara interna del tendón del temporal para alcanzar la cara externa del músculo buccinador, donde da ramas a piel y mucosa del carrillo.

b) **Temporal Profundo Medio.**

Va hacia arriba y afuera y se distribuye en los haces medios del temporal.

c) **Temporo Maseterino.**

Corre hacia afuera por encima del pterigoideo externo y se divide en dos ramas una ascendente, o nervio temporal profundo posterior, que inerva los haces posteriores del temporal, y uno descendente, que pasa por la escotadura sigmoidea y se distribuye en la cara profunda del masetero llamado nervio maseterino.

El tronco posterior emite cuatro ramas:

a) **Nervio Aurículo Temporal.**

Nace cerca del origen del tronco posterior por medio de dos raíces que se unen más tarde. Este nervio se dirige

atrás y afuera, pasando sobre la arteria maxilar interna, bordea el cuello del cóndilo y penetra en la cara profunda de la parótida, donde emite un ramito que va a la piel de la región temporal. También da las ramas auriculares inferiores, destinados al conducto auditivo externo, los auriculares van a la articulación temporomandibular, y, por último, dos ramas anastomóticas, uno para el dentario inferior y el otro al facial, así como ramas parótideas que se distribuyen en la glándula parótida.

b) Nervio Dentario Inferior.

Este es el más voluminoso. Sigue la misma línea del tronco y desciende entre la cara externa del pterigoideo interno y el pterigoideo externo, acompañado por la arteria dentaria con la cual penetra en el conducto dentario, corre por éste hasta el agujero mentoriano, en donde se divide en sus ramas terminales: el nervio mentoriano que se dirige hacia el mentón y labio inferior, y el nervio incisivo, que inerva de canino a incisivo en la línea media.

Ramas Colaterales.- Emite en su trayecto una rama anastomótica del lingual, que se desprende en la región interpterigoidea y alcanza al lingual por abajo de la cuerda del tímpano.

El nervio milohioideo emana del tronco cuando este va a penetrar al conducto dentario, se introduce en el canal milohioideo y proporciona ramas al milohioideo y al vientre an-

terior del digástrico.

Las ramas dentarias nacen en el conducto dentario y están destinados a inervar a los molares.

c) Nervio Lingual.

Es casi tan voluminoso como el dentario inferior, camina por delante de éste, del que se separa para dirigirse a la punta de la lengua. Corre al principio entre los pterigoideos, cruzando por detrás del maxilar interno sigue después entre la inserción externa del pterigoideo interno y la aponeurosis interpterigoidea, hasta alcanzar el piso de la boca, entonces, se dirige hacia adelante sobre el hipogloso y el geniogloso, colocándose entre este último y el músculo lingual inferior y cruza el conducto del Wharton por abajo y afuera y por último se ramifica en la mucosa de la lengua por delante de la "V" lingual.

El nervio lingual recibe ramas anastomóticas del dentario inferior, del facial que constituye la cuerda del tímpano y el hipogloso mayor.

Ramas Colaterales.- Uno destinado al pilar anterior del velo del paladar, y las glándulas sublingual y submaxilar.

d) Es el tronco de los nervios pterigoideo interno, pterioestafilino externo y músculo del martillo, que se divide en tres ramas, cada una de ellas destinada a los músculos del mismo nombre.

b) Nervio Facial (VII Par Craneal).

Es un nervio mixto, compuesto de una raíz motora destinada a los músculos cutáneos de la cabeza y del cuello (que es el facial propiamente dicho) y una raíz sensitiva que inerva la mucosa de la lengua y las glándulas submaxilar y sublingual.

Origen Aparente y Trayecto.- El nervio se desprende del surco del bulbo protuberencial y sus raíces (2) se dirigen hacia adelante y arriba hasta introducirse en el conducto auditivo externo, alcanza el conducto de Falopio y corre por él. Presenta tres segmentos y dos codos.

El primer segmento es perpendicular a la roca, mide aproximadamente 4 mm. El segundo segmento es paralelo al eje longitudinal de la roca y mide aproximadamente 1 cm. Y el tercero es vertical, mide 15 cm. y termina en el agujero estilomastoideo, de donde sale para introducirse en la parótida. Aquí se divide en sus tres ramas terminales: El temporofacial y el cervicofacial destinados a los músculos cutáneos de cabeza y cuello.

c) Músculos Masticadores.

Los músculos de la masticación propiamente dichos, son: El Temporal, Masetero y los Pterigoideos Interno y Externo.

Existen desde luego, otros músculos relacionados con

los movimientos de descenso de la mandíbula, pero por su si -
tuación anatómica no atañen en nuestro tema.

1) Temporal.

Este músculo es largo y el más fuerte de la mastica -
ción. Inserciones: Se inserta por arriba de la línea curva -
temporal inferior, la fosa temporal, cara profunda de la apo-
neurosis temporal y por un haz accesorio que tiene su insec -
ción en la cara interna del arco cigomático.

Este músculo tiene forma de abanico y se le conocen -
tres tipos de haces: anteriores, medios y oblicuos y posterior
res. A partir de su amplia inserción en el cráneo, se va es -
trechando hasta terminar en un fuerte tendón que tiene su in-
serción en el cuello de la apófisis coronoides de la mandíbu-
la.

Acción.- Es posesionador de la mandíbula, la eleva y
lleva hacia atrás.

2) Músculo Masetero.

Es una fuerte mase se forma cuadrangular, aplanado de
afuera a adentro. Se haya constituido por dos haces, uno su -
perficial y otro profundo, separados por un relleno de tejido
adiposo.

Inserciones.- El haz superficial se inserta superior-
mente en los dos tercios anteriores del arco cigomático, e in

feriormente en el ángulo de la mandíbula por su cara externa. El haz profundo tiene su inserción superior en el borde inferior y cara interna del apófisis cigomático, yendo a terminar en la cara externa de la rama ascendente de la mandíbula.

Acción.- Es, esencialmente, un músculo elevador; el más fuerte de la masticación.

3) Pterigoideo Interno.

Este músculo nace en la cara interna del apófisis pterigoides, en el fondo de la fosa pterigoidea. De ahí, se dirige hacia abajo, para terminar en el ángulo de la mandíbula por su cara interna.

Acción.- Es así mismo, un músculo elevador de la mandíbula, pero, debido a su posición, también proporciona movimientos de lateralidad.

4) Pterigoideo Externo.

Se extiende de la apófisis pterigoides al cuello del cóndilo de la mandíbula. Se haya dividido en dos haces, uno superior y otro inferior.

Inserciones.- El haz superior se inserta en la superficie cuadrilátera del ala mayor del esfenoides. El haz inferior se fija a la cara externa del ala externa del esfenoides. Ambos convergen hacia afuera y terminan fundiéndose e insertándose en el cuello del cóndilo y cápsula articular.

Acción.- Proporciona movimientos de lateralidad e inicia el movimiento de apertura que posteriormente continuará - el digástrico.

d) Músculos de la Expresión o Faciales.

Los músculos de cabeza y cuello tienen en común tres características:

- 1) Tienen una inserción fija y una móvil.
- 2) Todos están inervados por el facial.
- 3) Todos están agrupados alrededor de los orificios de la cara y son constrictores o dilatadores de - estos orificios.

Estos músculos están dispuestos en dos planos: profundo y superficial. El plano profundo está constituido así: arriba por el canino; en la parte media por el buccinador; - abajo por el cuadrado del mentón y el borla de la barba.

El plano superficial está representado: arriba por - los elevadores superficial y profundo, así como los cigomáticos mayor y menor; en la parte media por el risorio, y, abajo por el triangular de los labios y el cutáneo del cuello.

Los músculos de los labios y carrillos se reparten en dos grupos: dilatadores y constrictores.

Los dilatadores son, de arriba a abajo: los elevadores superficial y profundo del ala de la nariz y del labio su

perior, el canino, los cigomáticos mayor y menor, el buccinador, el risorio, el triangular de los labios, el cuadrado del mentón, el borla de la barba y el cutáneo del cuello.

Los músculos constrictores son: el orbicular y el compresor de los labios.

Inserciones, descripción y acción.- Indicaremos en primer instancia los músculos profundos:

1) Músculo canino.- Se inserta por arriba de la fosa canina, debajo del agujero suborbitario. Descienden oblicuamente abajo y afuera, se inserta en la cara profunda de la piel de la comisura del labio inferior hasta la línea media.

Acción.- Eleva la comisura y el labio inferior.

2) Músculo buccinador.- Es aplanado, ancho e irregularmente cuadrilátero; está situado en la parte profunda de la mejilla, entre los dos maxilares y la comisura labial.

Sus inserciones posteriores son:

1. Borde posterior del ligamento pterigomandibular.
2. Inserción superior: eminencias alveolares a la altura de los tres últimos molares.
3. Inserción inferior: en los dos tercios posteriores de la línea oblicua externa. Esta inserción por atrás se une al haz tendinoso del temporal.

Desde esta línea de inserción, que representa una "V" abierta hacia adelante, sus fibras alcanzan la comisura labial entrecruzándose.

Acción.- Tira hacia atrás las comisuras y alarga la hendidura del orificio labial. Cuando la cavidad bucal está distendida, los buccinadores comprimen la cavidad del vestíbulo, como ocurre en la acción de silbar o soplar.

3) Músculo Cuadrado del Mentón.- Este nace en el tercio anterior de la línea oblicua externa de la mandíbula, sus fibras ascienden oblicuamente hacia arriba y adentro, formando una lámina muscular en forma de rombo, cuyo borde anterior se une por arriba en la línea media del lado opuesto. Se insertan estas fibras en la piel del labio inferior.

Acción.- Tira hacia abajo y afuera de la mitad correspondiente del labio inferior.

4) Músculo Borla de la Barba.- Estos músculos son dos pequeños haces situados a los lados de la línea media, en el espacio triangular comprendido entre los dos cuadrantes del mentón. Nacen, a uno y otro lado de la línea media de las eminencias alveolares de incisivo y canino, debajo de la encía. De ahí se dirigen hacia abajo y se esparcen a manera de borla para insertarse en la piel del mentón.

Músculos del Plano Superficial.

1) Músculo elevador del lado superior y del ala de -

la nariz.

Este músculo se encuentra colocado en sentido verti - cal y se extiende de la apófisis ascendente del maxilar hasta el labio superior. Se inserta por arriba en la cara externa - de la apófisis ascendente del maxilar se dirige después verti - calmente hacia abajo y, a nivel de la base de la nariz, se di - vidé en dos fascículos: el interno termina en la piel de la - parte posterior del ala de la nariz, y el externo continúa - más abajo, hasta fijarse en la cara profunda de la piel del - labio superior.

Acción.- Eleva la nariz y el labio superior.

2) Músculo Cigomático Menor.- Se extiende del hueso molar al labio superior; se inserta por arriba, en el hueso mo - lar, dirigiéndose hacia abajo e insertándose en la cara pro - funda de la piel del labio superior.

Acción.- Desplaza arriba y afuera la parte media del labio superior.

3) Músculo Cigomático Mayor.- Se fija por arriba, en la parte externa del molar, por fuera del cigomático menor y se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante, hasta terminar en la cara profunda de la piel de la comisura labial corres - pondiente.

Acción.- Desplaza arriba y afuera la comisura labial.

4) Músculo Risorio.- Se inserta por atrás, en la apo^{neurosis} masetérica, por haces más o menos distintos que terminan en la comisura labial.

Acción.- Tira hacia atrás y afuera la comisura labial.

5) Músculo Triangular de los Labios.- Se inserta por su base en la parte posterior de la línea oblicua externa de la mandíbula, debajo de la línea oblicua externa de la mandí- bula, debajo de la línea de inserción del cuadrado del mentón. Desde este origen las fibras carnosas van hacia la comisura - labial, donde se entrecruzan con las de los cigomáticos y ele- vadores, que son más profundos. Se insertan en la piel de la comisura y del labio superior y algunos haces se extienden al cartílago de el ala de la nariz.

Acción.- Lleva la comisura arriba y afuera.

6) Músculo Cutáneo del Cuello.- Unicamente nos inte- resan sus inserciones superiores que son, a la vez, ósea y cu táneas:

1o. Las fibras anteriores se fijan en la piel de la - eminencia mentoriana.

2o. Las intermedias se insertan en el borde inferior de la mandíbula y la parte anterior de la línea oblicua exter na.

3o. Las posteriores o externas se continúan en parte

con las fibras externas del triangular de los labios y otras veces van directamente a la comisura de los labios y piel de la mejilla.

Acción.- Tira hacia abajo la piel del mentón, hace descender la comisura labial y extiende o plega la piel del cuello.

Músculos Compresores del Orificio Bucal.

1) **Músculo Orbicular Externo.**- Presenta dos tipos de fibras:

1o. **Extrínsecas:** éstas pertenecen a los músculos dilatadores que terminan en la cara profunda de la piel de uno y otro labio, como: buccinador, triangular de los labios y canino.

2o. **Intrínsecas:** pertenecen a los músculos caninos. Estos son cuatro, dos incisivos superiores que se insertan por dentro, en el borde externo de la fosa mirtiforme; dos incisivos inferiores que se insertan en la eminencia alveolar del canino. Unos y otros se insertan por fuera de la piel de las comisuras.

2) **Músculo Orbicular Interno.**- Ocupa aproximadamente la mitad de cada labio, a lo largo de su borde libre.

Su porción marginal es libre superficialmente; su porción excéntrica está cubierta por el orbículo externo. Sus fibras

bras se extienden por toda la longitud de los labios, se fi -
 jan después de entrecruzarse con las del lado opuesto, en la
 piel y en la mucosa de la camisura.

Acción.- Funciona a manera de esfínter, cerrando la -
 abertura bucal.

3) Músculo Compresor de los Labios. - Se da este nom-
 bre a unos haces musculares extendidos de adelante a atrás, -
 alrededor del orificio bucal y a través de las fibras del obi
cular interno, desde la cara profunda de la mucosa. Este mús-
culo comprime los labios de adelante a hacia atrás; está esp-
cialmente desarrollado en el recién nacido y toma una parte -
 importante en el acto de la succión.

e) Maxilar Superior.

Consta este hueso de dos caras cuatro bordes, cuatro
 ángulos y una cavidad o seno maxilar.

En su cara interna se encuentra una saliente horizon-
tal llamada apófisis palatina, la cara superior de ésta, for-
ma el piso de las fosas nasales y la inferior gran parte de -
 la bóveda palatina del maxilar opuesto. Este borde en su par-
te anterior termina en una prolongación que al articularse -
 con la del lado opuesto forma la espina nasal anterior.

Por atrás de la espina nasal anterior, se encuentra -
 un surco que con el del otro maxilar forma el conducto palati
no anterior por donde pasa el nervio esfenopalatino.

Por arriba de la apófisis palatina, se encuentra, el orificio del seno maxilar, el cual en estado fresco queda muy disminuido en virtud de la interposición de las masas laterales del extmoides por arriba, el cornete inferior por abajo - el unguis por delante y la rama vertical del palatino por detrás.

Por delante del seno, se encuentra el canal nasal que está limitado en su parte anterior por la apófisis ascendente del maxilar superior. Esta apófisis, en su cara interna, presenta las crestas turbinales superiores e inferiores; la primera se articula con el cornete medio y la segunda con el cornete inferior.

En su cara externa presenta la fosita mirtiforme, donde se inserta el músculo del mismo nombre; posteriormente se encuentra la giva canina, por atrás y arriba de ésta se encuentra una saliente, llamada apófisis piramidal del maxilar. Este presenta una base en vertice que se articula con el hueso molar: tres caras y tres bordes. La cara superior u orbitaria forma parte del piso de la órbita y lleva el conducto suborbitario; en la cara anterior se abre el conducto suborbitario, por donde sale el nervio del mismo nombre. Entre este agujero y la giva canina, se encuentra la fosa canina. De la pared interior salen unos conductillos llamados conductos dentarios interiores: La cara posterior presenta también canales y orificios llamados agujeros dentarios posteriores, por donde pasan los nervios dentarios posteriores y arterias alveolares -

destinados a los gruesos molares.

Borde Anterior.- Arriba de la espina nasal anterior, se encuentra una escotadura que con la del lado opuesto forma el orificio anterior de las fosas nasales.

Borde Posterior.- En su parte baja se articula con la apófisis piramidal del palatino y con el borde anterior de la apófisis pterigoidea. Ahí se encuentra el conducto palatino posterior por donde pasa el nervio palatino anterior.

Borde Superior.- Forma el límite interno de la pared inferior de la órbita.

Borde Inferior.- Forma el borde alveolar.

f) **Mandíbula.**

Consta de un cuerpo incurvado en forma de herradura y dos ramos. Por la cara externa del cuerpo, en la parte media, presenta la sínfisis mentoniana. Hacia atrás, se encuentra el agujero mentoniano, por donde salen los vasos y nervios mentonianos, más atrás se observa la línea oblicua externa, donde se insertan los siguientes músculos: triangular de los labios, cutáneo del cuello y cuadrado de la barba.

En la cara posterior, cerca de la línea media, se encuentra la apófisis geni, éstas son cuatro, dos superiores que sirven de inserción a los músculos genioglosos, y dos inferiores, en donde se insertan los geniohioides, más atrás se localiza oblicua interna o línea milohioidea, donde se in-

serta el músculo milohioideo, por encima de esta línea se encuentra la foseta sublingual, más abajo y afuera de esta línea, se encuentra la foseta submaxilar que sirve de alojamiento a la glándula del mismo nombre.

En el borde inferior se presentan las fosetas digástricas, lugar de inserción del músculo del mismo nombre.

El borde superior presenta los alveolos dentarios.

Ramas.- En la cara externa de las ramas, en su parte inferior, se insertan el músculo masetero. En la cara interna, se encuentra el agujero superior del conducto dentario, por donde se introducen nervio y vasos dentarios inferiores; nos encontramos también con la espina de spix, sobre la cual se inserta el ligamento esfenomaxilar. Hacia abajo, vemos el surco milohioideo, donde se alojan vasos y nervios del mismo nombre.

En el borde superior nos encontramos con la escotadura sigmoidea, situada entre las dos salientes por delante la apófisis coronoides, y por detrás, el cóndilo de la mandíbula.

g) Cayado Aórtico.

Esta es la primera porción de la aorta, el vaso más importante de la economía, y que da origen a la mayoría de las arterias que irrigan el cuerpo. Esta porción, el cayado de la aorta, de donde parten gran parte de las arterias del cuello y cabeza, por lo que nos parece importante su descrip-

ción.

El cayado aórtico se extiende del orificio ventrículo - lar izquierdo hasta la cara lateral de la cuarta vértebra dor - sal. Se halla situada en un plano vertical y oblicuo de ade - lante a atrás y de derecha a izquierda. Es de forma cilíndri - ca y tiene un diámetro de 2 a 3 cm., aunque presenta en su - origen tres ensanchamientos, que son llamados senos de Valsal - va, y en el comienzo de su tramo horizontal, se observa en el adulto una segunda dilatación llamada gran seno de la aorta.

Presenta una porción ascendente y otra horizontal.

Porción Ascendente.- Parte de esta porción queda com - prendida dentro del pericario, en tanto que su porción más su - perior sale del saco fibroso. La parte intrapericárdica, ence - rrada con la arteria pulmonar en una vaina serosa, formando - el pedículo arterial de la base del corazón. Ambas arterias - se encuentran unidas por un tejido fibrocelular, que se escler - osa con la senectud.

La parte extrapericárdica tiene solamente una porción libre que se pone en contacto íntimo, por su cara derecha con la vena cava superior. Por atrás, se relaciona con la traquea y el bronquio derecho.

Porción Horizontal.- Se halla oblicuamente dirigida - atrás y a la izquierda. En esta porción, por su cara superior se encuentra el origen de los grandes vasos: Carótida Primiti - va izquierda. Su cara inferior se relaciona con la arteria -

pulmonar derecha y el ligamento arterial que se fija en esta cara.

La cara lateral derecha de esta porción está relacionada con los órganos del mediastino.

Por último su cara lateral izquierda se relaciona con los nervios cardiacos anteriores y el neumogástrico izquierdo.

h) Arteria Carótida Externa.

Se encuentra la bifurcación en la carótida primitiva y el cuello del cóndilo de la mandíbula, es ahí donde emite sus ramas terminales: la maxilar interna y la temporal superficial.

Dirección.- Al principio, se dirige arriba y afuera, cruza la cara anterior de la carótida interna y cuando alcanza el borde del maxilar se vuelve vertical.

Por consecuencia, en su trayecto se le distingue dos porciones, una cervical y otra cefálica.

Ramas Colaterales.- Emite en su trayecto seis ramas colaterales: tiroides superior, lingual, y facial que marchan hacia adelante, así como la occipital y la auricular que se dirigen hacia atrás, y por último la faríngea inferior que va hacia adentro y hacia arriba.

En este trabajo nos limitaremos a la descripción de aquellos que por su trayecto implican importancia para nues-

tro campo.

Arteria Lingual.

Tiene origen por encima del lugar donde se origina la carótida y por arriba del origen de la tiroides superior, formando una concavidad con la extremidad del ala mayor del hueso hioides. Corre al principio por encima y casi paralela a esta extremidad, entre el constrictor medio de la faringe y el digástrico. Cambia de dirección a nivel del ala mayor del hueso hioides y se dirige arriba y adelante, hacia la punta de la lengua donde termina anastomosándose con la del lado opuesto.

Ramas Colaterales.- De esta arteria emanan diversas ramas.

1. Arteria Hioidea.- Que sigue el borde superior del hueso del mismo nombre y se anastomosa con la del lado opuesto.

2. Arteria Dorsal de la Lengua.- Corre por la mucosa de la lengua para irrigar la mucosa epiglótica.

3. Arteria Sublingual.- Alcanza la cara profunda de la glándula sublingual, emitiendo ramas para esta glándula y el frenillo lingual.

4. Arteria Ranina.- Es una rama terminal y se dirige hacia la mucosa de la lengua por delante de la "V" lingual.

Arteria Facial.

Se origina por arriba de la lingual, corre al principio hacia arriba y adentro, por dentro del vientre posterior del digástrico y del estilohioideo, hasta tomar contacto con la pared lateral de la faringe, a nivel de la cápsula amigdalina. De ahí se dirige hacia afuera y alcanza la glándula submaxilar y se dirige, posteriormente afuera y adentro, formando la curva supraglandular; cuando alcanza el borde inferior del maxilar, forma la curva submaxilar que llega al borde anterior del masetero, de ahí corre hacia la comisura labial y produce la curva facial, por fin llega al surco nasogeniano, lo recorre hasta el ángulo interno del ojo, donde se anastomosa con la arteria nasal.

Ramas Colaterales.- Se pueden dividir en ramas cervicales, que son: la arteria palatina inferior que se dirige hacia arriba y llega a la amígdala y al velo del paladar. La pterigoidea, la cual aborda al pterigoideo interno en su cara profunda.

La submaxilar que irriga la glándula submaxilar.

La submentoriana que va a la glándula submaxilar, al músculo milohioideo y al vientre anterior del diagnóstico, terminado en el mentón, donde se anastomosa con la dentaria inferior.

Entre las ramas faciales, se encuentran la maseterina inferior que va a la cara externa del masetero.

Las caras superior e inferior, la primera va al labio superior y la segunda al labio inferior, hasta la línea media. La arteria subtabique y, por último, la arteria del ala de la nariz.

Ramas Terminales.- Las arterias temporal superficial y la arteria maxilar interna son las ramas terminales de la carótida externa.

Esta última será la única de ellas que se describa, por ser de gran importancia.

Arteria Maxilar Interna.

Nace a nivel del cuello del cóndilo, lo rodea de adentro a a afuera y se introduce en el ojal retrocóndileo de de juvara, formada por el cuello del cóndilo y la aponeurosis in terpterigoidea, de ahí se dirige a rodear el borde inferior del pterigoideo externo, se desliza entre este músculo y el temporal, penetrando a la fosa pterigomaxilar por su parte más alta, donde termina a favor de la arteria esfenopalatina. Al llegar a la fosa pterigomaxilar, forma una curva de conca vidad hacia adelante que se apoya sobre la tuberosidad del ma xilar y penetra hasta alcanzar el agujero esfenopalatino, don de termina, entrando a las fosas nasales.

Ramas Colaterales.- Entre ellas se pueden distinguir las ascendentes, descendentes, anteriores y posteriores.

a) Ramas Ascendentes.

1. Arteria Timpánica.- Va por la cisura de Glasser - hasta la caja del tímpano.

2. Arteria Meningea Media.- Sube por dentro del músculo pterigoideo externo y se introduce en el cráneo por el agujero redondo menor. En el interior, emite ramas dirigidas al ganglio de Gasser.

3. Arteria Meningea Menor.- Ascende y se introduce al cráneo por el agujero oval, se ramifica en el seno cavernoso y en el ganglio de Gasser.

4. Arteria Temporal Profunda Media.- Nace de un tronco común con la maseterina, se dirige hacia arriba entre el pterigoideo externo y el temporal, en cuya cara profunda se distribuyen.

5. Arteria Temporal Profunda Anterior.- Nace del mismo tronco que la bucal. Se dirige hacia arriba y termina en la cara profunda del temporal.

b) Ramas Descendentes.

También son cinco.

1. Arteria Dentaria Inferior.- Se origina a la altura del cuello del cóndilo, desciende y penetra por el agujero dentario hacia el conducto dentario, por donde corre hasta salir por el agujero mentoriano y termina en la parte blanda -

del mentón.

En su trayecto produce las arterias: pterigoidea para el pterigóideo interno. La milohióidea, que nace a nivel del agujero dentario y corre por el canal milohióideo, hasta terminar en el músculo del mismo nombre. Las arterias dentarias que dan irrigación a la pulpa de molares y premolares del lado correspondiente. Y por último, la rama incisiva, que continúa por el canal dentario e irriga incisivos y caninos correspondientes.

2. Arteria Maseterina.- Pasa por la escotadura sigmoidea y termina en la cara profunda del masetero.

3. Arteria Bucal.- Que corre hacia abajo y afuera, siguiendo el nervio bucal, hasta alcanzar la cara externa del buccinador, donde termina.

4. Arterias Pterigóideas que van a irrigar los músculos pterigóideos.

5. Arteria Palatina Superior.- Se dirige hacia abajo a lo largo del conducto palatino posterior, al salir de él, - se curva hacia adelante para llegar al conducto palatino anterior donde se anastomosa con la eseno palatina, emitiendo en este trayecto ramas que irrigan la bóveda y la mucosa palatina.

c) Ramas Anteriores.

1. Arteria Alveolar.- Esta camina hacia la tubercu -
dad del maxilar, donde se divide en tres ramas, que penetran
 por los conductos dentarios posteriores y terminan en los mo -
lares.

2. Arteria Infraorbitaria.- Nace antes de que la maxi -
lar interna penetre en la fosa pterigomaxilar, e introduce en
 el conducto infraorbitario, hasta salir por el agujero del -
 mismo nombre. Irriga el párpado inferior y la porción ante -
rior de la mejilla y el labio superior.

En su trayecto, emite un ramo orbitario para la glán -
dula lagrimal. Ramas mucosas para el seno maxilar y una rama
 dentaria anterior, para premolares y dientes anteriores.

d) Ramas Posteriores. También son dos:

1. Arteria Vidianiana.- Corre hacia atrás por el conduc -
to vidiano y termina en la mucosa de la faringe.

2. Arteria Pterigopalatina.- Corre por el conducto -
 pterigopalatino hasta la mucosa de la bóveda de la faringe.

e) Rama Terminal.

Recibe el nombre de esfeno palatina y se introduce -
 en las fosas nasales en donde se divide en, una rama interna -
 que se distribuye en el tabique, desciende por el conducto pa -
latino anterior y al salir se anastomosa con la palatina supe

rior, y una rama externa que va hacia los cornetes y meatos, así como la mucosa pituitaria que los cubre.

i) Sistema Venoso.

Afluentes de la yugular interna.

Son afluentes de la yugular interna las venas acompañadas de las ramas arteriales de la carótida externa. Por lo común forman tres troncos venosos que desembocan en la yugular interna, a saber: El tronco tirolinguo facial, el temporomaxilar y el aurículo occipital.

a) Tronco Tirolinguo Facial.

La vena tiroidea superior, se origina en la parte superior del cuerpo tiroides, cruza la arteria carótida primitiva y va a unirse con el tronco tirolinguo facial, recibiendo en su trayecto algunas venas laríngeas y faríngeas. La vena tiroidea media comienza en la parte inferior del cuerpo tiroides y va a desembocar a la yugular interna.

La tiroidea inferior tiene su origen también en la parte inferior del cuerpo tiroides y desemboca en el lugar donde se unen los dos troncos venosos branquicefálicos, o en el tronco branquicefálico izquierdo.

Las venas linguales constituyen un tronco poco extenso que resulta de la unión de las venas profundas de la lengua, que en número de dos para cada lado, corren junto a la arteria lingual, y de las venas dorsales de la lengua, que se

deslizan por debajo de la superficie dorsal de este órgano y reciben venas de la epiglotis y amígdalas. Las venas ravinadas corren a lado del frenillo lingual. Venas tiroideas linguales y ravinadas se funden en un tronco venoso que desemboca aisladamente, o bien se funden en un tronco común con la tiroidea y la facial.

La vena facial lleva toda la sangre de la región irrigada por la arteria facial. Esta vena, en su origen frontal, recibe el nombre de vena preauricular, a nivel del surco nasogeniano se le llama vena angular y en el resto de su recorrido, facial propiamente dicho.

Terminan en ella las venas del ala de la nariz, venas coronarias superior e inferior de los labios y las venas maxilares anteriores.

La vena alveolar, otra de sus afluentes, comienza en el plexo alveolar constituido en la tuberosidad y por la confluencia de las venas, palatina superior, suborbitaria, vidiana y esfenopalatina; igualmente la submentoniana la palatina inferior y las venas de las glándulas submaxilares.

b) Tronco Temporomaxilar.

Está formado por la unión de las venas temporal superficial y maxilar interna, que se unen a nivel del cuello del cóndilo de la mandíbula y atraviesan la parótida, al salir de ella, forman la yugular externa y da un grueso ramo que desemboca en la yugular interna.

Vena Temporal Superficial.- Se halla constituída por las venas tegumentarias laterales del cráneo, las cuales anastomosadas con las del lado opuesto, así como la suborbitaria y las occipitales forman, en el cuero cabelludo, una red venosa. Las venas que la componen, convergen en la región temporal, para formar un tronco por delante del pabellón de la oreja. Esta vena temporal superficial atraviesa por encima del arco cigomático se une a la vena maxilar interna y forma el tronco temporomaxilar. La vena temporal superficial se engrosa en su trayecto con la afluencia temporal profunda media, las auriculares posteriores, las trasversas de la cara y las venas parótideas.

Vena Maxilar Interna.- Está formada por la reunión de ramos venosos que siguen el trayecto de los ramos arteriales que proceden de los plexos pterigoideos, situados entre los músculos pterigoideos, la rama ascendente de la mandíbula y la alveolar, que corresponde a la tuberosidad del maxilar superior.

CAPITULO III

III. FISILOGIA DEL DOLOR

El dolor es una experiencia muy compleja que comprende, no sólo sensaciones suscitadas por estímulos nocivos o que presionan los tejidos, sino también las reacciones o respuestas a estos estímulos. La sensación dolorosa está ligada a la capacidad del organismo de distinguir la calidad de los estímulos que la producen (quemante, punzante, etc.), así como la localización, intensidad y duración. Además, en él intervienen variantes de la atención, conocimiento, motivación y estado emocional que modifican el comportamiento del paciente ante el estímulo. Como por ejemplo, se cita en la literatura algunos casos ocurridos durante la II guerra mundial, donde muy frecuentemente los soldados heridos no manifestaban sufrimiento de acorde con las heridas recibidas, sin embargo, al ser evacuados de la zona de peligro, se quejaban del dolor producido al aplicarles una inyección. Este ejemplo muestra lo importante de estas variantes en la modificación del comportamiento orgánico ante el estímulo.

En esta forma, las respuestas dolorosas durante un tratamiento odontológico varían frecuentemente, a expensas de los recuerdos de anteriores experiencias vividas en el consultorio dental.

DOLOR

El dolor fue llamado por Sherrington "El adjunto psíquico de un reflejo protector imperativo". Así, los estímu-los que son dolorosos inician generalmente potentes respues-tas de retiramiento y evitación.

Los receptores para el dolor son las terminales ner-vivo-desnudas que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo. Los impulsos dolorosos son transmitidos al - Sistema Nervioso Central por tres tipos de fibras:

1. Fibras A: Son fibras mielinizadas, de 2-5 milfími-cras de diámetro, éstas conducen a velocidades de 12-30 m./seg.

2. Fibras C: No mielinizadas, poseen un diámetro que va de 0.4-1.2 milfímicras, y conducen los estímulos a una velocidad de 0.5-2 m./seg., se encuentran en la división lateral de las raíces dorsales.

Ambos tipos de fibras terminan en el fascículo espi-notalámico lateral, donde releван sus neuronas y los impul-sos dolorosos ascienden por este fascículo y por los núcleos posteroexternos ventrales del tálamo.

La presencia de estas dos vías para el dolor explica la observación fisiológica de que existen dos tipos de dolor: la primera causa una sensación sorda, aguda localizada, se-guida por una sensación sorda, dolorosa, difusa, y desagrada-

ble. Estas dos sensaciones son llamadas dolor rápido y dolor lento. Mientras más lejos del encéfalo se aplique el estímulo mayor es la separación temporal de estos dos componentes. Esto pone en evidencia que el dolor rápido se debe a la acción de las fibras A y el dolor lento a la actividad de las fibras C.

EL ESTIMULO ADECUADO

Los receptores del dolor son específicos, por lo que éste no se produce por sobre estimulación de otros receptores. Por otra parte, el estímulo adecuado para los receptores de dolor es tan específico como otros, porque ellos pueden responder debido a diversos estímulos fuertes.

Se ha sugerido que el dolor es mediado químicamente y que los estímulos que lo provocan tienen en común la capacidad de liberar un agente químico que estimula las terminaciones nerviosas.

El agente químico podría ser una cinina. Las cininas son polipéptidos liberados de las proteínas de las enzimas proteolíticas.

CININAS

Tres péptidos vasodilatadores emparentados, llamados cininas se encuentran en el organismo.

Dos de ellas, la bradicina y la lisisbradicina o ca-lidina se forman en el plasma. El tercero, la metionil-lisis bradicina, ha sido localizado en la orina humana, presumiéndose que se forma de la misma manera.

Las cininas se forman a partir de cierto número de - globulinas circulantes llamadas cininógenos, por la acción - de las enzimas proteolíticas calicrofínas.

Por lo menos uno de los cininógenos (uno de los once aminoácidos) constituye el extremo carboxílico de la protefina. La calicrina del plasma rompe el enlace MET-LIS, dando - lisilbradicina. Una aminopeptidasa, rápidamente elimina el - residuo lisilo, pero la lisilbradicinina también es activa - por sí misma.

La calicrofina del plasma se forma partiendo de un - precursor inactivo: la pecalicrofina; esta es convertida en calicrofina en presencia de activadores de la precalicrofina, los cuales son fragmentos proteolíticos de la forma activa - del factor XII de la coagulación (Viteo de Haghman).

La formación de los activadores de la precalicrofina, a partir del factor XII activo, es catalizada por la plasmina y por un efecto de reflexión positivo por la propia calicrofina plasmática.

Las cininas son eliminadas por las enzimas cininasa I y la cininasa II que se encuentran en el pulmón.

Además de su acción como mediadores químicos en el dolor, intervienen en la reacción inflamatoria; son vasodilatadores potentes que causan contracción del músculo liso vascular, pero relajan el músculo liso de los vasos y aumentan su permeabilidad; también atraen leucocitos y causan dolor al inyectarse en la piel.

Parecen formarse durante la secreción activa en las glándulas sudoríparas, salivales y porción exócrina del páncreas. Su liberación es inhibida por los glucocorticoides adrenales. (ver figs. I y II).

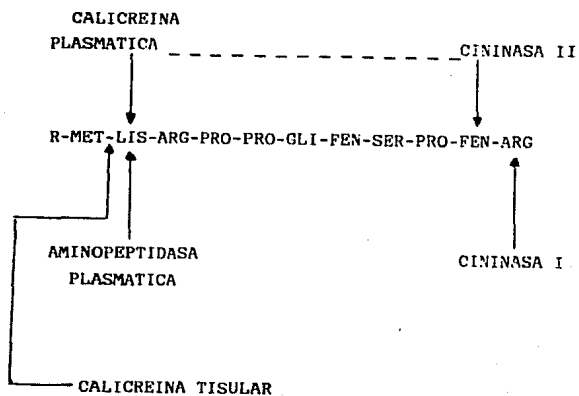
DOLOR DENTAL

Para diagnosticar el dolor dental es necesario y esencial comprender el mecanismo del dolor.

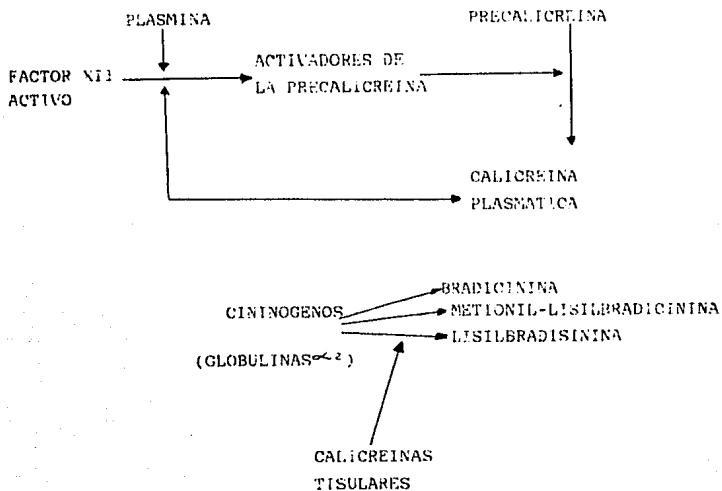
El cirujano dentista debe interiorizarse, en primer término con el dolor asociado al V por craneal, y percatarse de que el dolor más frecuente se origina en los dientes y sus tejidos de sostén.

También, debemos prepararnos para recibir de los pacientes las descripciones más diversas con respecto a un dolor. Esto está dado por los factores psíquicos, la fatiga y la duración del dolor, que reducen la tolerancia del enfermo y colaboran en su experiencia dolorosa total. Este dolor es de tipo psiconeurótico por la respuesta exagerada que produce en el paciente.

ESTRUCTURA DE LAS CININAS



FORMACION DE LAS CININAS



Por su origen el dolor dental tiene dos componentes:

1. Pulpar.- Este dolor se produce por una lesión de la pulpa, debido a un estímulo que puede ser de tipo bacteriano, mecánico o térmico.

Los órganos sensoriales de la pulpa son terminaciones nerviosas del tipo C. Estas fibras entran por el ápice del diente, conjuntamente con los vasos sanguíneos y linfáticos, y, al alcanzar la cámara, sus vainas, se adelgazan. En las regiones periféricas de la pulpa, se cree, forman una unión parecida a una sinapsis con las fibras de Tomes de la dentina. Estas terminaciones pequeñas y desnudas, son las únicas que hay en la pulpa y registran estímulos dolorosos cuando se sobrepasa el umbral del dolor.

Parece ser que estos receptores dolores, entre las terminaciones sensitivas y tienen sólo una sensibilidad directa y mantienen la transmisión en forma continuada mientras dura el estímulo. La transmisión del dolor dental se caracteriza por la facilidad, rapidez y frecuencia de la sensación, así como por tan amplia red nerviosa, capaz de sentir sólo dolor. La facilidad de producir dolor en los dientes se debe al confinamiento de la pulpa en un órgano rígido, con una muy pequeña puerta de salida. Esta reacción aumenta si hay inflamación.

2. Parodontal.- Este es originado por las fibras nerviosas libres del ligamento parodontal, el periostio, el te-

jido óseo y los receptores propioceptivos, táctiles y térmicos.

Muchos de los estímulos que los producen son los mismos que enumeramos anteriormente, en el dolor pulpar, sobre todo si son químicos, traumáticos, térmicos y bacterianos.

El dolor paradontal puede asociarse a una pulpitis o una necrosis pulpar, como en la formación de un absceso paradontal secundario o una afección pulpar. Así mismo, la paradontitis puede producir la muerte pulpar por infección lateral.

Los traumatismos del cierre, asociados con el trauma por oclusión, también causan lesiones e inflamaciones en el ligamento paradontal y en el hueso alveolar, siendo esto otra causa de dolor paradontal.

3. Referido.- Con respecto a este tipo de dolor existen varias hipótesis; las más acertadas explican que el dolor referido se debe a la inflamación de las neuronas por los estímulos que llegan por un exceso de intensos estímulos a las neuronas vecinas, pero, desafortunadamente aún no se conoce en forma exacta la génesis de este dolor y su mecanismo. A pesar de que normalmente es acompañado de síntomas dolorosos simultáneos en el lugar de su origen, en ocasiones, su intensidad es mayor en la región referida que en la misma original.

CAPITULO IV

IV. HISTORIA CLINICA Y EXAMEN BUCAL

Para analizar adecuadamente los problemas bucales hu manos y formular un diagnóstico, es indispensable aplicar to dos los principios fundamentales de la propedeutica bucal en forma sistémica y minuciosa, y poseer conocimientos básicos de todas las facetas de la patología general.

Al aplicar estos conceptos en la elaboración de un diagnóstico, el Cirujano Dentista ha alcanzado el grado de erudición que lo capacita para el siguiente paso, que es for mular y llevar a cabo un plan de tratamiento.

En la mayor parte de los casos, el Cirujano Dentisg ta podrá identificar el problema del paciente, valiéndose de un examen bucal minucioso, así como de todos los métodos de diagnóstico a su alcance y una historia médica y dental cui dadosamente elaborada.

Para el mantenimiento de la salud bucal y la elabora ción de un plan de tratamiento adecuado, es indispensable formular un diagnóstico basado en todos los métodos de diagnóstico y registrar sobre la hoja clínica todas las condicio nes que se encuentran en la boca.

Si se instituyen procedimientos correctivos y restaurativos antes de formular un diagnóstico adecuado o si se procede en forma no lógica y ordenada, se malgasta el tiempo del paciente y la energía del operador. Puede, además, perjudicar el estado de salud dental del paciente.

Citamos a continuación los pasos que consideramos adecuados a seguir para lograr un buen examen bucal completo. También es de nuestro interés dejar ver que no sólo son los dientes los que nos compete analizar ni las lesiones cariosas es nuestro principal objetivo, y si la completa revisión de todos los elementos que conforman la cavidad bucal.

- a) Con la boca cerrada y con los labios en posición de descanso, se observa color, textura, o cualquier anomalía de los mismos.
- b) Con suavidad se separan los labios y observamos color, textura y contorno de la superficie interna. (Mucosa labial).
- c) Se solicita al paciente abra la boca cuanto le sea posible y pasamos a examinar úbula, paladar blando, paladar duro, color, forma y textura de la encía palatina, la posición del margen gingival en relación con los dientes. En este mismo paso se examinan las caras palatinas y masticatorias de los superiores.

- d) Pasamos a examinar auxiliados del espejo bucal o de una gasa, para manipular la lengua, el piso de boca, frenillo lingual, color, forma y textura de la encía lingual, posición del margen gingival - con relación con los dientes y cara lingual y masticatoria de los dientes inferiores. Terminamos - con este paso al examinar la cara dorsal de la - lengua, los bordes y su punta.
- e) Por último pasamos a examinar la oclusión, la mandíbula en posición de desanso, así como sus movimientos funcionales a saber: protrusión, retru - ción y movimientos de lateralidad.

HISTORIA CLINICA

Antes del inicio de cualquier tratamiento, el Cirujano Dentista debe practicar una evaluación y un examen físico completo que le llevará conocer, en forma más cercana y precisa, el estado general de salud en que se encuentra el paciente que por primera vez se presenta ante él.

Por esta razón, el Cirujano Dentista debe conocer - una forma eficaz de lograr este objetivo, puesto que la presencia de enfermedades, alergias y aún su mismo tratamiento, puede llegar a ocasionar ciertas reacciones y complicaciones en el curso del tratamiento odontológico.

Es por ello que, el propósito del Cirujano Dentista, al realizar dicha evaluación es no sólo obtener el mayor nú-

mero de datos que le permitan proporcionar un diagnóstico -
adecuado que le lleve a implantar el tratamiento correcto, -
sino también, determinar la capacidad física y emotiva del -
enfermo específico, y así saber si es posible continuar el -
tratamiento con relativa seguridad, tomar algunas medidas de
prevención y, en caso dado, saber si está indicada la consulta
con el médico general que trata al paciente, conociendo -
en esa forma el estado real del paciente con respecto a cualq
quier procedimiento que él nos relate.

Al realizar la historia clínica, el entrevistador debe
utilizar expresiones claras y entendibles para el paciente,
para que a su vez él sienta confianza y explique ampliamente
los síntomas padecidos.

Es menester crear una atmósfera de tranquilidad y -
franca comunicación, evitar las interrupciones y concentrar
la atención totalmente en el paciente para lograr nuestro obje
tivo.

Todas aquellas preguntas, cuya respuesta pueda parecer
vaga o contradictoria, deberán ser confirmadas posteriormente
con la repetición de la pregunta, más tarde durante la
visita.

Es necesario que el paciente describa lo que crea -
esencial en su caso, pero evitemos, cortes y firmemente lo -
haga con frases largas y pesadas, encaucemos sus respuestas
con otra pregunta.

Hay que destacar que una confidencia del enfermo es muy fácilmente influenciada por la actitud y apariencia del entrevistador, por lo que el fumar, los malos modales, las prendas sucias, la goma de mascar y las observaciones inadecuadas no tienen lugar en la consulta del Cirujano Dentista.

Motivo de la consulta.- Es lógico empezar la historia preguntando sobre la causa de la visita del paciente. Este describirá lo que se conoce como "motivo de la consulta". El entrevistador formulará las preguntas que crea pertinente para definir la naturaleza de la molestia, haciendo las anotaciones necesarias.

1. Ficha de Identidad. (Datos Generales).

- a) Nombre.
- b) Sexo.
- c) Edad. (Hay que considerar algunas enfermedades propias de algunas edades).
- d) Ocupación. (Esta es útil para descartar algunas enfermedades ocupacionales).
- e) Origen. (Es importante, pues nos hace descartar enfermedades que predominan sólo en algunas zonas geográficas; como la talasemia -anemia hereditaria- frecuente en las Costas del Mediterráneo).
- f) Estado Civil. (Este puede ser causa de graves conflictos emocionales).

g) Dirección.

h) Teléfono.

2. Antecedentes Heredo Familiares.

Hay enfermedades que pueden ser transmitidas por herencia, como la hemofilia, otras que atacan a varios miembros de una familia como la Diabetes Mellitus, la obesidad, los padecimientos cardiovasculares, ciertos casos de sordera que se presentan en mujeres. Dada la importancia que pudieran asumir estos datos, se anotan, interrogándose sobre padres, hermanos, abuelos e hijos, comprendiendo la edad, salud, causa de la muerte de estos familiares. Antecedentes sífilíticos y tuberculosos.

3. Antecedentes Personales No Patológicos.

Dentro de esta sección, debemos investigar los siguientes puntos:

a) Hábitos de Nutrición.

b) Hábitos de Higiene.

c) Historia Obstétrica. (En mujeres).

En el primero de estos puntos, realizaremos un interrogatorio minucioso con respecto a su alimentación diaria - tanto en calidad como en cantidad.

En los hábitos de higiene, procuraremos investigar - su modo de vida, dónde vive, las características de la casa

que habita, su ventilación, existencia de servicios, etc.

Por último en caso de que el paciente pertenezca al sexo femenino, inquiriremos sobre la edad de la menarca, si es impuber, si ha tenido embarazos, su número, el número de nacimientos, si estos fueron a término, si ha habido abortos.

4. Antecedentes Personales Patológicos.

En él vemos una relación de las enfermedades sufridas, entre las privativas de la infancia, antecedentes alérgicos, antecedentes sifilíticos, tuberculosos, diabéticos, si ha sido intervenido quirúrgicamente, neoplasias, etc.

5. Padecimiento Actual.

Con preguntas específicas, concisas y claras, debemos establecer si existe alguna enfermedad en desarrollo actual, con tratamiento o sin él.

6. Aparato Digestivo.

A fin de seguir un correcto orden lo dividiremos en:

1. Esófago.- Se investiga la deglución, preguntaremos si es satisfactoria, si no se advierte ningún problema al tragar, si éste existe puede deberse a una estenosis. En ausencia de estenosis existe la probabilidad de un tumor cerebral.

2. Estómago.- Aquí preguntaremos si hay dolor pigástrico, si es periódico, si se presenta antes o después de tomar los alimentos, puede deberse a un úlceraduodenal o gástrica. Si existe sensación de chapaleo (líquidos en el estómago), sobre todo después de la ingestión de los líquidos, esto puede deberse a que hay absorción disminuída y puede provocar anemias. También, preguntaremos sobre ardor, distensión abdominal, nauseas y vómito.

3. Intestinos.- Aquí veremos la existencia de dolor abdominal bajo, aumento de volumen, diarreas, estreñimiento, molestias rectales, sangrado y mucosidad en heces fecales. Características de la sangre: la negra es digerida, ésta proviene del estómago. La sangre obscura que no llega a negra, proviene del intestino, menos de la última porción del colón y recto:
Sangre roja o rutilante, proviene de la última porción del colón y recto.

4. Hígado.- Crecimiento abdominal, dolor o pesadez en el cuadrante superior derecho del abdomen, ictericia, que es provocada por retención de bilirubina. Anorexia, astenia, sangrado anormal (metabolismo de los elementos de coagulación).

a) Aparato Cardio Vascular.- Preguntaremos sobre disnea de esfuerzo y de decúbito, además (asociados con insuficiencias cardiacas), investigaremos sobre dolor precordial opresivo con irradiaciones al hombro o brazo izquierdo (síntomas de angina de pecho). Acúfenos, fosfenos, cefaleas, epistaxis que son síntomas de hipertensión. Palpitaciones y cianosis por falta de oxigenación.

b) Aparato Respiratorio.- Tos, si es seca o acompañada de expectoración, si es así, sus características: Disnea de esfuerzo, sudoración nocturna, fiebre vespertina, anorexia, pérdida de peso, cianosis.

c) Aparato Genito Urinario.- Investigamos en mujeres: menarca, menstruación, ritmo y cantidad de flujo, duración (una cantidad de flujo menstrual exagerado nos puede provocar una anemia aguda), presencia de coágulos, cólicos, si estos últimos son antes o después. Si es satisfactoria la micción, sus características en color, olor, así como la frecuencia de la micción (ritmo de la diuresis). Lo que nos dará la pauta para pensar o desechar algún problema renal.

d) Sistema Endocrino.- Aquí enfocaremos nuestras pre
guntas a conocer si existen síntomas de diabetes como son:

Polifagia (hambre excesiva).

Polidipsia (sed excesiva).

Poliuria (orina aumentada).

Pérdida de peso.

Hipertiroidismo.- Diarreas frecuentes, temblor digi-
tal, hiperhidrosis manual, intole-
rancia al calor, taquicardias, ce-
falalgias, son signo y síntomas que -
nos pueden llevar al descubrimien-
to de este padecimiento. La mayo -
ría de los pacientes que los pade-
cen, lo saben.

Hipotiroidismo.- Bradilalia (disminución en la capa-
cidad de la expresión), bradipsi -
quia (disminución en la capacidad -
mental), intolerancia al frío, mixe
dema (también llamado edema sin go-
dete, es debido a la acumulación de
líquido intracelular). Estos son -
los síntomas más característicos.

Hiperparatiroidismo.- Cólicos ureterales y la ausen-
cia cortical ósea, manifiesta
en el estudio radiográfico nos

lleva al diagnóstico.

e) Sistema Hematopoyético.- Sangrado anormal, nos hará pensar en problemas en los factores de coagulación. Petequias y equimosis nos prueba fragilidad capilar, son provocadas por causas casi insignificantes.

f) Sistema Nervioso.- Irritabilidad, cefaleas, si el paciente, las relaciona con algo en particular: Hiperquinesia.

g) Organos de los Sentidos:

1. Ojos: La agudeza visual, cataratas, diplopía.
2. Oídos: Acúfenos, audición disminuída, unilateral o bilateral, vértigos, desvanecimientos (estos pueden deberse a una opresión del octavo par craneal). La otitis media puede ocasionar una destrucción irreversible del oído medio.
3. Olfato: Correcta percepción de los olores.
4. Tacto.
5. Gusto: Correcta percepción de los sabores.

Terminamos la historia clínica con un comentario personal acerca del estado psicológico del paciente, su disposición ante el interrogatorio y el tratamiento.

CAPITULO V

V. ANESTESICOS LOCALES

Uno de los medicamentos usados con mayor frecuencia en el consultorio dental es el anestésico. Es por ello que hemos considerado de su importancia hablar en este trabajo de ciertas nociones con respecto a su farmacología, su modo de acción, y los caminos seguidos por él para su absorción, metabolismo y eliminación.

Consideramos lograr con estos conocimientos un uso más racional y adecuado de estos fármacos.

El mismo nombre de anestésico local es, por sí mismo, muy explícito: son compuestos que deprimen la conducción de estímulos dolorosos desde el área donde son aplicados hasta el S.N.C. siempre en forma reversible.

ESTRUCTURA QUIMICA

Todos los productos usados en odontología como anestésicos son sintéticos a excepción de la cocaína que, como ya se dijo anteriormente, es extraída del árbol de la coca (Eritroxilon-coca).

Desde el punto de vista químico, estos anestésicos sintéticos se dividen en dos grupos:

1. Anestésicos que contienen un enlace éster.
2. Anestésicos que contienen un enlace amida.

Esta diferencia química produce a su vez diferencias en su metabolismo, la duración de su acción y sus efectos secundarios.

GRUPO ESTER.- Ejemplo: Mepililcaína.

(Ver fórmula general Fig. III)

Este grupo puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico o sea, del ácido aromático que está formado por el radical 1 y su grupo carboxílico unido a él. En los anestésicos locales más usados este ácido puede ser benzoico, el paraminobenzoico o el M- aminobenzoico. Estas diferencias químicas nos proporcionan diferencias farmacológicas que van a manifestarse en forma especial en sus efectos secundarios.

También se puede modificar la porción alcohólica, introduciendo un grupo amino terciario, esto va a verse manifestado en el cambio de potencia y duración de la acción de estos anestésicos.

GRUPO AMIDA.- Ejemplo: Lidocaína (Xilocaína).

(Ver fórmula general fig. IV).

Este grupo es menos heterogéneo químicamente que el anterior.

En el grupo amida el radical 1 corresponde general -

mente al hidrocarburo aromático xileno o sea, puede estar unido al grupo amino xilidina: en este último caso se conocen como xilidinas. En la prilocaína (citanest) anestésico de reciente fabricación, el tolveno o la totuidina sustituyen al xileno o a la xilidina. También puede haber diferencias en la porción sustituida del ácido amino acético del grupo amida que conducen a diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción.

Si consideramos la estructura química de estos compuestos desde otro ángulo, vemos que todos son amidas débilmente básicas siendo, por lo tanto, poco solubles en agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación del clorhidrato.

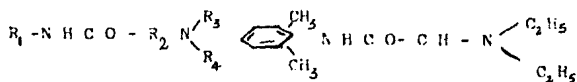
La solución así obtenida, presenta una reacción ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del medicamento. En las pomadas anestésicas se usa la base libre, puesto que sus propiedades lipofílicas permiten hacer preparados concentrados.

Los anestésicos que se encuentran en presentación tóptica son:

1. Xilocaína o Lidocaína: Spray y ungüento.
2. Pontocaína o tetracaína: Presentación líquida.
3. Benzocaína. Se presente en ungüento y solución.

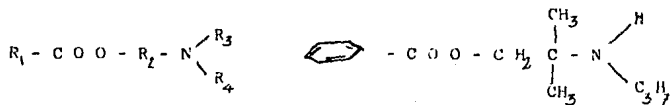
GRUPO AMIDA:

Formula general



GRUPO ESTER:

Formula general



ANESTESICOS LOCALES MAS USADOS

Nombre Oficial	Nombre Comercial	Estructura Química
1. Procaína	Novocaína	Ester PABA
2. Butetamina	Monocaína	Ester PABA
3. Tetracaína	Pontocaína	Ester PABA
4. Propoxicaína	Ravocaína	Ester PABA
5. Benzocaína		Ester PABA
6. Metabutetamina	Unacaína	Ester MABA
7. Metabutoxicaína	Primacaína	Ester MABA
8. Neprilcaína	Oracaína	Ester BA
9. Isobucaína	Kincaína	Ester BA
10. Lidocaína	Xilocaína	Amida
11. Mepivicaína	Carbocaína	Amida
12. Pirrocaína	Dinacaína	Amida
13. Prilocaína	Citanest	Amida

PABA = Derivado del ácido Paraminobenzoico.

MABA = Derivado del ácido M - aminobenzoico.

BA = Derivado del ácido benzoico.

V.1 MECANISMO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales que son más usados actualmente actúan deprimiendo pasajeramente las fibras nerviosas y produciendo anestesia de unos minutos a unas horas de duración sin lesionarlas.

Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas afectadas por el efecto anestésico, se observará en ellas la disminución de otros tipos de impulso, no sólo el doloroso.

Clínicamente el orden general de pérdida de funciones es el siguiente:

- 1) Dolor.
- 2) Temperatura.
- 3) Tacto.
- 4) Propiocepción.
- 5) Tono muscular esquelético.

En resumen, los medicamentos anestésicos locales deprimen fibras no mielinizadas primero, y en último lugar las fibras mielinizadas mayores. El tiempo necesario para que comience la acción es más corto para las fibras menores y, asimismo, la concentración del fármaco necesaria es menor.

El mecanismo de acción de los anestésicos locales no está aclarado en su totalidad, aún cuando ya se conocen muchos aspectos de interés en él.

Se ha encontrado que los anestésicos locales ejercen efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos de las fibras nerviosas.

Los cambios más importantes observados son los siguientes:

- a) Aumento en el umbral de excitación.
- b) Disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción.
- c) Moderación de la velocidad de conducción hasta el cese total de la propagación.

Como se dijo anteriormente, en una fibra nerviosa vo luminosa estos efectos no se producen simultáneamente, ni con la misma intensidad en todos los elementos, porque cantidades variables del anestésico se difunden a profundidades distintas y que los axones del nervio presentan diferencias en su sensibilidad.

Modo de Acción.- La mayor parte de las soluciones anestésicas locales se preparan con sales de la droga. Actualmente, se cree que es la fracción no ionizada del medicamento la que penetra a través de la membrana del nervio.

Un tejido con PH ácido, como el que hay en focos infecciosos o inflamatorios, origina preponderancia de la forma iónica; por lo tanto, la penetración de la membrana sería muy pobre y el efecto anestésico no existiría.

Los anestésicos locales bloquean la conducción de im pulsos nerviosos sin despolarizar la membrana. La membrana es estabilizada por algún mecanismo, de manera que se logra la elevación del umbral y la membrana no se despolariza en forma normal.

Se considera que la membrana del axón nervioso es una capa bimolecular de moléculas lípidas polares, dispuestas con las porciones hidrofóbicas de las moléculas vecinas. Las porciones hidrófilas de los lípidos son vecinas de moléculas proteínicas hidrófilas que tienen cadenas laterales no polares interpuestas entre las moléculas lípidas.

El lugar donde los anestésicos locales tienen acción es a nivel de esta vaina de lipoproteína. Se piensa que en esta forma se evita el aumento de la permeabilidad asociado con el paso del impulso nervioso.

El mecanismo que siguen es el siguiente:

1. Interposición de cierto número de moléculas extrañas en la vaina de lipoproteína.
2. El desplazamiento de las moléculas lípidas hasta cierta distancia.

Aunque los anestésicos locales son estabilizantes de membrana, lo cual interfiere tanto con la permeabilidad del sodio como del potasio, su efecto más importante probablemente te guarde relación con el aumento transitorio de permeabili-

dad del sodio como del potasio, su efecto más importante probablemente guarde relación con el aumento transitorio de permeabilidad para el sodio, después de una ligera despolarización de la membrana del nervio.

Absorción, Destino y Eliminación. - Los anestésicos locales ligeramente solubles se absorben poco si se aplican a las mucosas. La mayor parte de los anestésicos locales solubles se absorben tópicamente con mucho más facilidad de la que se admite. Este es un factor importante que explica muchas reacciones por dosis excesivas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa, o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas sobre las que se desea que actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones.

La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la eliminación del anestésico que pasa por dichos vasos.

Por esta razón, se añaden a las soluciones anestésicas sustancias vasoconstrictores como la epinefrina (adrenalina), levarterenol, fenilefrina, en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción, estas sustancias combaten la acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales, logrando una mayor duración de su efecto.

El destino metabólico de los anestésicos locales ha merecido poca atención. Los mejores datos disponibles se refieren a la procaína, ésta es, en su mayor parte, degradada por la colinesterasa del plasma a nivel hepático y eliminada por orina.

EFEECTO SOBRE APARATOS Y SISTEMAS

Los anestésicos locales comprometen todas las neuronas como también otros diversos tejidos con los cuales se ponen en contacto. Estos sistemas incluyen fibras sensoriales, motoras, ganglios, porciones del sistema nervioso central y varios tejidos musculares. Como resultado la referencia terapéutica a las llamadas acciones locales de tales agentes es simplemente una manifestación dosis, sitio, método de administración, dimensiones de la fibra nerviosa y las propiedades físicas del agente empleado.

Clínicamente los efectos más serios están relacionados con el S.N.C. y los aparatos cardiovascular y respiratorio.

Sistema Nervioso Central.- La mayoría de los anestésicos locales, si se absorben en cantidad suficiente, producirán estimulación del sistema nervioso central.

La extensión de dichos efectos, dependen principalmente del agente en cuestión y de la concentración de la droga, así como del método y velocidad de administración.

Los niveles sanguíneos elevados de tales agentes pueden producir excitación, aprehensión, desorientación, confusión, temblores y convulsiones clínicas.

Este tipo de estimulación del S.N.C. casi siempre va seguida de depresión y postración. Puede presentarse después la muerte debido a insuficiencia respiratoria, como resultado de la depresión bulbar.

Tales efectos sistémicos son factibles de ser más importantes con la cocaína, que con otros miembros del grupo y pueden posiblemente ser responsables, en alguna forma, de las cualidades adictivas de este agente.

De manera adicional, la facilidad de tales agentes para penetrar la barrera hematoencefálica ofrece también una amplia explicación de porqué drogas incluso rápidamente hidrolizables, como la procaína, produce claros efectos sobre el S.N.C. cuando se absorben concentraciones suficientes en la corriente sanguínea.

Efectos Cardiovasculares.- La mayoría de los anestésicos locales, con excepción de la cocaína, producirán dilatación arterial debido principalmente a una acción directa sobre los músculos lisos parietales, probablemente por la interferencia con la acción acopladora del calcio sobre la excitación y la contracción, la cocaína posee la particular característica intrínseca de bloquear la cantidad de noradrenalina a nivel de las terminales nerviosas simpáticas, prolon-

gando así la acción adrenergica y fomentando la vasoconstricción. Clínicamente pequeñas cantidades sistémicas de anestésicos locales tienen efecto poco apreciable sobre la contractibilidad de los vasos sanguíneos.

La absorción y administración excesiva de estos anestésicos en la corriente sanguínea pueden provocar, sin embargo, una vasoconstricción generalizada que lleva a hipotensión sostenida y colapso cardiovascular.

Generalmente, junto con esta acción sobre los vasos sanguíneos, hay un efecto depresivo directo sobre el miocardio. Se desarrolla también, con concentraciones suficientes, sobre el corazón acciones que comprenden una reducción en la exitabilidad y contractibilidad del miocardio, observándose frecuentemente bradicardia. El gasto cardiaco disminuye y puede progresar rápidamente un paro cardiaco.

Toxicidad.- Se ha hablado de las manifestaciones que acompañan a la rápida absorción de los anestésicos y comprenden la estimulación del S.N.C. seguida de depresión, difusión cardiaca y vasodilatación generalizada. Indicamos también que la toxicidad es proporcional al nivel sanguíneo del agente y ese nivel guarda relación con la velocidad de absorción frente a las velocidades de redistribución y metabolización.

Otros factores que tienen concurso en la toxicidad de los anestésicos, son la potencia, la concentración, la do

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

sis total y la velocidad de inyección de la droga; el área y las características vasculares del sitio de la inyección y el estado clínico del paciente.

Las reacciones adversas a los anestésicos locales no son raras. Y además es difícil realizar un estadística significativa ya que la mayoría de los odontólogos se niegan a dar a conocer sus experiencias.

Se puede decir que todas las manifestaciones tóxicas son debidas a la rápida absorción y a la producción de los elevados niveles sanguíneos. Las idiosincrasias o hipersensibilidad es muy rara y probablemente sólo responsable de menos del 1% de todas reacciones a estos anestésicos.

Naturalmente, como sucede en casi todas las drogas, pueden desencadenarse reacciones o síntomas tóxicos en pacientes con padecimientos hepáticos.

La hipersensibilidad a los anestésicos locales se observa en raros individuos. Por lo general, con antecedentes alérgicos. La reacción que se presenta produce dermatitis alérgica o un ataque asmático, o en ocasiones, el caso puede evolucionar hasta producir una fuerte reacción anafilactoide. Esta sensibilidad se encuentra habitualmente con anestésicos locales del tipo de la procaína, que puede mostrar sensibilidad cruzada con otros miembros de la familia del paraminobenzoico. La lidocaína y otras amidas no presentan esta sensibilidad cruzada y pueden utilizarse en estos casos.

Manejo de estas reacciones.- Existe considerable dis
cusión acerca de cuál es el tratamiento adecuado frente a -
convulsiones inducidas por anestésicos locales. La recomenda
ción más común que escuchamos es la administración de dosis
sedantes profilácticas de barbitúricos con efecto de contra-
rrestar las convulsiones, no es confiable ni aceptada.

La mayoría de régimenes recomiendan oxígeno y el uso
de relajantes musculares, como la succilcolina, para contra-
rrestar los efectos convulsionantes intravenosas de los anes
tésicos locales no se ve directamente alterado por inhalación
de oxígeno, el alivio de cualquier anoxia resulta sin duda -
benéfico, puesto que la dosis mínima disminuye en presencia
de anoxia.

Los bloqueadores neuromusculares pueden estimular in
suficiencia respiratoria si se les emplea de manera correc-
ta, y los barbitúricos aumentan la depresión cardiovascular -
causada por los anestésicos locales. Sin embargo, está indi
cada el empleo intravenoso de un barbitúrico de acción breve
como el tiopental, una dosis de 30 a 50 mgrs. por minuto, -
acompañándolo de la administración de oxígeno, puede ser el
procedimiento más seguro de utilizar en tales condiciones.

La hipotensión arterial deberá tratarse con líquidos
administrados por vía endovenosa y drogas vasopresoras, has-
ta que se obtengan presiones normales.

En caso de colapso circulatorio, está indicada la re

sucitación inmediata, con oxígeno y masaje cardiaco, en caso necesario, el aspecto más importante en el uso de los anestésicos locales es estar preparados para cualquier eventualidad, procurando tener siempre a la mano oxígeno y barbitúricos de acción corta para poder usarlos de inmediato.

V.2 COMPLICACIONES LOCALES EN LA APLICACION DE ANESTESICOS LOCALES

El objeto de este capítulo es exponer algunas complicaciones que pueden acompañar o ser secuelas de una inyección de anestésicos locales. En él, enumeramos algunas de éstas, de tipo local, que el uso indiscriminado y falta de cuidado de agujas y sustancias anestésicas pueden provocar.

Si en el consultorio no existen asepsia y antisepsia escrupulosas de las agujas y jeringa, podrá provocarse una infección leve, en ocasiones limitadas al parodonto o a los tejidos profundos, como el espacio pterigomaxilar. Debemos hacer hincapié en que aún cuando en la mayoría de los ocasiones la infección que se presenta, como consecuencia de esta contaminación, es leve, puede darse el caso de provocar infecciones más graves.

2. Reacciones de los Anestésicos Tópicos o Inyectables.

La descamación epitelial consecutiva a la aplicación de anestésicos locales.

Esta descamación se debe a una aplicación muy prolongada de un anestésico local, o también, a una hipersensibilidad de los tejidos.

Las reacciones alérgicas locales se presentan como vesícula en la mucosa bucal o en los labios, y deben servirnos como una señal de alarma, para que en el uso posterior de los anestésicos tomemos ciertas precauciones y utilicemos una solución de composición diferente en ese paciente.

3. Rotura de Agujas.

Este tipo de accidentes eran comunes anteriormente, pero la evolución en la calidad de las agujas lo ha evitado casi totalmente. En caso de presentarse, generalmente no representa mayor problema.

4. Mordedura de Labios.

Esta complicación es más frecuente en niños. Por lo que debe recomendarse al paciente y su acompañante, evite morderse y pellizcarse la zona adormecida.

En algunas ocasiones, es necesario colocar un rollo de algodón sujeto por medio de seda dental, protegiendo la zona anestesiada.

5. Enfisema.

Esta es una complicación rara en la inyección de anestésicos. Esta es la penetración de aire en los planos

aponeuróticos. Un signo característico de esta afección es la crepitación de la zona.

6. Traumatismos de la Inyección.

La técnica supraperióstica suele provocar reacciones como edema, dolor persistente y, en ocasiones una pequeña ulceración.

El edema se debe a una infiltración rápida o excesiva.

La perforación de una arteria se manifiesta con la aparición de hematomas.

CAPITULO VI

VI. TECNICAS DE ANESTESIA

a) Equipo y Materiales.

En Odontología se utilizan dos tipos de jeringas:

1. La jeringa con cartucho, que es la más utilizada por los dentistas y a la que se le han realizado mejoras, como son: el sistema de cargado por uno de sus lados y el contar con un dispositivo de aspiración.

2. La jeringa de vidrio, muy poco utilizada en el consultorio dental.

Las agujas que se utilizan son de acero inoxidable, porque este material disminuye en gran proporción el peligro de rupturas.

También en las agujas hay de dos tipos:

1. Las agujas No.23, de cuatro centímetros de largo, para inyecciones profundas.

2. Las agujas No.25, de 2.5 cm. de largo, para inyecciones poco profundas.

Entre las agujas encontramos las de bisel largo y las de bisel corto. Estas últimas son las más usadas.

b) Anestesia Locoregional.

La anestesia local, también denominada locoregional, se divide en dos grupos:

1. Bloqueo de Campo.- Es la creación de una valla de intercepción de los estímulos dolorosos en torno al campo operativo, mediante la administración de un anestésico local, como por ejemplo una inyección supraperióstica.

2. Bloqueo de Nervio.- Este tipo de bloqueo se logra con la aplicación del anestésico local en un nervio, o en las regiones cercanas a él, encontrándose éstas a distancia del área que se desea intervenir, pero que es inervada por él, como en el bloqueo del nervio dentario inferior.

c) Técnica Supraperióstica.

En esta técnica debe depositarse la solución anestésica sobre o a lo largo del periostio, para difundirse primero a través del periostio y del hueso cortical, hasta llegar al plexo alveolar superior de los nervios que se alojan en el hueso esponjoso.

La técnica de la inyección supraperióstica está indicada sólo en el maxilar superior, debido a que el hueso, más denso, de la mandíbula no permite una rápida y correcta difusión de la solución anestésica.

Técnica.

El operador deberá mantener el labio y el carrillo del paciente distendidos, a fin de poder apreciar la línea de separación de la mucosa alveolar y la encía insertada.

Se insertará la aguja en la mucosa alveolar, cerca de la línea mucogingival, depositando de inmediato una gota de solución anestésica en ese punto; posteriormente, se dirige la aguja hacia la región apical del diente que se desea anestesiar. Antes de llegar al periostio, de gran sensibilidad, se inyectan una o dos gotas de solución. Para evitar que la aguja resbale sobre el periostio, se aconseja dirigirla en forma de que haga un ángulo obtuso con el hueso. La profundidad de la inserción no debe ser mayor de unos cuantos milímetros. Al inyectar lentamente la solución debemos vigilar la isquemia provocada e impedir que exista distensión e hinchazón de los tejidos de la zona.

d) Bloqueo del Nervio Dentario Inferior.

Con esta técnica, también llamada bloqueo mandibular o anestesia troncular, obtendremos efecto anestésico del nervio dentario inferior y sus ramas terminales: mentoniana e incisiva. También, con esta técnica, se anestesia el nervio lingual y bucal, porque estas estructuras en su trayecto pasan cerca de la zona de la inyección (espinas de Spix).

Técnica.- Se coloca el dedo índice en la mano iz -
 quierda (esto si se va a inyectar en el lado derecho del pa-
 ciente), en el surco gingivobucal o fondo de saco, a nivel -
 de premolares, procurando que la uña se encuentre orientada
 hacia arriba, se desliza el dedo hacia atrás, en contacto -
 con el pliegue, hasta apreciar que se toca la eminencia de -
 la línea oblicua externa de la mandíbula, continuamos desli-
 zando el dedo sobre esta eminencia, al llegar a la altura del
 último molar, se gira el dedo, de modo de orientar la uña ha-
 cia la línea media volvemos a deslizar el dedo y sentimos la
 depresión correspondiente a la línea oblicua externa, y, en
 ese momento, suspendemos totalmente los movimientos.--NOTA:
 Si aquí se toca la bola adiposa de Bichat, la presionaremos
 hacia abajo y hacia atrás para liberarla del paso de la agu-
 ja--. Entonces, colocamos el cuerpo de la jeringa descansan-
 do sobre los premolares del lado opuesto, en este caso del -
 lado izquierdo (la jeringa se encuentra equipada con aguja -
 larga y hemos procurado dirigir su bisel hacia el hueso). Si
 siguiendo esta trayectoria, realizaremos la punción, aproxima-
 damente un centímetro atrás del centro de la uña. En esta -
 técnica la aguja, si está correctamente colocada, no deberá
 penetrar más allá de 13 mm., ya que, de estarlo, chocará con
 la espina de Spix.

Habiendo tocado hueso, depositaremos en ese lugar -
 aproximadamente 1/2 cartucho, en forma lenta (estamos blo -
 queando en este momento el nervio dentario inferior y sus ra

mas mentoniana e incisiva). Al terminar de depositar la mi -
 tad del cartucho en ese sitio, retrocedemos, poco más o me -
 nos, la mitad del camino recorrido por la aguja y depositamos
 ahora el resto del cartucho, logrando bloquear el lingual y
 el bucal.

Con ésta técnica obtenemos anestesia profunda en un
 lapso de cinco a diez minutos, iniciándose con sensación de
 hormigueo y caler en la comisura de los labios, extendiéndose
 posteriormente a la línea media, a la punta y al borde de
 la lengua, del lado correspondiente, hasta llegar a un com -
 plete adormecimiento.

Errores en la inserción de la aguja en la técnica -
 del nervio dentario inferior y sus consecuencias.

Nos parece interesante enumerar los errores más comu
 nes en que se cae durante la práctica de esta técnica anesté -
 sica y las consecuencias que estas faltas acarrear en el pa -
 ciente.

1. Punción alta y profunda.
2. Punción alta y superficial.
3. Punción baja y superficial.
4. Punción baja y profunda.

-NOTA: será la línea oblicua interna y la posición -
 de la aguja durante la inserción la que nos determine lo al -
 to o lo bajo de ésta.-

1. Punción alta y profunda.- Se percibe adormecimiento de la oreja por haber anestesiado el nervio auriculotemporal, o bien, se deposita el anestésico en el músculo temporal, produciendo trismus dolor y sin efecto anestésico.

2. Punción alta y superficial.- Se deposita el anestésico en la inserción anterior del músculo temporal, produciendo trismus, dolor y ausencia de efecto anestésico.

3. Punción baja y superficial.- Cuando ocurre esto no hay efecto anestésico, ni ninguna complicación asociada.

4. Punción baja y profunda.- Cuando se coloca en esta forma pueden presentarse las siguientes complicaciones:

a) El anestésico puede ser depositado en el músculo pterigoideo interno, provocando dolor, trismus, y la ausencia del efecto anestésico.

b) Si se coloca la solución muy profundamente puede depositarse en la glándula parótida, anestesiando las ramas terminales del nervio facial, temporobucal, y cervico facial, provocando la parálisis del lado correspondiente de la cara.

c) Si la inserción es muy atrás, puede anestesiarse el músculo constrictor superior de la faringe, creando la sensación de no poder respirar.

e) También en esta inserción incorrecta, puede llegarse a colocar el anestésico dentro de la vena facial, provocan

do todas las reacciones farmacológicas del caso: cefaleas, - bradicardia seguida por una taquicardia compensadora y una - depresión respiratoria.

e) Bloqueo del Nervio Mentoniano.- Este bloqueo es - colocado a la altura del agujero mentoniano de la mandíbula, - lográndose anestesiar tanto el nervio mentoniano, que por él emerge y que inerva todos los tejidos blandos desde la zona de premolares hasta la línea media. Así mismo, se bloquea el nervio incisivo, que es la otra rama terminal del nervio dentario inferior, y que inerva la estructura ósea y pulpa de - los dientes situados en la misma zona (de premolares hasta - línea media).

El agujero mentoniano se localiza en el cuerpo de la mandíbula, aproximadamente entre 2.5 y 3 cms. de la línea media y al centro entre los bordes superior e inferior, entre los ápices de ambos premolares, ligeramente más adyacente al ápice del segundo premolar.

Este agujero se presenta con una disposición de atrás, arriba y afuera.

Posición del Paciente.

Con el plano oclusal inferior paralelo al piso, el - operador deberá colocarse a un lado y atrás del paciente.

Técnica.- Se retrae la comisura labial hacia atrás y abajo, tomamos la jeringa, colocando el cuerpo de la misma -

en forma perpendicular al plano oclusal inferior, dirigimos la aguja hacia el ápice del segundo premolar, con una angulación, hacia atrás, de 45° al respecto del eje longitudinal del mismo premolar, y 45° con respecto al eje longitudinal de ambos premolares hacia afuera. Se inserta la aguja con el pliegue gingivobucal o fondo de saco, y se profundiza hasta tocar hueso (la aguja que es corta en este caso, penetra aproximadamente 3.5 mm.); se deposita el anestésico en este momento colocando entre un cuarto y medio cartucho, obteniendo anestesia profunda en un lapso de dos a tres.

Si aún existiese sensibilidad en el frenillo labial, pondremos un punto supraperióstico en el lado opuesto del mismo frenillo.

f) Bloqueo de los Nervios Dentarios Posteriores.

Esta técnica es también conocida como bloqueo cigomático o bloqueo de la tuberosidad.

Posición del Paciente.- Colocamos al paciente de manera que la cabeza, cuello y torax se encuentren en línea recta, e inclinamos el sillón hasta que el plano oclusal superior forme un ángulo de 45° con respecto al inferior.

Técnica.- Se coloca el dedo índice en el fondo de saco, a nivel de los premolares superiores del lado que se dessec anestesiarse. Se procede a deslizarlo hacia atrás, hasta lograr tocar la eminencia o apófisis cigomática, seguimos des

lizando el dedo para tocar la cara posterior de dichas es -
 tructuras anatómicas.

Tomamos la jeringa (con aguja corta) de tal forma -
 que se encuentre perpendicular al plano oclusal superior.
 Realzaremos la punción a la altura del ápice de la raíz dis-
tovestibular del segundo molar superior en fondo de saco, -
 profundizaremos aproximadamente diez milímetros y nos encon-
tramos en los agujeros dentarios posteriores que están loca-
lizados en la porción distal de la cara convexa del maxilar.

Debe recordarse que la jeringa lleva una angulación
 de 45° con respecto a la línea media, hacia afuera.

En este momento, infiltramos aproximadamente medio -
 cartucho y en un lapso de 3 a 5 minutos obtendremos aneste -
sia de los tres molares, a excepción de la raíz mesiovestibu
lar del primer molar, por lo que en este lugar pondremos un
 punto supraperióstico.

g) Bloqueo de los Nervios Medio Anterior.

También llamado bloqueo infraorbitario o suborbita -
rio.

Estos nervios llevan inervación a la raíz mesiovesti
bular del primer molar, así como a premolares, canino e inci
sivos hasta la línea media.

El nervio suborbitario, al salir del agujero del mis
mo nombre, emite las ramas: nasal, labial, y palpebral, que -

inervan las siguientes estructuras:

Nasal: Piel de la nariz del lado correspondiente.

Labiales: Labio superior y parte del carrillo.

Palpebral: Párpado inferior.

El agujero suborbitario se localiza aproximadamente a un centímetro abajo y al centro de la escotadura infraorbitaria y a un centímetro afuera del ala de la nariz. Forma el plano de Ballet con la pupila y el agujero mentoniano. Este agujero suborbitario presenta la siguiente orientación: atrás, arriba y afuera.

Posición del paciente.- Teniendo en cuenta la orientación del agujero, la colocación del paciente será la misma que se utiliza para el bloqueo cigomático.

Técnica.- Basados en las referencias anatómicas antes mencionadas, localizaremos el agujero suborbitario, en forma externa ahora, pedimos al paciente que cierre la boca y colocamos el cuerpo de la jeringa a 45° hacia afuera con respecto a la línea media y así, respetando esa posición y basándonos en la localización externa, penetramos con la aguja en el fondo del saco, hasta sentir por fuera que hemos alcanzado el agujero. Según la constitución del individuo podemos chocar con la giba canina, de suceder así, se retrae la aguja, se coloca 5 mm. hacia afuera y se inserta nuevamente siguiendo la misma técnica.

La aguja no debe penetrar más de diez milímetros.

Cuando sentimos haber llegado al agujero, se coloca la mitad del cartucho y, en un lapso de 3 a 5 minutos, obtenemos del primer molar hasta la línea media.

h) Bloqueo del Agujero Palatino Anterior o del Conducto Incisivo.

Por este agujero sale el nervio nasopalatino, que es rama, a su vez, del nervio maxilar superior. Este nervio da sensibilidad a la mitad anterior del paladar y al tabique nasal (de canino a canino).

El agujero palatino anterior se encuentra cubierto por la papila incisiva, lo cual nos sirve como punto de referencia para su localización.

La papila incisiva se encuentra aproximadamente un centímetro atrás de los centrales superiores y sobre la línea media del margen gingival.

Posición del paciente.- Al igual que todas las técnicas de anestesia para estructuras nerviosas del maxilar superior, se coloca al paciente procurando que la cabeza, cuello y torax se encuentren en línea recta sólo que en esta se solicitará al paciente que abra la boca al máximo.

Técnica.- Colocaremos el cuerpo de la jeringa paralelo al eje longitudinal de los centrales superiores, se hará

la punción al centro exactamente de la papila incisiva ha -
ciendo penetrar la aguja entre 6 y 8 mms., y depositando 1/4
de cartucho.

Obtendremos con esta técnica anestesia de la porción
anterior del paladar (de canino a canino), en un tiempo de -
dos a tres minutos.

i) Anestesia del Nervio Palatino Anterior.

Esta estructura nerviosa, que es rama del nervio es-
fenopalatino, da inervación al velo del paladar, en donde se
dirige hacia adelante y se anastomosa a la altura de las ca-
ras distales de los caninos con el nervio nasopalatino.

El nervio palatino anterior emerge a través del agu-
jero palatino posterior, profundizando entre tres y cuatro -
milímetros depositamos 1/4 de cartucho y obtendremos anesté-
sia del velo del paladar, porción posterior del paladar duro
(de cara distal del canino hacia atrás).

CAPITULO VII

VII. PRECAUCIONES QUE DEBEN TOMARSE EN LA APLICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Nuestros conocimientos estan incompletos si no con-
cemos el riesgo de que existan diferentes accidentes durante
el tratamiento de nuestros pacientes, es por ello que hemos
considerado importante la realizaci3n de este capitulo donde
hablamos de estos problemas y su prevenci3n. Dado que este -
tipo de accidentes son propiciados en gran n3mero por el mal
empleo de los anest3sicos.

Desde luego, debemos ser conscientes de que a pesar
de todas las medidas de prevenci3n. Pueden llegar a presen -
t3rse y es entonces cuando debemos estar preparados para
enfrentarlos con seguridad y r3pidez, y evitando con ello -
que lo que comienza generalmente como una complicaci3n es de
f3cil soluci3n se torne en otra de mayor gravedad.

Indicaciones en la Aplicaci3n de los Anest3sicos Lo-
cales.- Estas son algunas de las indicaciones o precauciones,
la experiencia cl3nica nos muestra para evitar los efectos -
colaterales que se producen con los anest3sicos locales.

1. Evitar la inyección intravascular.

Es recomendable hacer cierta succión con nuestra jeringa antes de infiltrar el anestésico, para asegurarnos de no estar en algún vaso. Para lograr ésto, se hace necesario el uso de jeringas de arpón y agujas de calibre No.25, - no mayor.

2. Procurar una lenta administración del medicamento.

Previamente se eligirá el anestésico con el cual logramos un efecto satisfactorio y la menor toxicidad posible.

Además de la menor cantidad.

4. En caso de que nuestro paciente tenga tendencia a reaccionar a la administración del anestésico con síntomas de excitación cortical, se puede recurrir a la administración o premedicación con algún barbitúrico leve.

5. Se debe observar al paciente mientras se le administra el anestésico y aún después de administrado, y en caso de aparecer alguna reacción, iniciar de inmediato maniobras de reanimación o de sostén.

Complicación y su Tratamiento.

1. Síncope.- Una brusca disminución de la tensión arterial puede producir la pérdida pasajera del conocimiento o síncope. La caída de la presión arterial puede depender de una brusca disminución del gasto cardiaco, o de una vasodila

tación súbita. El síncope proviene de una aporte inadecuado de oxígeno y glucosa al cerebro, como consecuencia de la baja del riego sanguíneo cerebral que acompaña a la caída de la tensión arterial.

El síncope se distingue del shock por la pérdida del conocimiento, su breve duración y su rápida recuperación - cuando se suprime el mecanismo iniciador. Cualquier episodio de hipotensión intensa que dure más de unos segundos puede desencadenar el síncope. El ejemplo más familiar es el episodio común de la lipotimia.

La lipotimia (síncope vasovagal o vasopresor proviene de una caída brusca e intensa de la resistencia periférica, probablemente afectando arteriolas y venas, no acompañado de aumento de gasto cardiaco que suele producirse cuando hay vasodilatación periférica.

Tratamiento.- Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg y se le administran fármacos vasopresores como hidrocortizona por vía endovenosa.

2. Shock.- El shock circulatorio es un estado que pone la vida en peligro, en él están intensamente deprimidos - procesos vitales por un riego sanguíneo inadecuado de la circulación puede depender de una gran disminución del gasto - cardiaco, del retorno venoso del corazón, o de la resistencia vascular periférica. De estos tres mecanismos posibles, el más frecuente es la disminución considerable del retorno

venoso.

En algunos casos el shock empieza con una vasodilatación periférica masiva. Por otra parte, la vasodilatación periférica invariablemente complica una circulación inadecuada durante largo tiempo y puede llegar a ser la causa de la muerte.

Cuanto mayor tiempo dure el shock, peor es el pronóstico.

Con el tiempo puede alcanzarse una etapa de shock refractario, en el cual la circulación continúa dilatándose, a pesar de una enérgica terapéutica y una intensa actividad nerviosa simpática; al mismo tiempo, el gasto cardiaco cae progresivamente por un retorno venoso inadecuado y un riego sanguíneo miocardiaco deficiente. La índole del shock rebelde o refractario todavía no está muy aclarada, sobre todo el papel de las toxinas para provocar la muerte. Se han supuesto muchos factores tópicos, la mayor parte se considera que nacen en órganos esplácnicos (hígado, bazo, páncreas e intestinos) desde donde se distribuyen a sangre cuerpos y linfa ejerciendo efectos nocivos principales sobre corazón, pulmones, microcirculación y sistema retículoendotelial.

El común denominador en el choque es la disfunción celular y la muerte por perfusión insuficiente de los órganos, esta hipofunción impide el aporte de nutrientes metabólicos, sustratos y oxígeno a las células, y hace que se acu-

mulan productos terminales del metabolismo, con lo cual se perturba el medio intra y extracelular, las vías energéticas y las funciones de las células.

Una manifestación clínica de la hipoperfusión orgánica es la temperatura cutánea menor a la rectal, a consecuencia de una vasoconstricción de la piel; otra es la oliguria, que refleja disminución del riego sanguíneo renal.

3. Shock hipovolémico.

La disminución del volumen de sangre por hemorragias, traumatismos o quemaduras, pueden producir este shock. Hay que extraer por lo menos un litro de sangre a un hombre normal antes de que aparezcan los signos de shock; estos desaparecen si se devuelve la sangre de inmediato.

El traumatismo impuesto al músculo esquelético también puede provocar shock, cuando la sangre escapa penetrando por los músculos. Las quemaduras externas producen shock por pérdida de plasma a nivel de la superficie desnuda, a pesar de estas diferencias, el resultado neto siempre es la hipovolemia.

El volumen de sangre puede disminuir por otros medios que son la pérdida directa de sangre o plasma. El mismo resultado puede producirse por vómito, diarrea, obstrucción intestinal, acidosis diabética y enfermedad de Addison, todas ellas causan grave pérdida de agua y electrolitos.

El síndrome clínico es una consecuencia de una disminución aguda del retorno venoso -gasto cardíaco bajo- hipotensión arterial- estimulación de vasoreceptores- activación nerviosa simpática (incluyendo liberación de adrenalina y noradrenalina).- Perifusión desigual de los órganos.

Tratamiento.- Dependiendo de la causa, la aplicación de plasma sanguíneo, sangre completa y electrolitos.

Mientras se puede trasladar al paciente a un medio hospitalario para aplicar este tratamiento se puede aplicar Effortil de 10 mgs. por vía intramuscular o intravenosa, según la severidad del shock.

4. Shock Anafiláctico.

Esta es una reacción grave, (frecuentemente mortal) que se presenta en una persona previamente sensibilizada mediante la inyección de una sustancia determinada. Esta sustancia puede ser una droga: penicilina o sustancias extrañas como suero equino. Se presenta muy rápidamente y la muerte puede ocurrir en cuestión de minutos.

Está relacionada con la liberación masiva de histamina; el paciente puede quejarse de falta de aire, mareo, cefalea, estornudo, prurito e incontinencia. La piel puede presentar urticaria o petequias.

Pueden presentarse los sonidos característicos del as-

ma bronquial o colapso vascular periférico profundo. El cambio más importante en el hombre se presenta en el parenquima pulmonar este es un exudado rico en proteínas que sale de los capilares pulmonares y llena los alvéolos.

La profilaxis es más importante que el tratamiento.

Una buena historia clínica puede indicarnos las víctimas potenciales. Cualquier manifestación alérgica conocida a alimentos, polvo, polen, animales o medicamentos puede indicar una sensibilidad natural o adquirida. Si es conocida es indispensable evitar absolutamente las sustancias sensibilizantes. Las pruebas dérmicas pueden ser útiles para descubrir la sustancia. Utilizando titulaciones altamente diluidas. Finalmente es posible hacer profilaxis utilizando anti-histaminicos.

El tratamiento del shock anafiláctico es difícil ya que un gran porcentaje de los pacientes mueren inmediatamente.

El broncoespasmo puede ser aliviado con adrenalina a una proporción de 1/1000, colocando por vía subcutánea 0.3 a 0.5ml. La liberación masiva de histamina puede ser antagonizada con difenhidromina, 50 mgrs. por vía intravenosa. El Oxígeno deberá ser utilizado, así como los corticosteroides en dosis masivas, por ejemplo hidrocortisona 100 a 500 mgrs. por vía intravenosa, y así impedir una reacción mortal. Es indispensable retirar la sustancia causante del shock. Si el agente causante es la penicilina, se puede administrar como antagonista: penicilinasas. También deberá considerarse el tratamiento de apoyo en otros órganos y sistemas como riñones, corazón, etc..

5. Paro Cardíaco.

La principal causa del paro cardíaco es la hipoxia por acumulación concomitante de bióxido de carbono. Existen numerosas vías por las cuales amenaza la hipoxia: reflejo vasovagal,

capacidad vital reducida, la acción alérgica, drogas depresoras, agentes anestésicos, obstrucción de las vías aéreas, volumen inadecuado de sangre circulante y anomalías en el transporte de oxígeno de la sangre.

Otras causas del paro cardíaco repentino son reflejos provocados por manipulación de la faringe y ciertos desequilibrios electrolíticos. Inicialmente la hipoxia conduce al aumento de la frecuencia cardíaca. El Bióxido de carbono también aumenta la frecuencia del pulso hasta que llega a altas concentraciones, momento en el cual se presenta bloqueo cardíaco con bradicardia marcada.

En el paro cardíaco el paciente se torna pálido o gris obscuro. Existe sudoración. Al disminuir la presión arterial disminuye el riego sanguíneo cerebral. En este momento algunos pacientes vomitan. Las pupilas se dilatan y se fijan en el centro; si hay herida quirúrgica la sangre en ella se torna oscura. El paciente está flácido y no presenta movimientos convulsivos, falta presión arterial, sonidos cardíacos y pulso. Después de algunos movimientos jadeantes cesa la respiración. Cuando se presenta el paro cardíaco, el corazón puede encontrarse asistólico completamente o con fibrilación. Se ha afirmado que en un 90% de los casos de paro cardíaco éste se inicia con el corazón asistole.

El tratamiento (el mismo de ambos casos) debe iniciarse rápidamente, ya que la anoxia cerebral puede dejar lesiones irreversibles en tres minutos.

Los cirujanos dentistas no han recibido educación formal y no tienen experiencia en tratamientos de urgencia, y encontrarán dificultades al realizar una punción venosa, administrar drogas potentes o realizar medidas como intubación endotraqueal.

Estos padecimientos difíciles en circunstancias normales, suelen fracasar en manos de aquellos que no los aplican sistemáticamente.

Es por ello que creemos que el Cirujano Dentista que carece de experiencia deberá realizar los elementos claves en la resucitación cardiopulmonar, ventilación pulmonar y compresión cardíaca.

Ventilación Pulmonar.- El paciente deberá ser colocado en posición supina con los pies ligeramente elevados. Cuidando de elevar el maxilar superior, alejando así la lengua de la pared posterior de la faringe y liberando la vía aérea.

Si se ha presentado la emesis, debemos retirar todo el vómito antes de comenzar la ventilación de boca a boca. La cabeza del paciente se voltea hacia un lado y utilizando los dedos, gasa y succión, se limpia totalmente la boca y la hipofaringe. Se cierran las fosas nasales con los dedos y se inchan los pulmones del paciente con el aliento.

Compresión Cardíaca.- Al mismo tiempo se inicia la compresión cardíaca. En la compresión, se trata de oprimir al corazón entre el esternón y la columna vertebral, causando el efecto de bombeo, esto da como resultado la eyección de sangre hacia las arterias y los tejidos. El llenado del corazón se presenta antes de la siguiente compresión debido a la elasticidad del corazón y sus tejidos circundantes.

La técnica requiere colocar la mano izquierda sobre el esternón, con la base colocada sobre la línea media, justamente encima del apófisis xifoides. La base de la mano derecha se coloca arriba de la mano izquierda.

Las manos pueden ser cambiadas de posición si se desea. Se realiza un movimiento hacia abajo con fuerza, utilizando sólo la base de la mano para realizar la compresión, se mantiene un momento esta posición para permitir la eyección total de sangre del corazón, a continuación, se alivia la presión y se inicia

una nueva compresión.

Este procedimiento se continúa con una frecuencia de 60 veces por minuto. Al final de cinco compresiones se ventila al paciente rápidamente, lo que da como resultado doce movimientos de inflación por minuto.

El mejor lugar para esto es el sillón dental en posición de Trendelenburg. Si el respaldo no es suficientemente duro, se coloca una tabla en la espalda del paciente.

Se notará mejor color, la contracción de la pupilas, y habrá signos de conciencia, respiración jadeante. En algunos casos la respiración y el pulso vuelven espontáneamente. De no ser así deberá continuarse el tratamiento hasta la llegada de una ambulancia, donde se continuará el tratamiento con intubación endotraqueal y la infusión intravenosa de drogas como la atropina o la adrenalina.

CAPITULO VIII

VIII. ANSIEDAD Y DOLOR PSICOLOGICO EN EL PACIENTE

El miedo y la ansiedad son reacciones emocionales - producto de la personalidad. Una situación puede provocar - miedo y ansiedad porque significa peligro o amenaza para la persona, aunque en realidad, puede no existir peligro. Lo importante no es la situación en sí, sino como lo percibe el - hombre y lo que significa para él. En la vida existen situa- ciones básicas que provocan ansiedad en la mayoría de las - personas, una de ellas es la visita al dentista.

Dolor y ansiedad.- La ansiedad es una respuesta a situaciones que son peligrosas sólo simbólicamente, la ansie - dad es subjetiva, mientras el miedo es la respuesta objetiva ante un estímulo concreto, la ansiedad es una aprensión indefinida que sirve para poner alerta al organismo contra posi- bles peligros aún indefinidos.

Las raíces de la ansiedad se hayan en la infancia, - cuando todo parece potencialmente amenazador. No obstante, - con la edad y la experiencia, aprendemos que no todo es pejigroso, la ansiedad desaparece en gran parte pero la mayoría incosciente del hombre.

Así pues, hay nuevas situaciones que nos recuerdan -

peligro del pasado y hacen surgir momentos olvidados que revestirán de amenazas inexistentes la nueva situación.

La ansiedad, aunque irracional e impropia es un hecho de la vida. Por lo tanto, el Cirujano Dentista debe ser capaz de reconocer la ansiedad, comprenderla y tratarla de manera constructiva.

El dolor tiene como finalidad advertir al organismo del peligro, de tal suerte que el paciente pueda emprender una acción protectora. Así, la ansiedad se vuelve el sustituto psicologico del dolor y por medio de la experiencia y proceso de asociación, protege al organismo anticipando el dolor. En tal caso, el organismo podrá actuar antes de que realmente ocurra el daño. La angustia estimula las reacciones de defensa y evitación. Cuando el individuo está forzado a afrontar una situación que no puede evitar, como la de asistir a un consultorio dental, entonces surge la angustia, que provoca un estado de tensión y cambios emocionales.

Aunque el dentista no le hizo daño ni se lo hará la ansiedad exagera cualquier experiencia dolorosa real, llegando a disminuir el umbral del dolor y aumentar la tolerancia a los medicamentos, por lo tanto, es preciso saber reconocer y tratar estos aspectos de angustia y anticipación que presenta el dolor.

ANSIEDAD Y MUTILACION CORPORAL.

Una de las causas básicas de angustia en el niño es la preocupación acerca del daño o mutilación infligidas a su cuerpo: el adulto normal aprende a ver su cuerpo con más objetividad y cierto alejamiento emocional, pero en el sujeto inmaduro, que sigue teniendo grandes preocupaciones acerca de la integridad de su cuerpo la sola idea de una aguja o de un corte quirúrgico despierta imágenes vividas de lesiones corporales que lo llevarán a un estado angustioso grave, creándose un fuerte problema, importante en la realización del tratamiento dental.

Estrechamente ligada a la preocupación acerca de la mutilación, encontramos la preocupación por la integridad y perfección de la imagen del cuerpo.

Hasta cierto punto, todo ser humano tiene fijación narcisista en su cuerpo y quiere conservarlo entero y atractivo.

Por ello la pérdida de un diente o la necesidad de una dentadura postiza puede tener una profunda repercusión emocional, puesto que confirma al paciente que va envejeciendo y ya no está tan completo como antes.

Por esta razón, la extracción de un diente o la construcción de un puente suelen plantear problemas psicológicos difíciles de resolver. Para algunos pacientes estos cambios son inaceptables y su rechazo será origen de reacciones adversas y complicaciones.

ACTITUD DEL DENTISTA ANTE LA ANSIEDAD

Uno de los aspectos básicos de la actitud del dentista ante este problema son sus modales. Si el Cirujano dentista demuestra ser amigable estar tranquilo y dispuesto a ayudar al paciente, éste logrará evitar un gran número de aberraciones de la percepción.

También es muy importante el ambiente y aspecto del consultorio.

El dentista puede ser infinitamente persuasivo cuando dedica el tiempo suficiente para conquistar la confianza de su paciente; para ello debe acercarse al paciente con consideración y una hábil seguridad.

Las explicaciones dadas al paciente sobre lo que se le va a hacer y los resultados que desean obtener son generalmente de gran ayuda.

Así mismo, deberá evitarse cualquier comentario que pudiera ser mal interpretado o alarmar al paciente.

La actitud psicoterapéutica consiste en un determinado interés y respeto para el paciente y por tanto, se incluirán tratamientos que estén de acuerdo con el concepto de interés y respeto. Esta postura, unida a la habilidad técnica, asegura al paciente un cuidado excelente de su boca y procura al dentista el éxito. Además de la satisfacción de haber atendido las necesidades de su paciente.

CONCLUSION

El ser humano desde los comienzos de la vida se ha preocupado por el dolor y como evitarlo, utilizando para ello todo lo que estaba a su alcance, tales como drogas y hasta hechizos. Actualmente se ha avanzado en este terreno y por ello se utilizan instrumentos y medicamentos de mejor calidad para su aplicación.

El conocimiento de los anestésicos locales así como de las técnicas para su mejor utilización nos conllevará a evitar el dolor al paciente y nos permitirá obtener algo tan importante como lo es la confianza del paciente, y, con ella toda la cooperación para un éxito seguro.

Es digno de reconocimiento el trabajo realizado por los investigadores a lo largo de los años para la obtención de los anestésicos que usamos actualmente. En reconocimiento a este esfuerzo, los cirujanos dentistas tenemos el compromiso de seguir documentandonos sobre el tema a fin de implementar un mejor manejo de las mismas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bjorn, Niels Dr, Hayden Jr, Jess Dr, Anestesia Odontológica Editorial Interamericana, edición en español 1970.
- 2.- Cecil. Loeb, tratado de Medicina interna, dirigido por Beeson, Paul Dr, Decmonth Walsh Mc. Dr, Traducción Folch y Pi Alberto Dr, Ed. Interamericana, 9a edición 1977.
- 3.- Cuevas, F Manual de técnica médica propedeutica, Fco Mendez Cervantes Editor, cuarta edición 1975.
- 4.- Dubner, P. Dr.- Doior, "Clínicas Odontologicas de Norteamerica", Director huesped, Currc F.A. Dr. editorial Interamericana, 1978.
- 5.- Ganog, W, Dr. Manual de farmacología medica. Traducción de Guillermo anguiano, Editorial El manual moderno 5ª ed. 1976.
- 6.- G.D. Allen. Dental anesthesia & analgesia, Third edition 1984, edit. William & Wilkins Baltimore/London.
- 7.- Greenber, S Dr. Anestesia y analgesia, "Clínicas odontológicas de Norteamérica", Director huesped, Quin T.W. Dr., Editorial Interamericana. abril de 1973.
- 8.- Quiroz, Fernando. Anatomía Humana, Editorial Porrúa 15ª ed. 1976.