

879522

28
2ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

“EL DOLOR Y EFECTO DE LOS ANESTESICOS DENTALES”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALFREDO NEVAREZ RASCON



CHIHUAHUA, CHIH.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



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.

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN+++++	5
CAPÍTULO I	
DEFINICIÓN DEL DOLOR+++++	8
CAPÍTULO II	
SINTOMATOLOGÍA DEL DOLOR+++++	14
CAPÍTULO III	
IMPULSO NERVIOSO+++++	31
CAPÍTULO IV	
ACCIÓN DE LOS ANESTÉ- SICOS DENTALES+++++	37
CAPÍTULO V	
TÉCNICAS PARA LA ADMI- NISTRACIÓN DE LOS --- ANESTÉSICOS DENTALES+++++	47
CAPÍTULO VI	
SHOCK ANAFILÁCTICO+++++	66
CAPÍTULO VII	
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO Y OTRAS COMPLICACIONES CON LA ADMINISTRACIÓN DE --- ANESTÉSICOS DENTALES+++++	73

CONCLUSIONES+++++ 86

BIBLIOGRAFÍA+++++ 89

I N T R O D U C C I Ó N

LA IMPORTANCIA DE CONOCER EL MECANISMO DEL DOLOR Y SU MANIFESTACIÓN SINTOMÁTICA COMO INDICADOR DE ALGUNA ALTERACIÓN NOCIVA AL ORGANISMO, NOS MOTIVA A COMPRENDERLO Y ESTUDIARLO, YA QUE DESDE TIEMPOS ANTERIORES A HIPÓCRATES EL HOMBRE LO HA VISTO COMO UN CASTIGO INDESEABLE A NUESTRO CUERPO FÍSICO. PERO SU FUNCIÓN DE ALARMA NATURAL Y OPORTUNA POCOSE HA TOMADO EN CUENTA.

EL COMPLICADO SISTEMA NERVIOSO Y SUS FUNCIONES PERSONALES DE MOTIVACIÓN AL MOVIMIENTO Y DE UNA SOFISTICADA INTERCONEXIÓN DE IMPULSOS NEURONALES QUE DÁ COMO RESULTADO FASCINANTE EL RACIONAMIENTO NO HA SIDO AÚN COMPRENDIDO EN SU TOTALIDAD POR EL SER HUMANO.

¿QUE ES LA MEMORIA?

¿COMO SE INTEGRA REALMENTE EN EL CEREBRO HUMANO?

¿QUE CAPACIDAD TIENE EL CEREBRO PARA ACUMULAR DATOS?

¿CUAL ES EL MECANISMO POR EL CUAL RECORDAMOS EL DOLOR?

LA CIENCIA INTENTA ESTABLECER LAS RESPUESTAS CORRECTAS-A ESTAS PREGUNTAS, PERO MUCHAS RESPUESTAS RESULTAN TEORÍAS, PUESTO QUE SOLO SE CONOCEN LOS EFECTOS Y NO LAS VERDADERAS CAUSAS. EN EL ÁREA MÉDICA FUE NECESARIO ENCONTRAR UN AGENTE QUE INHIBIERA LA ACTIVIDAD SENSORIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CON EL FIN DE EVITAR EL DOLOR EN PROCESOS QUIRÚRGICOS Y EN-- 1846 EN EL HOSPITAL GENERAL DE MASSACHUSETTS EL MÉDICO NOR-- TEAMERICANO W, T, G MORTON (1819 - 1868) FUÉ EL PRIMERO QUE-- PROBÓ EL ÉTER EN PUBLICÓ COMO MEDIO DE ANESTESIA, EN UN PRIN-- CIPIO SE TENÍA TAN POCA CONFIANZA EN EL MÉTODO QUE MUCHOS -- ACUDIERON A LA DEMOSTRACIÓN CON LA INTENCIÓN DE REIRSE DEL-- MÉDICO. PARA ASOMBRO DE LOS INCRÉDULOS EL PRIMER PACIENTE-- FUE OPERADO MILAGROSAMENTE SIN COMPLICACIONES Y SIN DOLOR, A PESAR DE NO HABERSE HECHO UN ESTUDIO PREVIO DE LA DOSIFICA-- CIÓN CORRECTA DEL ANESTÉSICO.

ES QUIZA ESTE ACONTECIMIENTO EL QUE DETERMINA EL NACI-- MIENTO DE LA ANESTESIOLOGÍA CONTEMPORÁNEA.

CON EL PASO DEL TIEMPO SE HA IDO PERFECCIONANDO LA UTI-- LIZACIÓN DE LAS DISTINTAS SUBSTANCIAS QUÍMICAS PARA DEPRIMIR LA ACTIVIDAD CENTRAL DEL SISTEMA NERVIOSO O A NIVEL LOCAL -- BLOQUEANDO LA ACTIVIDAD FUNCIONAL Y SENSORIAL.

LA EXPERIENCIA CLÍNICA HA DEMOSTRADO LO VALIOSO Y EFICAZ QUE ES LA UTILIZACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES EN EL ÁREA ODONTOLÓGICA, PARA EL APROVECHAMIENTO DE LAS VENTAJAS QUE ESTOS OFRECEN, DEBEMOS CONOCER ADECUADAMENTE LOS EFECTOS -- FARMACOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS.

LAS TÉCNICAS DE INDUCCIÓN, LOS EFECTOS SECUNDA--- RIOS COMO MAREOS Y DESVANECIMIENTOS DE ORIGEN PSICOSOMÁTICO LA ALTERACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN PARIENTES HIPERTENSOS O LA APARICIÓN DE SHOCK ANAFILÁCTICO EN PACIENTES SENSIBLES AL COMPUESTO QUÍMICO UTILIZADO.

POR LO TANTO ES IMPORTANTE QUE EL PROFESIONISTA QUE ADMINISTRA UN ANESTÉSICO ESTÉ CONSCIENTE DE LAS VENTAJAS QUE ESTE LE OFRECE, DE LA DOSIFICACIÓN NECESARIA, DEL RIESGO -- QUE REPRESENTA PARA EL PACIENTE, YA QUE SI LAS CIRCUNSTANCIAS SON PROPICIAS PARA UNA REACCIÓN NOCIVA ESTA PUEDE SER MORTAL SI NO SE CONTRARRESTAN LOS EFECTOS A TIEMPO.

POR LO QUE LA ADMINISTRACIÓN DE LA ANESTESIA DENTAL ES PSICOLÓGICA, TÉCNICA Y CON LA CONCIENCIA DE SABER QUE ES LO QUE ESTAMOS INYECTANDO AL PACIENTE.

CAPÍTULO I

DEFINICIÓN DEL DOLOR

EL DOLOR ES UN ESTÍMULO ÍNTIMAMENTE LIGADO CON LA NORMA DE CONDUCTA Y SE CONSIDERA UN MECANISMO PROTECTOR DE----
CUYO FIN ES EVITAR LESIONES: ADEMÁS EL DOLOR TIENE --
GRAN IMPORTANCIA EN EL FENÓMENO PATOLÓGICO. ES QUIZÁ EL--
SÍNTOMA QUE CON MAYOR FRECUENCIA ATRAE LA ATENCIÓN HACIA LA
ENFERMEDAD, Y LA MINUCIOSA CONSIDERACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN
Y OTRAS CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR SUELE REVELAR LA LOCALIZA
CIÓN DEL PROCESO PATOLÓGICO.

SE HA DEMOSTRADO POR VARIOS MEDIOS QUE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS SENSIBLES A ESTÍMULOS DOLOROSOS SON FIBRAS --
DESNUDAS, RAMIFICADAS Y SIN CÁPSULA. TALES FIBRAS ABUNDAN
MAS EN LA PIEL QUE EN LAS ESTRUCTURAS MÁS PROFUNDAS, Y CIER
TAS ÁREAS CUTÁNEAS PARECEN MÁS PROFUSAMENTE INERVADAS CON -
FIBRAS DOLOROSAS QUE OTRAS.

1.- FISIOPATOLOGÍA.

EL DOLOR SE PRESENTA GENERALMENTE COMO UNA REACCIÓN --
SENSITIVA QUE CORRE DE LA TERMINACIÓN NERVIOSA AL SISTEMA--
NERVIOSO CENTRAL CUANDO EN LA ZONA INERVADA HAY UN ESTÍMULO

EXAGERADO DE TOLERANCIA A AGENTES FÍSICOS O QUÍMICOS (CALOR, FRÍO, PRESIÓN, ACIDES, ETC.).

EL DOLOR ES UNA EXPERIENCIA SUBJETIVA, AUNQUE LA REACCIÓN QUE EN LA VIGILIA NORMAL SUSCITARA EL DOLOR OCURRE TAMBIEN EN ESTADO DE INCONSCIENCIA LA APRECIACIÓN DEL DOLOR VARIA CON EL ESTADO DEL INDIVIDUO QUE LO EXPERIMENTA, Y AL APARECER DIFIERE DE UNO A OTRO SUJETO. EL DOLOR COMPORTA UN FACTOR CENTRAL Y LA EXAGERACIÓN DE SU CUALIDAD DEPENDE A VECES DE LA ACTIVIDAD ANÓMALA DE LAS NEURONAS INTERNUNCIALES DE LOS CIRCUITOS REVERBERANTES.

EL DOLOR PUEDE SER INDUCIDO O MINIMIZADO PSICOLÓGICAMENTE POR LA SUGESTIÓN INCONCIENTEMENTE ESTO ES POR LA CAPACIDAD DE RECIPROCIDAD DE ESTÍMULOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL A LAS TERMINACIONES NERVIOSAS.

EL FENÓMENO DEL MIEMBRO FANTASMA EN EL CUAL DESPUÉS DE AMPUTADA UNA EXTREMIDAD, EL PACIENTE EXPERIMENTA DOLOR O MOLESTIAS QUE ATRIBUYE A LA PARTE AMPUTADA, HA SIDO SUPRIMIDO NO SOLO EXTIRPANDO LAS TERMINACIONES NERVIOSAS, SINO POR SUGESTIÓN (CREMACIÓN DE LA EXTREMIDAD AMPUTADA).

2.- EL UMBRAL DEL DOLOR.

ENTENDEMOS COMO UMBRAL, CAMINO O SENDA.

DE ESTA MANERA SE AFIRMA QUE UN ESTÍMULO DOLOROSO TIENE

DIFERENTES INTENSIDADES Y EL TIEMPO DE DURACIÓN TAMBIÉN VARIA DEPENDIENDO DE VARIOS FACTORES, COMO LA CAPACIDAD SENSORIAL DE LAS NEURONAS AFECTADAS, LA RESISTENCIA NORMAL A LOS ESTÍMULOS FÍSICO-QUÍMICOS, PONGAMOS POR EJEMPLO UN CASO SENCILLO DE COMPRENDER: SI A DOS INDIVIDUOS APLICAMOS UN ESTÍMULO DE CALOR DE 40°C. EN LA PIEL DE LA ZONA PALMAR DE LA MANO DERECHA DURANTE 3 MINUTOS, ESTE ESTÍMULO PUEDE CAUSAR DOLOR A ALGUNO DE ELLOS Y AL OTRO NO; Y EL DOLOR PUEDE DURAR 30 SEGUNDOS, SI SE HACE UNA SEGUNDA APLICACIÓN ESTA PUEDE ORIGINAR UN DOLOR MENOS FUERTE Y DE 15 SEGUNDOS DE DURACIÓN, ES ASÍ COMO EL UMBRAL DOLOROSO MEDIDO EN VARIOS SUJETOS PUEDE SER UNIFORME, PERO LA REACCIÓN DE UN MISMO ESTÍMULO MEDIDO VARÍA DE UNA PERSONA A OTRA.

EN EL CUERPO HUMANO ENCONTRAMOS ZONAS MÁS SENSITIVAS AL DOLOR QUE OTRAS O SEA CON UN UMBRAL MÁS CORTO.

EL DOLOR ES MÁS FÁCILMENTE LOCALIZABLE EN LA MAYOR PARTE DE LAS ÁREAS CUTÁNEAS Y EN LAS MUCOSAS RELACIONADAS INTIMAMENTE CON LA PIEL. SE LOCALIZA BASTANTE BIEN EN ESTRUCTURAS REALATIVAMENTE PROFUNDAS, COMO APONEUROSIS, LIGAMENTOS Y TENDONES, MIENTRAS QUE EL DOLOR QUE NACE EN LAS VÍSCERAS SUELE SER DIFUSO Y MAL LOCALIZADO.

LAS VÍSCERAS NORMALES SON INSENSIBLES A MUCHOS DE LOS ESTÍMULOS CAPACES DE PROVOCAR DOLOR EN OTRAS REGIONES. LOS MESOS Y LAS SEROSAS PARETALES SON MÁS SENSIBLES QUE LAS VISCERAS. LA DISTENSIÓN DE LAS VÍSCERAS ES ESTÍMULO DOLOROSO; EL CONOCIMIENTO DE LAS DIFERENTES REGIONES EN LAS CUALES PUEDE "REFLEJARSE" O "REFERIRSE" EL DOLOR ES DE SUMA UTILIDAD-- PARA LOCALIZAR LAS LESIONES CAUSALES.

3.- DOLOR DE CABEZA.

EL DOLOR DE CABEZA SE SIENTE DENTRO DE LA CABEZA Y SUS ORIGENES SON DIVERSOS. EXPERIMENTA CEFALEA UNA PERSONA NORMAL AL PERMANECER EN POSICIÓN ERECTA, DESPUES DE HABERLE EXTRAIDO 20ml. DE LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO (APROXIMADAMENTE 1% DEL CONTENIDO INTRACRANEAL). EL DOLOR CALMA AL ACOSTARSE O A VECES MOVIENDO LA CABEZA, SU CAUSA PARECE SER LA ALTERACIÓN DE LA TENSIÓN DE LAS ESTRUCTURAS QUE LIJAN EL ENCEFALOAL CRÁNEO. PUEDE PRESENTARSE LA CEFALEA POR LAS SIGUIENTES CAUSAS:

TRACCIÓN, TENSIÓN, INFLAMACIÓN O DISTENSIÓN DE ESTRUCTURAS SENSIBLES AL DOLOR. LA LOCALIZACIÓN DE LA CEFALEA ---- ORIENTA ACERCA DE SU FOCO DE ORIGEN (RAY Y WOLFF, 1944).

ESTÍMULOS ELÉCTRICOS APLICADOS A LA PRIMERA PORCIÓN DE-

LAS ARTERIAS CEREBRALES ANTERIOR, MEDIA O POSTERIOR SUSCITAN DOLOR QUE SE PERCIBE DENTRO, DETRÁS O ENCIMA DEL OJO DEL MISMO LADO. LA ESTIMULACIÓN DE LAS ARTERIAS VERTEBRAL Y BACILAR DESPIERTAN DOLOR QUE SE SIENTE EN LAS REGIONES OCCIPITAL Y SUBOCCIPITAL. LA VÍA DEL DOLOR CAUSADO POR DILATACIÓN DE LOS VASOS SUPRATENTORIALES ES EL NERVIOS TRIGÉMINO, MIENTRASQUE EL DOLOR INICIADO EN LA REGIÓN INFRATENTORIAL CORRE A LO LARGO DE LOS NERVIOS CRANEALES NOVENO Y DÉCIMO DEL CERVICAL-SUPERIOR.

LAS AFECCIONES DE LOS SENOS PARANASALES PRODUCEN DOLOR-PERICEFÁLICO Y REFERIDO A LAS REGIONES VECINAS. LAS AFECCIONES DEL SENO FRONTAL PRODUCEN DOLOR DIFUSO EN LA REGIÓNFRONTAL; LAS DEL SENO ESFENOIDAL Y LAS CELDILLAS ETMOIDALES; DOLOR RETROULAR Y EN EL VERTICE DE LA CABEZA; LAS DEL SENOMAXILAR CAUSAN DOLOR EN LA REGIÓN MAXILAR.

EN EXPERIMENTOS REALIZADOS A PERSONAS NORMALES SE HA DEMOSTRADO QUE LA PUNCIÓN DEL TABIQUE NASAL CERCA DE SU PORCIÓN MEDIA INCITA DOLOR EN EL CIGOMA Y HACIA LA OREJA; LAEXCITACIÓN DE LA PORCIÓN ETMOIDEA CAUSA DOLOR EN LAS COMISURAS EXTERNA E INTERNA DEL OJO DEL MISMO LADO.

LA PUNCIÓN DE LOS CORNETES OCASIONA DOLOR LOCAL CON CIER-
TA PROLONGACIÓN HACIA LA REGIÓN DENTAL DEL MAXILAR SUPERIOR,-
LA REGIÓN CIGOMÁTICA Y EL OJO.

LA PUNCIÓN DEL TÍMPANO OCASIONA DOLOR AGUDO , SIN REFE--
RIRSE, MIENTRAS QUE LA PUNCIÓN FARÍNGEA OCASIONA DOLOR LOCAL-
A VECES REFERIDO AL OÍDO, LA PUNCIÓN EN LA REGIÓN DENTAL DEL-
MAXILAR INFERIOR OCASIONA DOLOR QUE PUEDE REFERIRSE AL OÍDO.

PARA ENCONTRAR LAS CAUSAS DE DOLORES MIGRAÑOSOS O DIFU--
SOS EN EL ÁREA DE LA CABEZA, PODEMOS AUXILIARNOS DE DOS MÉTO--
DOS MODERNOS DE DIAGNÓSTICO COMO LO SON LA TOMOGRAFÍA COMPUTA-
LIZADA Y LA RESONANCIA MAGNÉTICA.

CAPÍTULO II

SINTOMATOLOGÍA DEL DOLOR

1.- INERVACIÓN DE LA REGIÓN GINGIVODENTAL.

LOS NERVIOS DE LA REGIÓN GINGIVODENTAL PROVIENEN DEL---
QUINTO PAR CRANEANO LLAMADO TRIGÉMINO. DOS DE LAS TRES RA--
MAS DE ESTE QUE VEN EL NERVIOS MAXILAR SUPERIOR Y MAXILAR IN-
FERIOR SE DIVIDEN EN NUMEROSAS RAFIMIFICACIONES, DE LOS CUA-
LES MENCIONAREMOS LAS MÁS IMPORTANTES PARA SU COMPRESIÓN:

a) MAXILAR NERVIOS SUPERIOR.

- 1) NERVIOS DENTARIOS POSTERIORES QUE INERVAN LOS ---
GRUESOS MOLARES PRIMERO Y SEGUNDO.
- 2) NERVIOS DENTARIOS MEDIO.- INERVA PREMOLARES Y CANI-
NOS.

EL NERVIOS ESFENOPALATINO SE DIVIDE EN SIETE RAMAS
DE LAS CUALES LAS TRES ÚLTIMAS SON:
PALATINO ANTERIOR, PALATINO MEDIO Y PALATINO POS-
TERIOR VAN A DAR INERVACIÓN AL PALADAR.

b) NERVIO MAXILAR INFERIOR.

SE DIVIDE EN DOS TRONCOS:

- 1) TRONCO ANTERIOR QUE DA ORIGEN A LAS RAMAS TEMPORO BUCAL, TEMPORAL PROFUNDO MEDIO Y TEMPORO MASETERIANO.
- 2) TRONCO POSTERIOR.- DA ORIGEN A CUATRO RAMAS, DE LAS CUALES LA MÁS IMPORTANTE ES EL NERVIIO DENTARIO INFERIOR QUE DA LAS RAMAS DESTINADAS A INNERVAR LOS GRUESOS MOLARES INFERIORES, LOS PREMOLARES Y EL CANINO. LAS RAMAS TERMINALES DEL DENTARIO INFERIOR SON: EL NERVIIO INCISIVO Y EL MENTONIANO.

2.- CAUSAS DE LA SINTOMATOLOGÍA DE DOLOR EN EL ÁREA ODONTOLÓGICA

PARA COMPRENDER EL ORIGEN DE LA SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA EN EL ÁREA BUCAL, MENCIONAREMOS LAS PATOLOGÍAS PRINCIPALES QUE OCASIONAN DOLOR EN: EL ENDODONTO, EL PERIODONTO Y SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.

A) PATOLOGÍAS PULPARES DE SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA.

- a) HIPEREMIA PULPAR.- ES UNA EXCESIVA ACUMULACIÓN DE SANGRE EN LA PULPA, RESULTADO DE UNA CONGESTIÓN--

VASCULAR, LA HIPEREMIA NO ES PROPIAMENTE UNA ENFERMEDAD DE LA PULPA ES UN SÍNTOMA PREPULPÍTICO.

CAUSAS:

LA HIPEREMIA PULPAR ES LA PRIMERA REACCIÓN DE LA--PULPA ANTE UN DAÑO CAUSADO POR DISTINTOS AGENTES,--TALES COMO: TRAUMATISMOS, PROBLEMAS OCLUSALES, ---APLICACIÓN DE CALOR EN EXCESO AL TRATAR LAS PIEZAS DENTALES, DESHIDRATACIÓN DE LA DENTINA, IRRITACIÓN POR QUÍMICOS ÁCIDOS.

SÍNTOMAS:

DOLOR DE BAJA A MEDIA INTENSIDAD, PERO ESTE ES PROVOCADO POR UN ESTÍMULO AGRESOR EL DOLOR DEBERÁ DESAPARECER GRADUALMENTE AL RETIRARSE EL ESTÍMULO.

- b) PULPITIS INFILTRATIVAS: CONGESTIÓN INTENSA PULPAR QUE EN REALIDAD ES UNA HIPEREMIA AVANZADA, PERO--DE EVOLUCIÓN AGUDA.

CAUSAS:

A PARTIR DE UNA HIPEREMIA CON PRESENCIA DEL ESTÍMULO AGRESOR CAUSANTE Y CONSTANTE. EL SIGNO CARACTERÍSTICO ES EL PASAJE DE GLOBULOS BLANCOS Y -SUERO SANGUÍNEO A TRAVÉS DE LAS PAREDES CAPILARES

INFILTRADO DE HEPATÍES EN TEJIDO PULPAR Y FORMACIÓN DE TROMBOS EN LOS VASOS, ESTOS CUADROS DEFENSIVOS SE FORMAN FRENTE A LA ZONA DE ATAQUE.

SÍNTOMAS:

EL DOLOR ES ESPONTÁNEO Y DE MAYOR DURACIÓN, AUNQUE EL IRRITANTE CAUSAL SEA RETIRADO (FRÍO, CALOR ELECTRICIDAD, ETC.), EL DOLOR CONTINÚA VARIOS MINUTOS Y AÚN HORAS.

LAS PRUEBAS CON ESTÍMULOS DE CALOR O FRÍO SON POSITIVAS.

C) PULPITIS ABCEDOSA.

DENOMINADA TAMBIÉN PURULENTO, ES LA FORMACIÓN DE UNO O VARIOS ABSCESES EN LA PULPA.

POR PERTENECER A LA CLASE DE PULPITIS CERRADAS, LA FORMACIÓN DEL ABSCESO CONSTITUYE, POR LOS FENÓMENOS DE EXPANSIÓN Y PRESIÓN EN EL TEJIDO PULPAR UNA DE LAS PULPITIS MÁS DOLOROSAS.

CAUSAS:

LA PULPITIS ABSCEDOSA ES UN ESTADO AVANZADO DE LA PULPITIS INFILTRATIVA. LA PRESENCIA DE LA INFECCIÓN ES UN FACTOR MUY IMPORTANTE PARA EL PROGRESO DE LA LIQUEFACCIÓN DEL-- TEJIDO PULPAR Y EL CONSECUENTE ACÚMULO DE PUS Y EXUDADO.

SÍNTOMAS:

DEBIDO A QUE LA PULPA DENTARIA ESTÁ CONTENIDA EN UNA CÁMARA DE PAREDES INEXTENSIBLES Y SOLO SE COMUNICA CON EL RESTO DE LOS TEJIDOS PERIDENTALES POR UN CONDUCTO Y UN FORAMEN-- QUE ADEMÁS CON LA EDAD DEL DIENTE SE REDUCE MÁS, CUALQUIER -- VOLUMEN EXTRA EN EL TEJIDO PULPAR (INFLAMACIÓN, ABSCESO), -- COMPRIME LAS FIBRAS NERVIOSAS AMIELÍNICAS, LAS CUALES TRANSFORMAN ESE TIPO DE ESTÍMULO COMPRESIÓN EN SENSACIÓN DOLOROSA POR ESA CAUSA EL SÍNTOMA PRIMORDIAL E INCONFUNDIBLE DE LA -- PULPITIS ABSCEDOSA ES EL DOLOR VIOLENTO, PULSATIL, SEVERO Y-- ANGSTIOSO QUE SE PROLONGA POR UN LARGO PERÍODO. LO AUMENTA EL CALOR POR DILATACIÓN INTERNA DEL EXUDADO Y LO MITIGA -- LA APLICACIÓN DE FRÍO POR LA CONTRACCIÓN, MÍNIMA PERO SENSIBLE, DEL VOLUMEN SEROPURULENTO INTRAPULPAR.

D) PULPITIS ULCEROSA TRAUMÁTICA.

ESTA PULPITIS RESULTA DE LA EXPOSICIÓN VIOLENTO DE LA-- PULPA, ACCIDENTAL O INTENCIONALMENTE.

CAUSAS:

GENERALMENTE LA CAUSA DE ESTE TIPO DE PULPITIS SON ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS O GOLPES QUE FRACTUREN LA ESTRUCTURA DENTARIA.

SÍNTOMAS:

DEPENDIENDO DEL TRAUMATISMO Y LA PORCIÓN CORONARIA FRACTURADA, LA PULPA PUEDE ESTAR TOTALMENTE EXPUESTA O PROTEGIDA CON UNA DELGADA CAPA DE DENTINA, TODOS LOS ESTÍMULOS PRODUCEN DOLOR HASTA EL AIRE A TEMPERATURA TEMPLADA.

E) PULPITIS ULCEROSA NO TRAUMÁTICA.

ESTA PULPITIS SE PRESENTA COMO UNA ULCERACIÓN CRÓNICA DE LA PULPA EXPUESTA.

CAUSAS:

EN GENERAL SE PRODUCE POR EL AVANCE DE LA CARIES QUE CON EL TRANSCURSO DEL TIEMPO DEJA EXPUESTA LA PULPA INFLAMADA O PUEDE SEGUIR A UNA FORMA DE PULPITIS ULCEROSA NO TRATADA ENDODÓNTICAMENTE COMO UN RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO Y AUTOPROTEGE.

SÍNTOMAS:

LA PULPA ESTABLECE UN MEDIO DE DEFENSA QUE PERMITE AL TEJIDO PULPAR, ESTAR EN CONTACTO CON EL MEDIO EXTERNO A TRAVÉS DE UNA ZONA DE INFILTRACIÓN; DEBAJO DE LA CUAL EXISTE -- OTRA DE DEGENERACIÓN CLÍNICA; POR LO TANTO, DUELE SOLAMENTE A LA PRESIÓN DIRECTA CON INSTRUMENTOS DURANTE LA EXPLORACIÓN CON INSTRUMENTOS DURANTE LA EXPLORACIÓN CLÍNICA Y LOS ALIMENTOS DURANTE LA MASTICACIÓN.

DUELE MODERADAMENTE AL FRÍO, AL CALOR Y A LA APLICACIÓN DE ELECTRICIDAD, ES IMPORTANTE RECONOCER LA VITALIDAD PARA EFECTOS DE DIAGNÓSTICO CON OTRAS AFECCIONES DONDE LA PULPA-- ESTA MUERTA COMO LA NECROSIS Y LA GANGRENA PULPAR.

SI SE CIERRA LA CAVIDAD POR ACÚMULO ALIMENTICIO SOBRE LA ÚLCERA, SE PRODUCIRÁ UNA PULPITIS AGUDA CERRADA.

F) PULPITIS HIPERPLÁSICA.

LA PULPITIS HIPERPLÁSICA, SE DENOMINA TAMBIÉN PÓLIPO -- PULPAR Y ES UNA INFLAMACIÓN CRÓNICA DE LA PULPA EXPUESTA.

CAUSAS:

APARECE GENERALMENTE EN DIENTES JÓVENES CON PULPAS DE--

RESISTENTE VITALIDAD, EN DONDE HA ACTUADO UN IRRITANTE CONTINUO; LA PULPITIS HIPERPLÁSICA ES EN REALIDAD UNA PULPITIS ULCEROSA CON TEJIDO DE GRANULACIÓN EN LA PARTE PULPAR EXPUESTA.

SÍNTOMAS:

SE PRESENTA EN MOLARES CON DESTRUCCIÓN CORONARIA AMPLIA SOBRE TODO INTERPROXIMALMENTE. SOLAMENTE DUELE A LA MASTICACIÓN DE LOS ALIMENTOS DUROS Y A LA EXPLORACIÓN CON INSTRUMENTOS AGUDOS. SE PUEDE CONFUNDIR CON UN PÓLIPO GINGIVAL, PERO EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SE LOGRA CON LA EXPLORACIÓN CUIDADOSA.

G) REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA (R.D.I.).

ES LA REABSORCIÓN DE LA DENTINA DE LAS PAREDES DEL CONDUCTO.

SÍNTOMAS:

PRESENTA COLORACIÓN ROSADA DE LA DENTINA INTERNA Y A VECES SUELE HABER MANIFESTACIONES DE DOLOR, PERO GENERALMENTE SE DESCUBRE POR EXAMEN RADIOGRÁFICO.

H) NECROSIS PULPAR.

LA NECROSIS PULPAR ES LA MUERTE DE LA PULPA Y EL TÉRMINO DE SUS FUNCIONES VITALES. ALGUNOS AUTORES LA DENOMINAN-NECROBIOSIS QUERRIENDO SIGNIFICAR CON ELLO UN PROCESO ATRÓFICO O DEGENERATIVO DEL TEJIDO PULPAR.

CAUSAS:

LA NECROBIOSIS PULPAR ES LA MUERTE DE LA PULPA SIN INFECCIÓN; ESTO ES ASÉPTICA. POR TANTO LA CAUSA PRINCIPAL DE NECROSIS RECONOCE UNA ETIOLOGÍA FÍSICA O QUÍMICA.

SÍNTOMAS:

LAS RESPUESTAS AL FRÍO Y A LA CORRIENTE ELÉCTRICA SON NEGATIVOS; EN CAMBIO PUEDE HABER RESPUESTA POSITIVA A LA APLICACIÓN DEL CALOR POR LA DILATACIÓN DE GASES DENTRO DEL CONDUCTO. EL DIENTE PUEDE ESTAR MOVIL, PUEDE NO HABER DOLOR.

I) GANGRENA PULPAR.

LA GANGRENA PULPAR ES LA MUERTE DE LA PULPA CON INFECCIÓN.

CAUSAS:

GENERALMENTE SE ORIGINA DE PULPITIS ABIERTAS COMO SON,--
LAS PULPITIS ULCEROSAS NO TRATADAS A TIEMPO O EN FORMA ADECUA
DA. NO OBSTANTE, CONVIENE DESTACAR QUE MUCHAS GANGRENAS EN-
"CERRADAS" SE ORIGINAN POR LA PENETRACIÓN DE GÉRMESES A TRA--
VÉS DE LA CARIES POR VÍA PERIODONTAL (ABSCESES PERIODONTAL) Y-
POR VÍA SANGUÍNEA, PROCESO DENOMINADO ANACORESIS Y HASTA LA -
FECHA NO DEMOSTRADO SUFICIENTEMENTE.

SÍNTOMAS:

SON SIMILARES A LOS DESCRITOS EN LA NECROSIS; AUNQUE EN-
EL CASO DE LA GANGRENA, EL DOLOR PUEDE SER MÁS SEVERO, PUES--
GENERALMENTE COEXISTE UNA COMPLICACIÓN APICAL.

J) DEGENERACIÓN PULPAR.

ES UN CAMBIO PATOLÓGICO PROGRESIVO DEL TEJIDO PULPAR HA-
CIA UNA DISMINUCIÓN DE SU FUNCIONALIDAD COMO RESULTADO DEL DE
TERIORO DEL MISMO TEJIDO; O POR EL DEPÓSITO DE UN MATERIAL --
ANORMAL EN EL TEJIDO O LA COMBINACIÓN DE LOS DOS.

CAUSAS:

LA CAUSA DE LA DEGENERACIÓN PULPAR ES LA DISMINUCIÓN DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA A LA PULPA, YA SEA POR TRAUMATISMO O POR EL ENVEJECIMIENTO PROPIO DEL DIENTE QUE TRAE COMO CONSECUENCIA, ENTRE OTROS FENÓMENOS LA REDUCCIÓN DEL FORÁMEN API--CAL, ÚNICA VÍA DE APORTE VITAL.

CUANDO LA CAUSA ES TRAUMATISMO, LA FORMACIÓN DE TROMBOS--Y COÁGULOS PRODUCIDOS POR EL ESTASIS SANGUÍNEO EN EL MOMENTO--DEL TRAUMATISMO, PUEDEN SER SUBSTITUIDOS POR TEJIDO FIBROSO--CONECTIVO. ES LA FORMA EN QUE SE PRODUCIRA UNA DE LAS DEGE--NERACIONES PULPARES, LA DEGENERACIÓN FIBROSA, OTRO TIPO ES LA CÁLCICA.

SÍNTOMAS:

GENERALMENTE ASINTOMÁTICA Y LAS PRUEBAS CON ESTÍMULOS --SON NEGATIVAS.

B) PATOLOGÍAS PARODONTALES DE SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA.

MENICIONAREMOS LAS PRINCIPALES AFECCIONES GINGIVALES CUYA SINTOMATOLOGIA DOLOROSA NOS INTERESA Y SON RESULTADO DE INFECCIONES, IRRITACIONES E INFLAMACIÓN.

LAS GINGIVITIS, INFECCIONES HERPÉTICAS Y POR ESTREPTOCOCOS Y OTROS MICROORGANISMOS, COMO LA G.U.N.A. O GINGIVITIS UL CERO NECROSANTE AGUDA, ASÍ COMO LA INFLAMACIÓN CAUSADA POR LA ERUPCIÓN DE PIEZAS DENTALES O POR EL TERCER MOLAR, COMO EL CA SO DE LA INFLAMACIÓN DEL OPÉRCULO O CAPUCHÓN GINGIVAL QUE CU BRE EL ÁREA CORONARIA DE LA MUELA DEL JUICIO.

a) GINGIVITIS.- ESTA ALTERACIÓN GINGIVAL QUE RESULTA --- PRINCIPALMENTE POR IRRITANTES LOCALES COMO EL SARRO, TRAE CO- MO RESULTADO LA INFLAMACIÓN, SANGRADO ESPONTÁNEO DE LA ENCÍA, DEFORMACION DE LA ENCÍA LIBRE Y DE LAS TRONERAS GINGIVALES IN TERPROXIMALES Y DOLOR A LA INSPECCIÓN CON INSTRUMENTOS AGUDOS DE EXPLORACIÓN, ASÍ COMO EN EL CEPILLADO DENTAL POR LO QUE EL PACIENTE INTENTA EL NO LASTIMARSE LA ENCÍA CON LA PRÁCTICA -- DEL ASEO PERMITIENDO QUE ÉSTA AFECCIÓN SE VAYA HACIENDO CRÓNI CA CON LA CONSECUENCIA DE BOLSAS PARODONTALES O MIGRACIÓN GIN GIVAL.

b) INFECCIONES GINGIVALES.- DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL-- EXISTE DE MANERA INOFENSIVA LA FLORA BACTERIANA NORMAL CONTRO LADA POR LOS PROCESOS NORMALES DE AUTOCLISIS Y DEFENSA NATU-- RAL DEL ORGANISMO, YA QUE EL TEJIDO GINGIVAL ESTÁ ALTAMENTE-- BASCULARIZADO Y ESTO PERMITE QUE LA MUCOSA DE LA ENCÍA TENGA-- UN APORTE CONSTANTE DE ELEMENTOS DE DEFENSA INTERNA QUE LE --

PERMITAN CONVIVIR SIN AFECTARSE CON LOS MICROORGANISMOS EXISTENTES Y CICATRIZAR RAPIDAMENTE ANTE LESIONES PROVOCADAS POR TRATAMIENTOS DE LA CIRUGÍA ODONTOLÓGICA COMO LO SON: LA EXODONCIA, LA REGULARIZACIÓN DE PROCESOS, LA GINGIVECTOMÍA Y LA GINGIVOPLASTÍA, CIRUGÍAS DE TERCEROS MOLARES, ETC., PERO CUANDO HAY UN DESCENSO DE LOS ELEMENTOS DE DEFENSA POR DEBILITAMIENTO O AUMENTA LA AGRESIVIDAD DE LOS MICROORGANISMOS LA ENCÍA SE VE EXPUESTA A INFECCIONES POR ESTREPTOCOCOS, HONGOS O VIRUS Y ESTAS SON LAS SIGUIENTES:

1) GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

INFECCIÓN HERPÉTICA DE DOS FACES PRIMARIA Y SECUNDARIA. LA PRIMARIA NO AFECTA LA PARTE INTERIOR DE LA BOCA.

CONOCIDA COMUNMENTE COMO FUEGOS Y ES RECURRENTE, YA QUE SE MANTIENE EN FORMA LATENTE EN LOS GANGLIOS TRIGÉMINOS.

LA SECUNDARIA APARECE COMO VESCÍCULAS QUE SUELEN FORMARSE COMO RACIMOS EN SITIOS A LO LARGO DE LA UNIÓN MUCOCUTÁNEA QUE RESULTAN MUY DOLOROSAS A LA PRESIÓN.

SÍNTOMAS.- GINGIVITIS AGUDA, FIEBRE MALESTAR GENERAL, MAL OLOR, LINFADENOPATÍA CERVICAL, SE PRESENTA GENERALMENTE EN NIÑOS.

- 2) CANDIDIASIS ORAL AGUDA.- INFECCIÓN POR CÁNDIDA ALBICANS CARACTERIZADA POR LA APARICIÓN DE PLACAS BLANDAS DE COLOR AMARILLENTO CREMOSO QUE SE FORMAN SOBRE LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA ORAL, ES MÁS COMÚN EN NIÑOS DESDENTADOS Y EN PACIENTES CON ENFERMEDADES DEBILITANTES, PUDIENDO SER UNA COMPLICACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS, PARTICULARMENTE CON TETRACICLINAS. EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS EL HONGO SE PROLIFERA Y DESTRUYE GRAN NÚMERO DE BACTERIAS -- COMPETITIVAS.

SÍNTOMAS.- LAS LESIONES VAN DESDE PEQUEÑOS PUNTOS-- HASTA PLACAS CONFLUENTES QUE SE DESPRENDEN DEJANDO UNA ZONA ROJA DE MUCOSA, APARECE DOLOR AL DESPRENDERSE LAS PLACAS Y AL INGERIR ALIMENTOS CALIENTES,-- SI LA INFECCIÓN SE EXTIENDE Y LLEGA A LARINGE, PRODUCIRÁ LARINGITIS.

- 3) INFECCIÓN DE VINCENT O BOCA DE TRINCHERA.
LA INFECCIÓN DE VINCENT ES UN PROCESO INFLAMATORIO--

DE LAS ENCÍAS QUE SE ACOMPAÑA DE DOLOR, ADEMÁS DE -
HEMORRAGIA, FIEBRE LINFADENOPATÍA.

LA CAUSA AÚN NO TOTALMENTE CONOCIDA Y SU CONTAGIO -
DUDOSO PUEDE OCURRIR COMO RESPUESTA A VARIOS FACTO-
RES COMO MALA HIGIENE, ALCOHOLISMO, NONONUCLEOSIS--
INFECCIOSA, INFECCIONES BACTERIANAS, ANTECEDENTES -
DIABÉTICOS, SE PRESENTA COMUNMENTE EN ENCÍAS.

SÍNTOMAS.- ENCÍAS DOLOROSAS, SANGRANTES, CARACTERI-
ZADAS POR NECROSIS Y ÚLCERAS DE LAS PAPILAS GINGIVA
LES Y MARGINALES, LINFADENOPATÍA Y MAL OLOR.

4) DOLOR.- CAUSADO POR LA ERUPCIÓN DE LAS PIEZAS DENTA
LES.

LA ERUPCIÓN DE LAS PIEZAS DENTALES DESDE LAS TEMPO-
RALES, PERMANENTES Y TERCEROS MOLARES DÁ COMO RESUL
TADO, SÍNTOMAS CLÍNICOS QUE PUEDEN SER LEVES COMO -
COMEZÓN O PEQUEÑOS ABULTAMIENTOS GINGIVALES, PERO--
CUANDO LA ENCÍA ES MUY FIBROSA O HAY MESIO ANGULA--
CIÓN O DISTO ANGULACIÓN EN LA ERUPCIÓN DE LOS TERCE
ROS MOLARES, EL DOLOR PUEDE SER INTENSO PULSÁTIL Y-
RECURRENTE O CUANDO ESTÁ UNA PARTE ERUPCIONADA Y --
OTRA CUBIERTA POR GINGIVA, PUEDE PRESENTARSE UNA IN

FLAMACIÓN DEL OPÉRCULO ORIGINANDO UN DOLOR AGUDO, -
CONSTANTE Y MOLESTO.

C) DOLOR RELACIONADO CON LA FUNCIÓN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁ-
TICO.

EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO SE COMPONE DE CUATRO ELEMEN-
TOS INTERRELACIONADOS ENTRE SÍ Y QUE DAN COMO RESULTADO LA --
OCCLUSIÓN ORGÁNICA, ESTOS ELEMENTOS SON:

LAS PIEZAS DENTALES, EL PARODONTO, LAS ARTICULACIONES--
TEMPOROMANDIBULARES Y EL SISTEMA NEUROMUSCULAR.

SE AFIRMA QUE CUANDO NO EXISTE CONCORDANCIA ENTRE LA RE
LACIÓN CÉNTRICA (POSICIÓN MÁS POSTERIOR, SUPERIOR Y MEDIA DE
LOS CÓNDILOS DENTRO DE LAS CAVIDADES GLENOIDEAS), Y LA MÁXI-
MA INTERCUSPIDACIÓN, ALGUNO, VARIOS O TODOS ESTOS CUATRO ELE
MENTOS SUFRIRÁ LA CONSECUENCIA DE AFECCIÓN.

COMO RESULTADO DE ESTA DESARMONÍA PUEDE PRESENTARSE HI-
PERSENSIBILIDAD DENTARIA, DESGASTE EXAGERADO E HIPERMUVILI--
DAD DE LOS DIENTES, AFECCIÓN DE FIBRAS PARODONTALES CON DO--
LOR AL MASTICAR (PRESENCIA DEL EFECTO DE GATILLO); DOLOR Y--
CHASQUIDO EN ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR E HIPERTONICIDAD
DE LOS MÚSCULOS QUE INTERVIENEN EN LA MASTICACIÓN DIRECTAMEN

TE O INDIRECTAMENTE.

DOLOR DE CABEZA Y OTROS SÍNTOMAS.

LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR SE COMPONE PRINCIPALMENTE POR HUESOS DEL CÓNDILO DEL MAXILAR INFERIOR Y DEL TEMPORAL EN LA CAVIDAD GLENOIDEA, MENISCOS INTERARTICULARES CARTILAGINOSOS Y LÍQUIDO SINOBIAL, Y PUEDE SER AFECTADA POR PROCESOS REUMÁTICOS, Y DEGENERATIVOS QUE DEN COMO RESULTADO DISFUNCIÓN, ATROFIA Y DOLOR INTENSO PARA ABRIR Y CERRAR LA BOCA.

CAPÍTULO III

IMPULSO NERVIOSO

LA NEURONA ES LA UNIDAD FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO CONSIDERADO COMO LA UNIDAD HISTOLÓGICA Y FISIOLÓGICA-- DEL SISTEMA NERVIOSO, PUEDE SER AFERENTE O EFERENTE, SEGÚN-- CONDUZCA LOS IMPULSOS NERVIOSOS DE LA PERIFERIA AL CENTRO, O DEL CENTRO A LA PERIFERIA.

LA NEURONA ES UN ELEMENTO CONSTITUIDO BÁSICAMENTE POR - LA CÉLULA NERVIOSA Y SUS PROLONGACIONES, CONTIENE UN NÚCLEO, UNA SUPERFICIE CON MÚLTIPLES ABULTAMIENTOS LLAMADOS PIES TERMINALES QUE VAN A FORMAR LA SINOPSIS, VARIAS PROLONGACIONES-- LLAMADAS DENDRITAS Y OTRA MUY LARGA CILINDROEJE, NEUROEJE O AXÓN.

LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CONSISTE EN TRASMITIR-- EL ESTADO DE EXCITACIÓN DE UNA PARTE A OTRA DEL ORGANISMO. EL IMPULSO NERVIOSO ES UNA ONDA TRANSITORIA DE EXCITACIÓN--- ELÉCTRICA QUE VIAJA DE UN PUNTO A OTRO A LO LARGO DE LA FI--

BRA NERVIOSA.

HISTOLÓGICAMENTE LA FIBRA ES SEMEJANTE A UN CABLE CON--
UN NUCLEO CITOPLASMÁTICO DE BAJA RESISTENCIA ELÉCTRICA, RO--
DEADO DE UNA MEMBRANA AISLANTE DE RESISTENCIA ALTA. POR --
FUERA DE LA MEMBRANA SE ENCUENTRA EL MEDIO, FORMADO POR LÍ--
QUIDOS TISULARES, CON ELECTROLITOS DISUELTOS Y POR ELLO DE--
BAJA RESISTENCIA.

LA MEMBRANA TIENE UNA PROPIEDAD SELECTIVA, ES DECIR QUE
DEJA PASAR CIERTAS SUBSTANCIAS CON MAYOR A MENOR FACILIDAD,-
MIENTRAS QUE ES IMPERMEABLE A OTRAS. EL TAMAÑO DE LA PARTÍ
CULA EN RELACIÓN AL TAMAÑO DEL PORO DE LA MEMBRANA Y LA CAR-
GA ELÉCTRICA, SON FACTORES FUNDAMENTALES QUE CONDICIONAN EL-
PASE A TRAVÉS DE LA MEMBRANA; UNA MEMBRANA CON PERMEABILIDAD
SELECTIVA QUE SEPARA A DOS SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS PROTO--
PLASMAS Y LÍQUIDO INTERSTICIAL, SE ENCUENTRA POLARIZADA, LOS
IONES SE DISTRIBUYEN SOBRE SUS SUPERFICIES INTERIOR Y EXTE--
RIOR CON UNA DOBLE CAPA ELÉCTRICA.

EN LOS TEJIDOS EXCITABLES LOS CATIONES FORMAN UNA CAPA-
EXTERIOR CON CARGA POSITIVA Y LOS ANIONES UNA CAPA INTERIOR-
CON CARGA NEGATIVA.

LA CÉLULA NERVIOSA TIENE UN UMBRAL BAJO DE EXCITACIÓN. LOS EXCITANTES PUEDEN SER ELÉCTRICOS, QUÍMICOS O MECÁNICOS.

EL TRASTORNO FISICOQUÍMICO CREADO POR ESTOS ESTÍMULOS-- CONSTITUYE EL IMPULSO, QUE NORMALMENTE ES TRASMITIDO O CONDUcido DESDE EL CUERPO CELULAR A LO LARGO DEL CILINDROEJE HASTA SU TERMINACIÓN. LOS NERVIOS NO SON HILOS TELEFÓNICOS -- QUE TRASMITAN LOS IMPULSOS ELÉCTRICOS PASIVAMENTE.

LA CONDUCCIÓN DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS AUNQUE RÁPIDA,-- ES MUCHO MÁS LENTA QUE LA DE LA ELECTRICIDAD.

LA CONDUCCIÓN ES UN FENOMENO ACTIVO, AUTOPROPAGADO, QUE REQUIERE GASTO DE ENERGÍA POR PARTE DEL NERVIO Y EL IMPULSO-- SE DESPLAZA A LO LARGO DE ÉL CON VELOCIDAD Y AMPLITUD CONS-- TANTES. EL PROCESO SE COMPARA A MENUDO CON LO QUE PASA --- CUANDO SE APLICA UNA CHISPA AL EXTREMO DE UN REGUERO DE PÓL-- VORA; AL ENCENDERSE LAS PARTÍCULAS, SE MUEVE FIRMEMENTE POR-- EL REGUERO HASTA EL FIN.

SI APLICAMOS UN ESTÍMULO, POR EJEMPLO UN CHOQUE ELÉCTRICO A UN TEJIDO EXCITABLE, OCURRE LO SIGUIENTE: CAMBIA BRUSCAMENTE LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA, LA CUAL SE HACE ESPECÍFICAMENTE PERMEABLE AL SODIO; ESTE ION PENETRA DENTRO DE -

LA CÉLULA, LA MEMBRANA SE DESPOLARIZA Y ESTABLECE UN POTENCIAL DE ACCIÓN ELECTRÓNICO. EL ESTADO DE EXCITACIÓN SE EXTIENDE A LO LARGO DE LA SUPERFICIE DE LA CÉLULA ACOMPAÑADA POR UN POTENCIAL EN PICO.

EL SODIO ENTRA A LA CÉLULA DURANTE LA PRIMERA FASE Y EL POTASIO DURANTE LA SEGUNDA FASE SALE DE LA CÉLULA, ESTABLECIÉNDOSE UN PROCESO.

LA ENTRADA DEL SODIO INVIERTE EL POTENCIAL DE LA MEMBRANA Y LA SALIDA DEL POTASIO HACE CAER EL POTENCIAL. DURANTE EL PERÍODO DE RECUPERACIÓN, EL SODIO ES EXPULSADO ACTIVAMENTE DE LA FIBRA Y LA MEMBRANA SE VUELVE A POLARIZAR, PERO LA CÉLULA NO PUEDE RESPONDER A UN ESTÍMULO (PERÍODO REFRACTARIO), MIENTRAS EL PROCESO DE REPOLARIZACIÓN NO HAYA ALCANZADO UN CIERTO NIVEL.

LA VELOCIDAD DE LOS FENÓMENOS SE MIDE EN SEGUNDOS POR MEDIO DE UN AMPLIFICADOR ELECTRÓNICO Y LOS CAMBIOS DE POTENCIAL EXPRESADOS EN MILIVOLTIOS CON EL OSCILOSCOPIO DE RAYOS-CATÓDICOS.

PARA QUE SE PRODUZCA EL IMPULSO ES NECESARIO UN ESTÍMULO DE INTENSIDAD MÍNIMA LLAMADO UMBRAL, EL CUAL VARÍA CON EL

TIPO DE AXÓN Y DETERMINADAS CONDICIONES, PERO UNA VEZ QUE SE ALCANZA, SE PRODUCE UN POTENCIAL DE ACCIÓN COMPLETO. AHORA BIEN, LOS INCREMENTOS EN LA INTENSIDAD DEL ESTÍMULO NO PRODUCEN INCREMENTOS EN EL POTENCIAL DE ACCIÓN.

NO SE PRESENTA SI EL ESTÍMULO ES SUBUMBRAL, PERO APARECE EN UNA FORMA Y AMPLITUD CONSTANTES SIN QUE IMPORTE LA INTENSIDAD DEL ESTIMULO. ESTO ES LO QUE SE CONOCE COMO "LEY DEL TODO O NADA". LA ENERGÍA NECESARIA PARA OBTENER LOS GRADIENTES DE IONES ES PROPORCIONADA POR EL TRIFOSFATO DE ADENOSINAT.P.A.

EL CONJUNTO DE FIBRAS NERVIOSAS, CONSTITUYE LOS TRONCOS- NERVIOSOS DE TAL MODO QUE UN TRONCO NERVIOSO TIENE VARIAS CLASES DE ELLAS; LAS FIBRAS MIELÍNICAS O SEA LAS QUE ESTÁN RODEADAS DE UNA SUBSTANCIA AISLANTE LLAMADA MIELINA, QUE ES UNA CAPA DE TEJIDO GRASO, TAMBIÉN LAS FIBRAS AMIELÍNICAS QUE NO TIENEN ESTA SUBSTANCIA Y LA VAINA NERVIOSA O NEURILEMA.

LA MIELINA AUMENTA MUCHO LA VELOCIDAD DE LA CONDUCCIÓN DE IMPULSOS POR LAS FIBRAS, PERO ESTA CAPA DIFICULTA LA DIFUSION DE LOS AGENTES ANESTÉSICOS, CUANDO MAYOR ES EL CALIBRE DE LA FIBRA Y MÁS GRUESA LA VAINA MIELÍNICA CON TANTA MAYOR -

RAPIDEZ PUEDE CONDUCIR UN IMPULSO, PERO MÁS TIEMPO TARDA EN--
BLOQUEARSE.

LAS MÁS GRUESAS CONDUCEN IMPULSOS A VELOCIDAD DE CIENTOS DE METROS POR SEGUNDO Y LAS MENORES, A MEDIO METRO POR SEGUNDO; --
MIENTRAS QUE NECESITAMOS UN PERÍODO DE LATENCIA HASTA DE CINCO MINUTOS PARA LOGRAR EL BLOQUEO ANESTÉSICO DE LOS GRUESOS --
TRONCOS NERVIOSOS, BASTAN UNOS SEGUNDOS PARA INHIBIR LA FUN--
CIÓN DE LAS ÚLTIMAS TERMINACIONES DE LOS NERVIOS SENSITIVOS--
EN ANESTESIA TÓPICA.

CAPÍTULO IV

ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS DENTALES.

1.- DEFINICIÓN DE ANESTÉSICOS DENTALES:

LOS ANESTÉSICOS DENTALES SON SUBSTANCIAS QUÍMICAS QUE INHIBEN LA SENSIBILIDAD EN ÁREAS DETERMINADAS DEL ÁREA ODONTOLÓGICA EVITANDO CON ESTO LA APARICIÓN DEL DOLOR EN LOS TRATAMIENTOS DENTALES.

LOS ANESTÉSICOS DENTALES SON SALES DE SUBSTANCIAS BÁSICAS.

LA BASE LIBRE EN PRESENCIA DEL MEDIO ALCALINO DE LOS TEJIDOS SE LIBERA RETARDANDO A PEQUEÑAS DOSIS, PERO DETENIENDO A DOSIS APROPIADAS EL PASO DE IONES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA.

2.- MECANISMO DE ACCIÓN:

ACTÚAN A NIVEL DE LA SUPERFICIE DE LA MEMBRANA, DONDE -

LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA PROVEE UNA GRAN SUPERFICIE LIBRE CON IONES DE LA BASE CON CARGA POSITIVA, QUE SON BIEN ABSORBIDOS POR LAS FIBRAS Y TERMINACIONES NERVIOSAS QUE TIENEN CARGA NEGATIVA; DOS IONES POSITIVOS SON SELECTIVAMENTE ABSORBIDOS -- POR EL TEJIDO NERVIOSO.

LOS ANESTÉSICOS SON SUBSTANCIAS QUÍMICAS DE SÍNTESIS,-- LAS CUALES POR SU ESTRUCTURA MOLECULAR TIENEN CARACTERÍSTI--CAS Y PROPIEDADES PARTICULARES QUE LOS HACEN DIFERIR UNOS DE OTROS.

3.- LOS REQUISITOS QUE TODO AGENTE ANESTÉSICO DEBERÁ TENER--
SON LOS SIGUIENTES:

- 1.- PERÍODO DE LATENCIA CORTO.
- 2.- DURACIÓN ADECUADA AL TIPO DE INTERVENCIÓN.
- 3.- COMPATIBILIDAD CON VASOPRESORES.
- 4.- DIFUSIÓN CONVENIENTE.
- 5.- ESTABILIDAD DE LAS SOLUCIONES.
- 6.- BAJA TOXICIDAD SISTÉMICA.
- 7.- ALTA INCIDENCIA DE ANESTESIA SATISFACTORIA.

EL PERÍODO DE LACTENCIA ES EL TIEMPO COMPENDIDO ENTRE LA APLICACIÓN DEL ANESTÉSICO Y EL MOMENTO EN QUE SE INSTALA LA ANALGESIA SATISFACTORIA. LA COMBINACIÓN DE LAS DROGAS ANESTÉSICAS CON VASOCONSTRICTORES ADECUADOS TIENDEN A DISMINUIR EL PERÍODO DE LATENCIA.

ACTUALMENTE LOS COMPUESTOS ANESTÉSICOS MANIFIESTAN UNA INHIBICIÓN DE SENSIBILIDAD POR UN TIEMPO NECESARIO PARA LA INTERVENCIÓN ODONTOLÓGICA, DEPENDIENDO DE LA CAPACIDAD DEL ORGANISMO PARA ASIMILAR Y ELIMINAR EL EFECTO DEL ANESTÉSICO.

EL PODER DE DIFUSIÓN COMPENSA LAS VARIACIONES ANATÓMICAS.

LA INYECCIÓN DE UN ANESTÉSICO LOCAL NO SIEMPRE ASEGURA UN CONTACTO COMPLETO CON LAS RAMIFICACIONES NERVIOSAS APROPIADAS. ESTE PUEDE TENER COMO CAUSA LAS VARIACIONES ANATÓMICAS O BIEN LA PRECISIÓN EN LOCALIZAR EL ANESTÉSICO EN LOS TEJIDOS. CUALQUIERA DE ESTOS FACTORES PUEDE LLEVAR AL FRA-CASO EN OBTENER ANESTESIA. PARA OBTENER ÉXITO, EL ANESTÉSICO LOCAL DEBE TENER UNA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN A TRAVÉS DE LOS TEJIDOS A TAL PUNTO QUE INHIBA EL PASO DE LA CONDUCCIÓN DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS, AÚN CUANDO SE DEPOSITE EL ANESTÉSICO A CIERTA DISTANCIA DEL NERVIIO.

LA ESTABILIDAD QUÍMICA DEL ANESTÉSICO DEBERÁ PERMANECER ESTABLE DESPUES DE UN PERÍODO PROLONGADO, AÚN EN CIRCUNSTANCIAS EXTREMAS , DE TAL MANERA QUE CONSERVE SU EFICACIA COMPLETA EN LO QUE SE REFIERE A LA INCIDENCIA DE ANESTESIA SATISFACTORIA Y DEMÁS PROPIEDADES, ESTO SIGNIFICA QUE TANTO -- LOS INGREDIENTES ACTIVOS COMO LA SOLUCIÓN DEBERÁ TENER ALTOGRADO DE ESTABILIDAD QUÍMICA. LA INESTABILIDAD QUÍMICA DEL ANESTÉSICO POR CADUCIDAD O DESCOMPOSICIÓN PODRÍA DISMINUIR-- LA ACTIVIDAD FARMACOLÓGICA Y CAUSAR EFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES.

TOXICIDAD SISTÉMICA:

DESDE EL PUNTO DE VISTA FARMACODINÁMICO ES IMPORTANTÍSIMO, YA QUE LA TOXICIDAD DE UNA DROGA ESTÁ EN RAZÓN DIRECTA-- DE LA DOSIFICACIÓN Y VELOCIDAD CON QUE ÉSTA PASA AL TORRENTE SANGUÍNEO. EN ANESTESIA REGIONAL PUEDEN OCURRIR VARIOS FACTORES PARA DETERMINAR UNA CONCENTRACIÓN ALTA DE LA DROGA EN LA SANGRE.

PRIMERO: ABSORCIÓN RÁPIDA DE LA DROGA RELACIONADA CON:-- DOSIS DE LA MISMA, SITIO DE APLICACIÓN, CONCENTRACIÓN DE LAS SOLUCIONES UTILIZADAS, VELOCIDAD DE LA APLICACIÓN Y TIPO DE DROGA.

CUANDO ENTRA LA DROGA AL ORGANISMO POR EL TORRENTE SANGUÍNEO, SE DEBERÁ TOMAR EN CUENTA SU ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SOBRE EL APARATO CARDIOVASCULAR PRINCIPALMENTE.

SE HAN PRACTICADO ESTUDIOS EXPERIMENTALES DE LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTÉSICOS LOCALES EN ANIMALES PEQUEÑOS Y SE HA ENCONTRADO QUE DEPENDIENDO DE LA DOSIS SON LAS REACCIONES A DOSIS BAJAS SOLO ENCONTRAMOS. ADORMECIMIENTO Y ENTUMECIMIENTO EN LA REGIÓN APLICADA, A DOSIS MEDIA SE NOTA SOMNOLENCIA, -- ARRITMIAS CARDÍACAS, ANSIEDAD, ENTORPECIMIENTO DEL SISTEMA-- LOCOMOTOR, Y A DOSIS ALTAS, TRASTORNOS AUDITIVOS, VISUALES,-- PÉRDIDA DE CONCIENCIA, PRESIÓN ARTERIAL AFECTADA Y EN MÁS -- DEL 50% RESULTA SER LETAL.

4.- EFFECTO DE LOS VASOCONSTRICTORES:

LOS VASOCONSTRICTORES O VASOPRESORES SON SUBSTANCIAS -- QUÍMICAS QUE SE AGREGAN AL ANESTÉSICO CON EL FIN DE DISMI-- NUIR EL RITMO CIRCULATORIO EN EL ÁREA DONDE SE APLICARÁ EL-- ANESTÉSICO, ESTO DARÁ COMO RESULTADO LA RÁPIDA ABSORCIÓN DEL ANESTÉSICO Y RETARDARÁ LA ELIMINACIÓN DEL ANESTÉSICO POR EL-- TORRENTE SANGUÍNEO, CON ESTO EL VASOCONSTRICTOR EVITARÁ TAM-- BIÉN UN SANGRADO ABUNDANTE EN PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA BU--

CAL Y REDUCIRÁ LA TOXICIDAD SISTÉMICA DEL ANESTÉSICO.

LOS ANESTÉSICOS QUE CONTENGAN VASOPRESORES DEBERÁN SER UTILIZADOS EN ZONAS CON ALTA VASCULARIZACIÓN COMO ES LA REGION GINGIVODENTAL.

NO DEBERÁN SER APLICADOS LOS ANESTÉSICOS CON VASOPRESORES EN APÉNDICES CORPORALES COMO DEDOS, OREJAS, NARIZ, YA QUE SU EFECTO PODRÍA CAUSAR NECROSIS A ESTAS ZONAS POR FALTA DE CIRCULACIÓN Y OXIGENACIÓN.

LA ACCIÓN DE LOS VASOPRESORES NO ES SINÉRGICA O ADITIVA AL ANESTÉSICO, YA QUE POR SI MISMOS NO EJERCEN FUNCIÓN ANESTÉSICA, LA INTENSIDAD ANESTÉSICA QUE SE LOGRA CON ELLOS SE DEBE SIMPLEMENTE AL RETARDO EN LA ABSORCIÓN QUE HACE PROLONGAR EL CONTACTO DEL BLOQUEADOR CON EL NERVIIO.

LOS EFECTOS SISTÉMICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES DE DISTINGUEN DE LOS OCASIONADOS POR VASOPRESORES, PORQUE PRODUCEN DIFERENTE SINTOMATOLOGÍA QUE SE DEBERÁN TOMAR EN CUENTA.

LOS VASOPRESORES QUE SE UTILIZAN COMO AGREGADOS AL ANESTÉSICO ACTÚAN DE DOS MANERAS, DEPENDIENDO DE SU BASE QUÍMICA;

a) SI SON AMINAS ACTUARÁN SOBRE RECEPTORES ADRENÉRGICOS DE ESTA BASE ORGÁNICA TENEMOS a.1.- AMINAS ALIFÁTICAS.

a.2.- AMINAS AROMÁTICAS (EPINEFRINA Y NOREPINEFRINA), - DE ESTOS EL VASOPRESOR MÁS UTILIZADO ES LA EPINEFRINA.

b) SI SON POLIPÉPTIDOS ACTUARÁN SOBRE EL MÚSCULO LISO-- DE LOS VASOS Y CAPILARES.

DE ESTOS TENEMOS p.1.- VASOPRESIÓN Y p.2.- ANGIOTENSIN Y EL MÁS UTILIZADO ES EL VASOPRESIN.

SE AFIRMA QUE EL VASOPRESOR MÁS UTILIZADO COMO COMPLEMENTO DE LOS COMPUESTOS ANESTÉSICOS ES LA EPINEFRINA POR SU EFICACIA, PERO ES TAN FUERTE QUE SE DILUYE A 0.010 mg.

LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA CON EPINEFRINA DEBERÁ SER TRANSPARENTE, SI ESTA SOLUCIÓN POR CADUCIDAD O DESCOMPOSICIÓN ESTA TURBIA NO DEBERÁ UTILIZARSE EL ANESTÉSICO, YA QUE EL COMPONENTE PUEDE SER TÓXICO.

LA EPINEFRINA POR SÍ MISMA PRODUCE HIPERTENSIÓN E IRRITA EL MIOCARDIO, ALTERANDO EL RITMO CARDIACO, DANDO COMO RE-

SULTADO TAQUICARDIA Y EXTRASÍSTOLES, POR LO QUE LA SOBREDOSIS ES PELIGROSA.

EL VASOCONSTRICTOR VASOPRESIN, ES UNA HORMONA NATURAL-- PRODUCIDA POR EL LÓBULO POSTERIOR DE LA HIPÓFISIS, QUÍMICAMENTE SE UTILIZA AGREGADO A COMPUESTOS ANESTÉSICOS SUBSTITUYENDOLE LA TIROSINA POR FENILALANINA; ENTONCES EL COMPUESTO FINAL SERÁ FENILALANINA 2 LISIA A 8 VASOPRESIN (PLV-2).

TENDRÁ UN EFECTO VASOCONSTRICTOR LOCAL SEMEJANTE AL DE LA EPINEFRINA CON MENOR EFECTO ISQUÉMICO, PERO AL ABSORBERSE NO PRODUCIRÁ REACCIONES CARDIOVASCULARES COMO LA EPINEFRINA (AMINA), YA QUE SU BASE POLIPÉPTIDA ES MÁS COMPATIBLE CON EL ORGANISMO, SIENDO MÁS SEGURO EN PACIENTES CON ANTECEDENTES-- CARDIÓPATAS.

5.- SOLUCIONES ANESTÉSICAS:

LAS SOLUCIONES ANESTÉSICAS DE USO ODONTOLÓGICO SE PRESENTAN AL MERCADO EN CARTUCHOS DE 1.8 mm. Y LAS FÓRMULAS MÁS EMPLEADAS SON: EL CLORHIDRATO DE DIMETIL-AMINO-ACETO-2, 6 LI DOCAINA CON O SIN EPINEFRINA 0.010 mg. Y EL CLORHIDRATO DE - PRILOCAINA CON FELIPRESINA 0.03 U.I (VASOPRESIN), TANTO LA--

LIDOCAÍNA COMO PRILOCAÍNA SON AMIDAS CON ALGUNAS DIFERENCIAS EN SU MOLÉCULA QUÍMICA. ESTAS DIFERENCIAS NO SEPARAN MUCHO EL EFECTO DE UNA Y OTRA, PERO SI AFECTAN SU DISTRIBUCIÓN EN EL ORGANISMO Y SU METABOLISMO FINAL.

AMBAS DROGAS TIENEN PROPIEDADES SEMEJANTES, ALTA INCIDENCIA DE ANESTESIA Y PERÍODO CORTO DE LATENCIA, SIN EMBARGO HAY UNA DIFERENCIA IMPORTANTE EN LA DURACIÓN DE LA ANESTESIA Y LA TOXICIDAD, YA QUE LA PRILOCAINA TIENE UNA DURACIÓN MAYOR DE EFECTO ANESTÉSICO Y SU TOXICIDAD ES DE 50% MENOR QUE LA LIDOCAÍNA.

EXISTEN OTRAS SOLUCIONES ANESTÉSICAS COMO LA NOVOCAÍNA Y LA MEPIVACAINA, PERO EN ESTUDIOS EXPERIMENTALES SE HA DEMOSTRADO QUE LA PRILOCAINA TIENE MENOS INFLUENCIA NOCIVA SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA RESPIRACIÓN Y SU TOXICIDAD AGUDA ES MENOS ALTA.

EL CLORHIDRATO DE PRILOCAINA (o-METIL α PROPILAMINOPROPIONILIDA) CON VASOCONSTRICTOR HORMONAL (CASOPRESIN) TIENE MENOS TENDENCIA DE ACUMULARSE EN EL ORGANISMO QUE LA MAYORÍA DE LAS OTRAS SUBSTANCIAS ANESTÉSICAS. ESTO HA SIDO DEMOSTRADO EN CONEJOS: MEDIANTE INYECCIONES INTRAVENOSAS REPETIDAS CON INTERVALOS DE 10 α 15 MINUTOS, Y EN RATONES MEDIANTE

SOLUCIONES INTRAVENOSAS CONTINUADAS. ESTE FENÓMENO PUEDE--
EXPLICARSE POR DISTINTOS FACTORES:

1o.- POR DIFERENCIA EN LA DISTRIBUCIÓN DE LOS AGENTES -
ENTRE EL LÍQUIDO EXTRACELULAR Y LAS CÉLULAS.

2o.- POR METABOLISMO MÁS RÁPIDO DE ESTE COMPUESTO ANES-
TÉSICO POR LAS ENZIMAS. HEPÁTICAS.

POR LO TANTO, LA CONCENTRACIÓN SERICA DE ESTE ANESTÉSICO
EN LOS CONEJOS DESPUES DE SU INYECCIÓN SUBCUTÁNEA, ES MÁS
BAJA QUE LA LIDOCAINA, CUANDO AMBOS AGENTES SE ADMINISTRAN -
EN LA MISMA CANTIDAD.

POR ÚLTIMO MENCIONAREMOS LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS ORALES
QUE GRACIAS A LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA MUCOSA Y SU AL-
TA IRRIGACIÓN POR VASOS CAPILARES, TIENEN UN EFECTO DE PENE-
TRACIÓN Y ANESTESIA SUPERFICIAL DE MUCOSA GINGIVAL, LABIOS,-
CARRILLOS Y/O LENGUA. EL COMPUESTO BÁSICO ES LA LIDOCAINA-
DISUELTA EN POMADA O EN SPRAY Y SU APLICACIÓN PREVIENE LEVE-
MENTE EL DOLOR A LA PUNCIÓN DE LA APLICACIÓN DEL ANESTÉSICO-
O LA MOLESTIA AL RETIRAR EL TÁRTARO DENTARIO SUPRAGINGIVAL.

CAPÍTULO V

TÉCNICAS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS DENTALES.

ES IMPORTANTE TENER EN CUENTA VARIOS DETALLES PRELIMINARES ANTES DE LA INDUCCIÓN DEL ANESTÉSICO.

PRIMERO CHECAR EL BUEN ESTADO DE LOS TRES ELEMENTOS QUE COMPONEN EL INSTRUMENTO DE ANESTESIA; CARTUCHO, AGUJA Y JERINGA.

EL BUEN ESTADO DE LA JERINGA, ASÍ COMO EL FILO DE BISEL DE LA AGUJA LISO Y EL BUEN ESTADO DE LA ANESTESIA, NOS DARÁN SEGURIDAD PARA LA INYECCIÓN.

PARA LOGRAR UNA ANALGESIA COMPLETA, SE DEPOSITARÁ EL ANESTÉSICO EN LA PROXIMIDAD INMEDIATA DE LA ESTRUCTURA NERVIOSA QUE VA A ANESTESIARSE. LAS VARIACIONES QUE PUDIERAN HABER EN LA POSICIÓN DE LA AGUJA, SE COMPENSARÁN CON LAS CALIDADES DE PROFUNDIDAD Y DIFUSIÓN DE LAS SOLUCIONES ANESTÉSICAS

CAS COMO LA CANTIDAD INYECTADA ES RELATIVAMENTE BAJA (DE 1 a 2 ml.). ES CONVENIENTE QUE LA AGUJA SEA COLOCADA CON LA MAYOR EXACTITUD POSIBLE. AL INYECTAR EN EL PLIEGUE BUCAL --- (ANESTESIA POR INFILTRACIÓN) PUEDE LOGRARSE QUE LA SOLUCIÓN SEA DEPOSITADA CORRECTAMENTE EN EL ÁPICE, SI SE PROCURA QUE LA POSICIÓN DELA AGUJA TENGA LA MISMA DIRECCIÓN QUE EL EJE--LONGITUDINAL DEL DIENTE EN EL QUE SE VA A INTERVENIR. EN LA ANESTESIA POR INFILTRACIÓN, EL VOLUMEN LIMITADO DE LA SOLUCIÓN QUE SE UTILIZA, TIENE QUE DIFUNDIRSE DESDE EL SITIO DE LA INYECCION A TRAVÉS DEL PERIOSTIO Y EL HUESO, HASTA LLEGAR A LAS ESTRUCTURAS NERVIOSAS QUE INERVAN LA PULPA, EL PERIODONTO Y EL MAXILAR.

TANTO EN LA ANESTESIA POR INFILTRACIÓN COMO EN LA ANESTESIA POR BLOQUEO, LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA DEBERÁ SER APLICADA CORRECTAMENTE EN EL SITIO ANATÓMICO MEDICADO.

PARA COMPRENDER MEJOR LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA EN LA REGIÓN ODONTOLÓGICA LAS DIVIDIREMOS EN:

1.- TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL MAXILAR SUPERIOR.

- a) BLOQUEO DEL NERVIIO INFRAORBITARIO.
- b) BLOQUEO DE RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES.

NERVIO PALATINO ANTERIOR Y NERVIO NASOPALATINO

2.- TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR.

a) BLOQUEO DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR.

b) BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO.

3.- TÉCNICA PARA EL BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER.

1.- TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL MAXILAR SUPERIOR. EL HUESO DEL MAXILAR SUPERIOR ES MENOS COMPACTO QUE EL HUESO DEL MAXILAR INFERIOR Y POR ESTA RAZÓN EL ANESTÉSICO TIENE LA CAPACIDAD DE PENETRAR MEJOR EN EL BLOQUEO INDIVIDUAL PARA CADA PIEZA DENTARIA, ADEMÁS LAS REFERENCIAS ANATÓMICAS SON MÁS FÁCILES DE LOCALIZAR A SIMPLE VISTA O TACTO.

EL NERVIO MAXILAR SUPERIOR ES PURAMENTE SENSITIVO, EN SU TRAYECTORIA ATRAVIEZA EL AGUJERO REDONDO MAYOR, LUEGO PENETRA LA FOSA PTERIGOMAXILAR EN DONDE SE DIVIDE EN RAMAS NERVIOSAS QUE FORMAN:

EL NERVIOR ORBITARIO, RAMAS NAAALES POSTERIORES, --
NERVIOR NASOPALATINO, NERVIOR PALATINO ANTERIOR IN--
FRAORBITARIO Y NERVIOS ALVEOLARES.

a) BLOQUEO DEL NERVIOR INFRAORBITARIO.

EL NERVIOR INFRAORBITARIO ES CONTINUACIÓN DIRECTA DEL --
NERVIOR DEL MAXILAR SUPERIOR. SE INTRODUCE EN LA ÓRBITA A --
TRAVÉS DE LA HENDIDURA ESFENOMAXILAR Y CORRE EN EL PISO DE--
LA MISMA, PRIMERO EN EL SURCO Y LUEGO EN EL CANAL INFRAORBI--
TARIO, PARA LUEGO APARECER EN EL AGUJERO DEL PÁRPADO INFE---
RIOR, LA PORCIÓN LATERAL DE LA NARIZ Y EL LABIO SUPERIOR, --
ASÍ COMO POR LA MUCOSA DEL VESTÍBULO NASAL, AL CORRER POR EL
PISO DE LA ORBITA FORMA LOS NERVIOS ALVEOLARES.

TÉCNICA DE BLOQUEO:

SE PALPA CON EL DEDO MEDIO LA PORCIÓN MEDIA DEL BORDE -
INFERIOR DE LA ÓRBITA Y LUEGO SE DESCIENDE CUIDADOSAMENTE --
CERCA DE UN CENTÍMETRO POR DEBAJO DE ESTE PUNTO, DONDE POR -
LO GENERAL SE PALPA EL PAQUETE VASCLONERVIOSO QUE SALE POR
EL AGUJERO INFRAORBITARIO.

MANTENIENDO EL DEDO MEDIO EN ESE LUGAR SE LEVANTA CON -
EL PULGAR Y EL INDICE EL LABIO SUPERIOR Y CON LA OTRA MANO--

SE INTRODUCE LA AGUJA EN EL REPLIEGUE SUPERIOR DEL VESTÍBULO ORAL, DIRIGIENDOLA HACIA EL PUNTO EN EL CUAL SE HA MANTENIDO EL DEDO. AUNQUE NO SE PUEDA PALPAR LA PUNTA DE LA AGUJA, - ES POSIBLE SENTIR CON LA PUNTA DEL DEDO COMO LA SOLUCIÓN ENTRA A LOS TEJIDOS SUBYACENTES.

EN CASOS EN QUE NO SE PUEDA APLICAR EL ANESTÉSICO INTRA ORAL COMO PUEDEN SER NEURALGIA PARA LOCALIZAR LAS "ZONAS DE DISPARO" (TRIGGER ZONE) DEL NERVIUO TRIGÉMINO, EN INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL LUGAR DE DISTRIBUCIÓN DEL NERVIUO, EN PRESENCIA DE QUISTES O ABSCESOS QUE DIFICULTEN LA INYECCIÓN-ANESTÉSICA.

EN ESOS CASOS SE PODRÁ PRACTICAR LA TÉCNICA EXTRAORAL;- EN ESTA TÉCNICA SE PUNCIÓNA LA PIEL APROXIMADAMENTE A UN CENTÍMETRO POR DEBAJO DE LA PORCIÓN MEDIA DEL BORDE INFERIOR DE LA ÓRBITA, LUEGO SE INTRODUCE LENTAMENTE LA AGUJA HACIA EL AGUJERO INFRAORBITARIO.

ES PROBABLE QUE SE LLEGUE A PRESENTAR PARESTESIA EN LA ZONA DE DISTRIBUCIÓN DEL NERVIUO, POR LO QUE SE LE ADVERTIRÁ-AL PACIENTE DE TAL FENÓMENO, SE HACE UNA PEQUEÑA ASPIRACIÓN-PARA SERCIORARSE DE QUE EL ANESTÉSICO NO SE VAYA A DEPOSITAR EN TORRENTE CIRCULATORIO, SI NO SE INTRODUCE SANGRE RÁPIDA--

MENTE AL CARTUCHO ANESTÉSICO HA SIDO CORRECTA LA PUNCIÓN, AMENOS QUE SEA NECESARIO, LA AGUJA NO DEBE PENETRAR EN EL CANAL INFRAORBITARIO, YA QUE SE CORRERÍA EL RIESGO DE CAUSAR-- LESIONES NERVIOSAS MOLESTAS.

B) BLOQUEO DE RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES, NERVIIO PALATINO-- ANTERIOR Y NERVIIO NASOPALATINO.

LAS RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES SE DESPRENDEN DEL NER-- VIO INFRAORBITARIO, ANTES DE QUE ESTE ATRAVIESE LA HENDIDURA ESFENOMAXILAR, DÁ ORIGEN A LAS RAMAS ALVEOLARES POSTERIORES-- QUE CORREN EN LA SUPERFICIE DE LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR SU-- PERIOR Y PENETRAN EN ELLA PARA INERVAR LOS MOLARES SUPERIO-- RES. DURANTE SU TRAYECTO POR EL CONDUCTO INFRAORBITARIO, - EL NERVIIO INFRAORBITARIO DÁ ORIGEN A LA RAMA ALVEOLAR SUPE-- RIOR MEDIA Y A VARIAS RAMAS ANTERIORES, INERVANDO PREMOLARES CANINOS E INCISIVOS SUPERIORES.

EL NERVIIO PALATINO ANTERIOR CORRE DESDE LA FOSAPERIGOPA LATINA HACIA ABAJO EN EL CANAL DEL CONDUCTO PALATINO POSTE-- RIOR, ATRAVIESA EL AGUJERO PALATINO POSTERIOR PARA APARECER-- EN EL PALADAR DURO E INERVAR LA MUCOSA DE ESTA REGIÓN Y LA - ENCÍA CORRESPONDIENTE.

EL NERVIU NASOPALATINO ES LA MAYOR DE LAS RAMAS NASALES POSTEROSUPERIORES, CORRE HACIA ABAJO Y ADELANTE A LO LARGO - DEL TABIQUE NASAL, ATRAVIESA EL CONDUCTO PALATINO ANTERIOR Y DA RAMAS A LA PORCIÓN MÁ S ANTERIOR DEL PALADAR DURO Y A LA-- ENCÍA QUE RODEA LOS INCISIVOS SUPERIORES.

TÉCNICA DE BLOQUEO.

PARA ANESTESIAR LAS RAMAS ALVEOLARES SUPERIORES POSTE-- RIORES SE INTRODUCE LA AGUJA POR DETRÁS DE LA CRESTA INFRACI-- GOMATICA E INMEDIATAMENTE DISTAL AL SEGUNDO MOLAR, LUEGO SE-- DIRIGE LA PUNTA DE LA AGUJA HACIA TUBÉRCULO DEL MAXILAR Y SE INTRODUCE A DOS O TRES CENTÍMETROS, HACIÉNDOLA DIBUJAR UNA - CURVA APLANADA DE CONCAVIDAD SUPERIOR. ESTA TÉCNICA ES ME-- JOR CONOCIDA COMO TÉCNICA DE ANESTESIA DE LA TUBEROSIDAD.

PARA ANESTESIAR LAS RAMAS DENTARIAS SUPERIORES, MEDIAS-- Y ANTERIORES, EL BLOQUEO ES INDIVIDUAL PARA CADA PIEZA DENTA-- RIA QUE SE DESEE ANESTESIAR. SE INTRODUCE LA AGUJA EN LA-- MUCOSA GINGIVAL QUE RODEA AL DIENTE Y BUSCANDO LA EXTREMIDAD DE LA RAIZ, DONDE SE DEPOSITA EL ANESTÉSICO, DESCRIBIENDO -- CUIDADOSAMENTE LIGEROS MOVIMIENTOS EN ABANICO CON LA PUNTA - DE LA AGUJA. DE ESTA FORMA ES POSIBLE ANESTESIAR DOS O --- TRES PIEZAS DENTARIAS CON UNA SOLA PORCIÓN.

PARA ANESTESIAR EL NERVIJO PALATINO ANTERIOR SE PUNCIJONA EN EL AGUJERO DEL CONDUCTO PALATINO POSTERIOR SITUADO A LA ALTURA DEL SEGUNDO MOLAR, UN CENTÍMETRO APROXIMADAMENTE POR ENCIMA DEL REBORDE GINGIVAL, Y CON ADMINISTRAR UNAS DÉCIMAS-DE MILÍMETROS ES SUFICIENTE.

EL BLOQUEO DEL NERVIJO NASOPALATINO SE LOGRA INYECTANDO-EL ANESTÉSICO A UN LADO DEL CONDUCTO INCISIVO SITUADO EN LA LÍNEA MEDIA POR DETRÁS DE LOS INCISIVOS.

LA TÉCNICA INTRAORAL ES ÚTIL PARA LA ANESTESIA DE LOS DIENTES DEL MAXILAR SUPERIOR. PARA TRATAMIENTO CONSERVATIVO, EN DONDE GENERALMENTE SOLO SE REQUIERE ANESTESIAR LA PULPA DE LA PIEZA A TRATAR O LAS PIEZAS, Y LA MUCOSA GINGIVAL.

SI EL TRATAMIENTO ES QUIRÚRGICO SE REFORZARÁ LA ANESTESIA CON TÉCNICA DE INFILTRACIÓN PALATINA PARA CADA PIEZA DENTARIA EN PARTICULAR CUANDO SE VA A PRACTICAR LA EXTRACCIÓN--DE LOS DIENTES DE LA MITAD DEL MAXILAR (HEMIARCADA), SERÁ NECESARIO EL BLOQUEO DEL NERVIJO PALATINO ANTERIOR COMO EL NASOPALATINO.

LA TÉCNICA EXTRAORAL ESTARÁ INDICADA EN INTERVENCIONES-QUIRÚRGICAS QUE TENGAN REPRESENTACIÓN CUTÁNEA CORRESPONDIEN-

TE A LA PORCIÓN LATERAL DE LA NARIZ, PARPADO INFERIOR Y LABIO SUPERIOR Y SU SENOS, PROCESOS ALVEOLARES, INCLUYENDO LOS DIENTES, MUCOSA, PERIOSTIO DEL PALADAR Y PLEGUE BUCAL.

LA TÉCNICA EXTRAORAL SE LLEVA A CABO EN EL PUNDO DONDE EL BORDE INFERIOR DEL HUESO MALAR CURVA EL BORDE ANTERIOR DE LA RAMA DEL MAXILAR INFERIOR. LA PUNTA DE LA AGUJA SE DIRIGE UN POCO HACIA ARRIBA Y POCO DETRÁS DE LA TUBEROSIDAD DEL MAXILAR. TODAVÍA EN CONTACTO CON LA TUBEROSIDAD, SE INTRODUCE LA AGUJA MAS PROFUNDAMENTE HASTA PERDER CONTACTO CON ELLA EN SU PORCIÓN CONVEXA Y DETENERSE CONTRA EL ALA MAYOR DEL ESFENOIDES.

TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DE LAS RAMAS DEL NERVIO DEL MAXILAR INFERIOR.

LAS PIEZAS DENTARIAS DEL MAXILAR INFERIOR NO PUEDEN SER ANESTESIADAS POR INDIVIDUAL, POR EL HECHO DE QUE EL HUESO DEL MAXILAR EN SU TABLA ÓSEA INTERNA Y TABLA ÓSEA EXTERNA ES MUY COMPACTO Y EL ANESTÉSICO NO PENETRA HASTA EL NERVIO SI SE COLOCA A NIVEL DE TERMINACIÓN DE RAÍCES DENTARIAS.

POR ELLO, EL EFECTO DEL ANESTESICO AL COLOCARSE EN EL -

ÁREA INDICADA CAUSARÁ UN EFECTO DE ANESTESIA REGIONAL Y NO LOCAL O INDIVIDUAL, ES AQUI QUE ENCONTRAMOS DOS TÉCNICAS IMPORTANTES PARA LA INDUCCIÓN DEL ANESTÉSICO.

a) BLOQUEO DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR

EL NERVIO DENTARIO INFERIOR SE DESPRENDE DEL NERVIO --- MAXILAR INFERIOR CUANDO ESTE SE DIVIDE INMEDIATAMENTE POR DE BAJO DEL AGUJERO OVAL Y SE DIRIGE HACIA ABAJO, PRIMERO POR-- DENTRO DEL MÚSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO Y LUEGO POR FUERA DEL MÚSCULO PTERIGOIDEO MEDIO, ENTRE ESTE Y LA RAMA DEL MAXILAR-INFERIOR.

EL NERVIO ENTRA EN EL ORIFICIO DEL CONDUCTO DENTARIO -- QUE ESTÁ SITUADO MÁS O MENOS EN EL PUNTO MEDIO DE LA RAMA -- DEL MAXILAR Y CORRE EN EL CANAL DEL MISMO NOMBRE HASTA EL NI VEL DEL INCISIVO MESIAL, AQUI SE DIVIDE DANDO RAMAS PARA LAS PIEZAS DENTARIAS Y ENCÍA.

LA TÉCNICA NO ES MUY COMPLICADA, YA QUE TOMAMOS COMO RE FERENCIA EL PLIEGUE DE LA MUCOSA ORAL QUE SE FORMA EN EL VE LO POSTERIOR. SE LOCALIZA LA LÍNEA OBLICUA, ES DECIR, EL - BORDE INTERNO DE LA RAMA DEL MAXILAR INFERIOR.

SE HACE LA PUNCIÓN INMEDIATAMENTE POR DENTRO DE ESTE -- PUNTO A UN CENTÍMETRO POR ENCIMA DEL PLANO OCLUSAL DEL TER-- CER MOLAR. LA JERINGA DEBERÁ MANTENERSE PARALELA AL CUERPO DE LA MANDÍBULA Y SOBRE TODO AL PLANO MASTICATORIO DE LOS -- DIENTES DEL MAXILAR INFERIOR. SE INTRODUCE LENTAMENTE ---- APROXIMADAMENTE DOS CENTÍMETROS PEGADA A LA CARA INTERNA DE LA RAMA DEL MAXILAR, AL MISMO TIEMPO SE GIRARÁ LA JERINGA HA CIA LOS PREMOLARES DEL LADO OPUESTO, MANTENIÉNDOLA SIEMPRE - EN EL MISMO PLANO HORIZONTAL. LA PUNTA DE LA AGUJA SE MANTENDRÁ DURANTE TODA LA MANIOBRA EN CONTACTO CON LA RAMA. SI ES NECESARIO BLOQUEAR TAMBIÉN EL NERVIJO LINGUAL, SE INYECTA UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE ANESTÉSICO CUANDO LA AGUJA REBASE LA LÍNEA MILOHIOIDEA, AUNQUE POR LO GENERAL, LA ANESTESIA LLEGA AL NERVIJO LINGUAL SIN NECESIDAD DE ESTA MANIOBRA, DE MANERA INDIRECTA. UNA VEZ HECHA LA PUNCIÓN SE DEPOSITAN SIETE DÉCIMAS DEL ANESTÉSICO QUE SERÁN SUFICIENTES PARA EL BLOQUEO.

OTRA MODALIDAD DE LA TÉCNICA, ES APLICAR LA INYECCIÓN-- YA EN POSICIÓN DE NIVEL DE PREMOLARES DE LA ARCADEA OPUESTA-- ESTO ES INSERTAR LA AGUJA A SESENTA GRADOS CON RESPECTO DEL PLANO OCLUSAL MARCADO POR LOS MOLARES DEL LADO A ANESTESIAR-- Y HACIENDO AVANZAR LA AGUJA DIRECTAMENTE HACIA LA RAMA, PARA APLICAR ESTA TÉCNICA CORRECTAMENTE Y EFECTIVAMENTE SE NECESITA TENER AMPLIA EXPERIENCIA, YA QUE DEPENDE CASI EN UN 80% -

DEL CÁLCULO DEL CIRUJANO DENTISTA.

CUANDO SE TRATA DE PACIENTES DESDENTADOS ES IMPORTANTE-
CONOCER LA POSICIÓN EXACTA DE LAS REFERENCIAS ANATÓMICAS Y -
SOBRE TODO MANTENER SIEMPRE LA JERINGA EN EL PLANO HORIZON--
TAL ADECUADO.

SI SE VAN A PRACTICAR EXTRACCIONES EN REGIÓN DE MOLARES
SE REFORZARÁ EL EFECTO ANESTÉSICO INFILTRANDO LA SOLUCIÓN, -
ADEMAS EN EL PERIOSTIO Y LA MUCOSA DEL LADO BUCAL, POR ENCI-
MA DEL PLIEGUE MUCOSO CORRESPONDIENTE AL TERCER MOLAR.

ASÍ SE ANESTESIA EL NERVIO BUCAL.

LA TÉCNICA INTRAORAL PARA EL DENTARIO INFERIOR, MEJOR -
CONOCIDO COMO TÉCNICA TRONCULAR PROPORCIONA UN AREA EXTENSA-
DE ANALGESIA EN MOLARES, PREMOLARES Y EL EFECTO LLEGARÁ HAS-
TA EL CANINO SI ES CORRECTAMENTE APLICADA, EL EFECTO ANESTÉ-
SICO OBTENIDO EN INCISIVOS ES RELATIVO DEBIDO A SU DOBLE ---
INERVACIÓN.

TAMBIÉN LA INHIBICIÓN DE LA SENSIBILIDAD LLEGARÁ AL BOR
DE LINGUAL ALVEOLAR Y EL BORDE LATERAL DE LA LENGUA.

SI POR NECESIDAD SE REQUIERE APLICAR LA TÉCNICA EXTRAORAL DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR, SE DEBERÁ TOMAR MUY EN CUENTA EL TRAYECTO ANATÓMICO DE SALIDA DEL NERVIO POR EL FORAMEN OVAL Y SU TRAYECTO POR EL FONDO DE LA FOSA INFRATEMPORAL POR DELANTE DE LA ARTERIA MENINGEA MEDIA Y LOS PLANOS MUSCULARES MASETERO Y PTERIGOIDEO EXTERNO.

LA PUNCIÓN DE HARÁ EN LA APERTURA COMPRENDIDA ENTRE EL ARCO CIGOMÁTICO Y LA ESCOTADURA CIGMOIDEA SE DETIENE DESPUES DE LA APERTURA MÁXIMA DE LA BOCA, LA AGUJA SE DIRIGE PERPENDICULARMENTE AL PLANO CUTÁNEO HASTA EL FONDO DE LA FOSA INFRATEMPORAL. EL NERVIO SE ENCUENTRA A UNA PROFUNDIDAD DE DOS A TRES CENTIMETROS Y CERCA DE 1 a 1.5 cms. POR DELANTE DEL FORAMEN OVAL. AHI SE DEPOSITARÁ EL ANESTESICO.

LAS INDICACIONES PARA LA INDUCCIÓN DE ANESTESIA DEL DENTARIO INFERIOR POR TÉCNICA EXTRAORAL SERÍAN LAS INTERENCIONES QUIRÚRGICAS EN LA MITAD DE LA MANDÍBULA INFERIOR, INCLUYENDO EL PERIOSTIO Y LA MUCOSA DEL LADO LINGUAL Y BUCAL, LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA LENGUA Y LA PORCIÓN INFERIOR DE LA MEJILLA.

LAS INTERENCIONES QUIRÚRGICAS EXTENSAS SON INDICADAS MÁS BIEN BAJO ANESTESIA GENERAL.

OTRA INDICACIÓN SERÍA EL CASO EN QUE EL PACIENTE A TRATAR NO PUEDA ABRIR LA BOCA LO SUFICIENTE PARA APLICAR LA TÉCNICA INTRAORAL.

B) BLOQUEO DEL NERVI0 MENTONIANO.

EL NERVI0 MENTONIANO SE ORIGINA EN EL CONDUCTO DENTARIO INFERIOR A PARTIR DEL NERVI0 DENTARIO INFERIOR Y SALE A TRAVÉS DEL AGUJERO MENTONIANO A LA ALTURA DE LA ZONA DISTAL DEL PRIMER PREMOLAR INFERIOR.

ESTE NERVI0 PROPORCIONA SENSIBILIDAD A PIEZAS DENTALES ANTERIORES DEL LADO CORRESPONDIENTE, TEJIDO GINGIVAL DEL --- ÁREA, LABIO CORRESPONDIENTE Y PIEL.

EN LA TÉCNICA PARA EL BLOQUEO DEL NERVI0 MENTONIANO, TOMAREMOS EN CUENTA QUE EL FORAMEN O AGUJERO MENTONIANO SE ENCUENTRA EN EL REPLIEGUE INFERIOR DEL VESTÍBULO ORAL POR DENTRO DEL LABIO INFERIOR E INMEDIATAMENTE POR DETRÁS DEL PRIMER PREMOLAR.

SE PALPA CON EL DEDO ÍNDICE EL PAQUETE VASCULONERVIOSO A SU SALIDA DEL AGUJERO MENTONIANO. EL DEDO SE DEJA ALLÍ-- EJERCIENDO UNA PRESIÓN MODERADA, MIENTRAS LA AGUJA SE INTRO-

DUCE HACIA DICHO PUNTO HASTA QUE LA PUNTA ESTÉ EN LA CERCA--
NÍA INMEDIATA DEL PAQUETE VASCULONERVIOSO, ALLÍ SE DEPOSITA--
RÁ LA CANTIDAD REQUERIDA DE SOLUCIÓN ANESTÉSICA.

NO SE RECOMIENDA EN ESTA TÉCNICA EL INTRODUCIR LA AGUJA
EN EL AGUJERO MENTONIANO, CON LA IDEA DE PRODUCIR MEJOR EFEC
TO ANESTÉSICO, YA QUE SE CORRE EL RIESGO DE PROVOCAR LESIO--
NES NERVIOSAS CON TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD DEL LABIO IN
FERIOR EN EL ÁREA QUE ESTÉ INERVADA POR EL NERVIO MENTONIA--
NO, SI LA CANTIDAD DE ANESTÉSICO ES MAYOR DE UN CARTUCHO----
(1.8 mm), Y SE INYECTA RÁPIDAMENTE, SE PRODUCIRÁ UN ABULTA--
MIENTO O CONGESTIÓN DE LA SOLUCIÓN CLARAMENTE NOTABLE.

LA TÉCNICA EXTRAORAL SE PUEDE APLICAR CON BUEN RESULTA--
DO, YA QUE EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS EL PAQUETE VASCULONER--
VIOSO QUE SALE A TRAVÉS DEL AGUJERO MENTONIANO ES FÁCILMENTE
PALPABLE DESDE AFUERA.

AL BLOQUEAR EL NERVIO MENTONIANO, LOS LÍMITES DE LA ---
ANESTESIA REBASAN LA LÍNEA MEDIA DE LA MANDÍBULA; PUDIENDO--
UTILIZARSE AMBAS TÉCNICAS UNILATERAL O BILATERALMENTE, DEPEN
DIENDO DE LA EXTENSIÓN NECESARIA PARA LA INTERVENCIÓN A EFEC
TUAR.

PARA REFORZAR EL EFECTO ANESTÉSICO SE APLICARÁ UNA DOSIS COMPLEMENTARIA AL NERVI0 LINGUAL, INYECTANDO UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE ANESTÉSICO EN EL ASPECTO LINGUAL, INMEDIATAMENTE POR DETRÁS DEL DIENTE QUE SE VA A ATENDER.

EL BLOQUEO DEL NERVI0 MENTONIANO SURTIRÁ ANESTESIA A INCISIVOS, CANINO Y PRIMER PREMOLAR DEL LADO CORRESPONDIENTE, ASÍ COMO TEJIDO GINGIVAL Y LABIO INFERIOR.

3.- TÉCNICA PARA EL BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER.

EL GANGLIO DE GASSER ESTÁ SITUADO INTRACRANEALMENTE EN LA FOSA CEREBRAL MEDIA, CERCA DE LA LÍNEA MEDIA.

ESTÁ LOCALIZADO POR FUERA DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA Y EL SEN0 CAVERNOSO, UN POCO POR DETRÁS Y POR ENCIMA DEL AGUJERO OVAL A TRAVÉS DEL CUAL EL NERVI0 MAXILAR INFERIOR--- ABANDONA LA CAVIDAD CRANEAL.

EL AGUJERO OVAL COMO SU NOMBRE LO INDICA, ES UN CANAL DE FORMA OVALADA QUE TIENE APROXIMADAMENTE 5 mm. DE LONGITUD Y 8 mm. DE DIÁMETRO MÁXIMO, SE ENCUENTRA SITUADO HACIA ATRÁS Y POR FUERA DE LA BASE DE LA APÓFISIS PTERIGOIDES.

LA TÉCNICA PARA EL BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER SE COMIENZA COLOCANDO AL PACIENTE EN POSICIÓN DE CÚBITO SUPINO CON LA CABEZA LIGERAMENTE ELEVADA POR UNA ALMOHADILLA. SE RECLINA LA CABEZA HACIA UN LADO, EXPONIENDO ASÍ EL LADO DE LA CARA DONDE SE APLICARA LA PUNCIÓN.

EL PUNTO MEDIO DEL ARCO CIGOMÁTICO Y EL TUBÉRCULO CIGOMÁTICO SE MARCAN EN LA PIEL COMO REFERENCIA. SE INYECTA UNA PÁPULA DÉRMICA DE ANESTÉSICO APROXIMADAMENTE A 3 cm. DE LA COMISURA BUCAL A LA ALGURA DEL SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

EL OBJETIVO DEL ANESTÉSICO SERÁ INTRODUCIR LA AGUJA A TRAVÉS DE LA PÁPULA DÉRMICA EN DIRECCIÓN HACIA LA PUPILA HASTA HACER CONTACTO CON LA PARED ÓSEA, INMEDIATAMENTE POR DELANTE DEL AGUJERO OVAL. LUEGO SE DIRIGIRÁ LA AGUJA UN POCO HACIA ATRÁS HASTA QUE LA AGUJA PENETRE EL AGUJERO OVAL, EN ESTE CASO DEBERÁ SER UTILIZADO EQUIPO ESPECIALIZADO COMO UNA AGUJA PARA PUNCIÓN LUMBAR DE 7 a 8 cm. DE LONGITUD CON MANDRIL Y CON MEMBRANA INDICADORA. LA AGUJA SE INTRODUCE APUNTANDO HACIA LA PUPILA, LUEGO SE DIRIGIRÁ LENTAMENTE AL IRSE INTRODUCIENDO HACIA LA PARTE MEDIA DEL ARCO CIGOMÁTICO.

SE SUELE HACER CONTACTO CON LA PARED OSEA A UNA PROFUNDIDAD APROXIMADA DE 5 cm.

DURANTE SU TRAYECTO LA AGUJA PASARÁ POR FUERA INMEDIATAMENTE DEL MAXILAR Y DE LA APÓFISIS PTERIGOIDES. INMEDIATAMENTE POR DELANTE DEL AGUJERO OVAL SE OBTENDRÁ CONTACTO ÓSEO EN LA SUPERFICIE INTRATEMPORAL DEL ALA MAYOR DEL ESFENOIDES, ALLÍ SE DEPOSITARÁ UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE ANESTÉSICO CON EL FIN DE CAUSAR PEQUEÑAS PARESTESIAS.

LUEGO SE RETIRA LA AGUJA PARA ASÍ INTRODUCIRLA DIRIGIDA HACIA EL TUBÉRCULO DEL ARCO CIGOMÁTICO, SE DEPOSITA UN POCOMAS DE ANESTÉSICO ANTES DE INTRODUCIRSE AL AGUJERO OVAL. PARA INTRODUCIRSE EN LA CAVIDAD DE MECKEL O INMEDIATAMENTE - AL LADO DEL GANGLIO GASSER, SE HACE UNA PEQUEÑA ASPIRACIÓN-- PARA LA CONFIRMACIÓN DE QUE NO SE DEPOSITARÁ EL ANESTÉSICO-- EN TORRENTE SANGUÍNEO, LUEGO DE ESTAR SEGUROS DE LA COLOCACIÓN CORRECTA DE LA AGUJA SE INDUCIRÁ LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA Y SI LA MANIOBRA FUÉ EXITOSA EL EFECTO ANESTESICO SE PRESENTARÁ EN 5 a 10 MINUTOS BLOQUEANDO POR COMPLETO EL NERVIO TRI GÉMINO.

ESTA TÉCNICA DE BLOQUEO ESTÁ INDICADA EN CASOS EN LOS - QUE NO SE PUEDE APLICAR ANESTESIA GENERAL PARA INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN CARA.

CUANDO LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO NO PUEDE TRATARSE CON-
INTERVENCIÓN NEUROQUIRÚRGICA, Y SE PRESENTA EN EL PACIENTE --
UNA SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA, AGUDA E INSOPORTABLE CON RIESGO-
DE QUE SE DESARROLLE UN CUADRO PSICÓTICO, LA INFILTRACIÓN DE-
ALCOHOL ABSOLUTO EN EL GANGLIO DE GASSER POR LA TÉCNICA ANTES
MENCIONADA EN ALGUNOS CASOS RETIRARÁ EL DOLOR POR UN TIEMPO--
PROLONGADO.

ES IMPORTANTE PARA EL ODONTÓLOGO CONOCER EL BENEFICIO Y-
LOS RIESGOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIONES ANALGÉSICAS EN
EL GANGLIO DE GASSER, AUNQUE LA TÉCNICA PARA EL BLOQUEO DE ÉS
TE DEBERÁ SER APLICADA POR EL ESPECIALISTA, YA QUE ES SUMAMEN
TE COMPLICADA Y DELICADA.

CAPÍTULO VI

SHOCK ANAFILÁCTICO

1.- DEFINICIÓN.

EL SHOCK ES UN ESTADO AGUDO DE DESEQUILIBRIO METABÓLICO-CELULAR PRODUCIDO, QUE ALTERA LA FISIOLÓGÍA DEL ORGANISMO.

EL SHOCK TENDRÁ COMO ANTECEDENTE UNA CAUSA ENDÓGENA O -- EXÓGENA QUE PROVOCARÁ HIPOVOLEMIA Y POR LO CONSIGUIENTE LA -- DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO, LO QUE DISMINUIRÁ EL SUMINISTRO DE SANGRE A ÓRGANOS VITALES: CEREBRO, CORAZON, RIÑÓN, PULMÓN, HÍGADO; LLEGANDO A PONER EN PELIGRO LA VIDA.

EL SHOCK ANAFILÁCTICO SE DEFINE COMO UNA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD QUE INVOLUCRA ANTÍGENOS Y ANTICUERPOS, LA --- CUAL PROVOCA LIBERACIÓN DE ANAFILOTOXINAS; SUBSTANCIAS QUE A SU VEZ ACTIVAN LA PRODUCCIÓN DE HISTAMINA, SUBSTANCIAS QUE AL TERAN LA CIRCULACIÓN NORMAL CON RIESGO DE MUERTE.

LA RELACIÓN DIRECTA ENTRE EL SHOCK ANAFILÁCTICO Y LA --- SUBSTANCIA ANESTÉSICA ES QUE EL ANESTÉSICO PUEDE SER IDENTIFI

CADO POR EL ORGANISMO COMO UN ANTÍGENO Y ACTIVAR EL SISTEMA-
INMUNOLÓGICO PARA LA PRODUCCIÓN INMEDIATA DE ANTICUERPOS O -
INMUNOGLOBULINAS.

LOS ANTICUERPOS SON PROTEÍNAS PLASMÁTICAS SINTETIZADAS-
EN LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS (HORMONALES), QUE SON CAPACES
DE COMBINARSE CON LOS ANTÍGENOS PROVOCADORES DE DICHA RES---
PUESTA.

EXISTEN VARIOS TIPOS DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS CON UNA -
ACTIVIDAD CONCOMITANTE DE ANTICUERPOS DENOMINADAS INMUNOGLO-
BULINAS.

LAS CLASES ANTIGÉNICAS DE LAS INMUNOGLOBULINAS SON:

I g G, IgA, IgM, IgD, IgE.

LOS ANTICUERPOS IgE SON DE GRAN IMPORTANCIA CLÍNICA CO-
MO MEDIADORES DE LAS REACCIONES Y ENFERMEDADES ATÓPICAS ----
(ALÉRGICAS).

LA IgE SE ELEVA GENERALMENTE EN EL SUERO DE LOS PACIEN-
TES QUE PADECEN ASMA ALERGICA, DERMATITIS ATÓPICA E INFESTA-
CIONES PARASITARIAS DE MUCHOS TIPOS.

LOS ANTICUERPOS I_gE SON CITÓFILOS RESPECTO DE LOS MASTOCITOS (CÉLULAS CEBADAS), LOS LEUCOCITOS, BASÓFILOS Y LOS NEUTRÓFILOS. CUANDO LOS ANTÍGENOS ESPECÍFICOS (ALÉRGENOS) --- REACCIONAN CON LOS ANTICUERPOS I_gE UNIDOS A LOS RECEPTORES DE LA MEMBRANA DE LOS MASTOCITOS O DE LOS LEUCOCITOS, SU --- REACCIÓN PROVOCA LA DESGRANULACIÓN DEL MASTOCITO O DEL LEUCOCITO, LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA U OTRAS MOLÉCULAS EFECTORAS BIOLÓGICAMENTE ACTIVAS QUE HACEN APARECER ALTERACIONES INFLAMATORIAS.

LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO ACTIVA UN COMPLEJO SISTEMA DE GLOBULINAS BETA DEL SUERO DENOMINADAS COMPLEMENTO.

SISTEMA QUE DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN VARIAS CLASES DE REACCIONES INMUNITARIAS, EL CUAL ES UN AMPLIFICADOR--BIOLÓGICO DE LA ACCIÓN DE LOS ANTICUERPOS.

UNA DE LAS FUNCIONES DIVERSAS DEL COMPLEMENTO ES ESTIMULAR LA PRODUCCIÓN DE ANAFILOTOXINAS (SUBSTANCIAS QUE PUEDEN PRODUCIR UN ESTADO DE SHOCK ANAFILÁCTICO CUANDO CIRCULAN EN EL PLASMA, QUE FAVORECEN LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA).

EXISTEN DOS TIPOS DE ANAFILOTOXINAS IDENTIFICADAS EN EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO HUMANO; LOS PROCEDENTES DEL COMPLE--

MENTO C3, DESIGNADA C3 Y LAS DERIVADAS DEL COMPLEMENTO C5--
DESIGNADA C5. TANTO LAS ANAFILOTOXINAS C3 COMO LAS C5 EJER
CEN EFECTOS SEMEJANTES EN EL MÚSCULO LISO.

LOS MECANISMOS INMUNITARIOS SE DIVIDEN EN 4 CATEGORÍAS:

REACCIONES TIPO I, II, III Y IV.

LAS REACCIONES TIPO I INCLUYEN TODOS LOS FENÓMENOS INMU
NITARIOS QUE INVOLUCRAN A TOPIA (HIPERSENSIBILIDAD QUE SON--
MEDIDAS POR LOS ANTICUERPOS I_gE, DENOMINADAS REAGINAS (ANTI-
CUERPOS).

ALGUNAS PERSONAS ESTÁN PREDISPUESAS GENERALMENTE A ---
REACCIONAR DE MODO ANORMAL AL CONTACTO CON ALGUNOS ANTÍGENOS
DENOMINADOS ALÉRGICOS, QUE NO SON NOCIVOS PARA LA GENTE NOR-
MAL, ESTE CASO OCURRE EN PERSONAS QUE TIENEN SINTOMATOLOGÍA-
PATOLÓGICA AL CONTACTO CON EL POLÉN, POLVO, ALIMENTOS DEL --
GRUPO DE LOS MARISCOS Y HASTA A LA AZÚCAR.

CUANDO ESTOS ANTÍGENOS HACEN CONTACTO CON LAS MUCOSAS--
DEL ORGANISMO SE ACTIVA LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS I_gE.

LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA Y DE OTRAS SUBSTANCIAS PRODUCIDAS POR CÉLULAS SENSIBILIZADAS POR REAGINAS AL PONERSE EN CONTACTO CON ALÉRGENOS, CONSTITUYE EL ESTÍMULO DESENCADENANTES DE UNA AMPLIA VARIEDAD DE REACCIONES ALÉRGICAS.

EL EFECTO DE LA HISTAMINA EN EL SISTEMA VASCULAR SE MANIFIESTA CON VASODILATACIÓN DE VASOS CAPILARES, ARTERIOLAS Y VÉNULAS Y POR LO TANTO APARECE UN RÁPIDO DESCENSO DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA.

LA HISTAMINA ESTIMULA DIRECTAMENTE AL MÚSCULO LISO BRONQUIOLAR PARA QUE SE CONTRAIGA, SIENDO LA RESPUESTA EL BRONCOESPASMO, CONSTRICCIÓN DE LAS ARTERIAS PULMONARES, INSUFICIENCIA CARDÍACA Y AFECCIÓN DE LA CIRCULACIÓN. LA PREDISPOSICIÓN ALÉRGICA GUARDA UNA RELACIÓN DIRECTA CON LA INFORMACIÓN GENÉTICA, POR LO QUE LA PROBABILIDAD DE SENSIBILIDAD EN EL SISTEMA INMUNOLÓGICO COMO FACTOR HEREDITARIO ES MUY ALTA, ESTO ES QUE PADRES, HIJOS Y HERMANOS PUEDEN PRESENTAR SÍNTOMAS ALÉRGICOS A LOS MISMOS ELEMENTOS O MEDICAMENTOS, PERO LA INTENSIDAD Y GRAVEDAD DE LOS SÍNTOMAS ES DISTINTO EN CADA PERSONA, POR EJEMPLO EN PACIENTES ALÉRGICOS A LA PENICILINA Y SUS DERIVADOS, LA REACCIÓN PUEDE SER UNA SIMPLE MANIFESTACIÓN CUTÁNEA COMO LA URTICARIA O UN AGUDO Y MORTAL SHOCK ANAFILÁCTICO.

2.- SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.

ES IMPORTANTE CONOCER BIEN LOS PRIMEROS SÍNTOMAS CLÍNICOS DE SHOCK ANAFILÁCTICO, YA QUE EL TIEMPO QUE TRANSCURRA -- DESDE LA APARICIÓN A LA EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS DETERMINARÁ EL GRADO DE AFECCIÓN A ÓRGANOS VITALES Y EL RIESGO DE MUERTE.

GENERALMENTE SE PRESENTA COMO RESPUESTA BRUSCA Y EN ALGUNOS CASOS CATASTRÓFICO PRODUCIDO INMEDIATAMENTE DESPUÉS DEL CONTACTO CON EL ALÉRGENO.

LOS PRIMEROS SÍNTOMAS SON MALESTAR Y ANSIEDAD Y EN CONSULTORIO SE PUEDEN CONFUNDIR CON REACCIONES PSICOLÓGICAS DEL PACIENTE ANTE EL TEMOR DEL TRATAMIENTO, DESPUÉS APARECEN CEFALEAS, TRASTORNOS AUDITIVOS, NÁUSEAS, VÓMITOS Y DIFICULTAD PARA RESPIRAR. ESTOS SÍNTOMAS PUEDEN TODAVÍA CONFUNDIR AL ODONTÓLOGO CON UN DIAGNÓSTICO EQUÍVOCO.

PERO CUANDO EL PACIENTE PRESENTA EXTREMA PALIDEZ, CIANOSIS, PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA Y COMIENZA A CONVULSIONARSE, ES INDUDABLE LA REACCIÓN ALÉRGICA.

ES POCO COMÚN Y AFIRMARÍAMOS QUE CASI RARO EL CASO DE PACIENTES CON SENSIBILIDAD ALÉRGICA A COMPUESTOS ANESTÉSICOS --

QUE PRESENTEN SÍNTOMAS DRÁSTICOS DE ANAFILAXIA, LA MAYORÍA DE ESTOS PACIENTES SON SENSIBLES A OTROS FÁRMACOS Y EN UNA HISTORIA CLÍNICA LO MANIFIESTAN.

CUANDO APARECEN LOS SÍNTOMAS DE SHOCK ANAFILÁCTICO DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE UN ANESTÉSICO, Y ESTOS SÍNTOMAS EVOLUCIONAN EN GRAVEDAD, EL DAÑO CEREBRAL COMIENZA CON LA HIPOXIA O BAJA OXIGENACIÓN, LUEGO SE COMIENZAN A AFECTAR ELEMENTOS IMPORTANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL; SE PIERDEN FACULTADES, LUEGO CAPACIDADES MOTORAS, DESPUÉS FACULTADES VITALES NECESARIAS PARA MANTENER VIVO EL ORGANISMO COMO LA RESPIRACIÓN Y POR ÚLTIMO LA MUERTE.

POR LO TANTO, SI UNA PERSONA PADECIÓ UN SHOCK ANAFILÁCTICO CATASTRÓFICO Y SE LE LOGRÓ SALVAR LA VIDA, DESPUÉS DE 20 MINUTOS DE PRESENTADO EL SHOCK, ES MUY ALTA LA PROBABILIDAD DE DAÑO CEREBRAL PERMANENTE O VIDA VEGETAL EN COMA.

CAPÍTULO VII

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO Y OTRAS COMPLICACIONES CON LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTÉSIS-- CON DENTALES.

1.- PREVENCIÓN DEL SHOCK ANAFILÁCTICO.

COMO YA FUÉ MENCIONADO ANTERIORMENTE EL SHOCK ANAFILÁCTICO PUEDE SER PREVENIDO MEDIANTE EL DIAGNÓSTICO INTEGRAL -- QUE NOS PRESENTA UNA MINUCIOSA HISTORIA CLÍNICA ENCAMINADA A DESCUBRIR CUALQUIER ANTECEDENTE ANORMAL Y QUE DÉ AL ODONTÓLOGO LA SEGURIDAD EN LA APLICACIÓN DEL ANESTÉSICO.

LA ESTRUCTURACIÓN DE UNA ADECUADA HISTORIA CLÍNICA SERÁ LA SIGUIENTE:

NOMBRE.....	EDAD
DOMICILIO.....	TELÉFONO.....
SEXO.....	ESTADO CIVIL.....
OCUPACIÓN.....	COMICILIO
FECHA DE NAC.....	ORIGEN

EXPLORACIÓN FÍSICA:

PESO.....ESTATURA.....

PRESIÓN ARTERIAL.....PULSO.....CONSTITUCIÓN.....

COLOR DE OJOS..... TEZ..... MANCHAS CUTÁNEAS.....

LUNARES..... MOVIMIENTOS..... REFLEJOS.....

REACCIONES..... RESPIRACIÓN.....

ESTADO EMOCIONAL.

NERVIOSO.....ANSIEDAD.....TRANQUILO.....

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

ESTADO DE SALUD ACTUAL O CAUSA DE MUERTE DE:

PADRES.....

HERMANOS.....

TÍOS.....

ABUELOS.....

HIJOS.....

SI PRESENTA ALGUNO DE ELLOS ANTECEDENTE ALÉRGICO, MENCIO
NAR CUAL O CUALES DE ELLOS Y A QUE ES SENSIBLE.

.....
.....

ANTECEDENTES FARMACOLÓGICOS:

POR VÍA ORAL.....

POR VÍA INTRAMUSCULAR.....

ANESTESIA GENERAL.....

POR VÍA INTRAVENOSA.....

ANESTESIA GENERAL.....

ANESTESIA DENTAL.....

POR OTRA VÍA.....

ÓRGANOS Y SISTEMAS, ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.

CARDIOVASCULAR.....

SISTEMA RESPIRATORIO.....

SISTEMA GASTROINTESTINAL.....

SISTEMA GÉNITO URINARIO.....

SISTEMA INMUNOLÓGICO.....

ESTADO MENTAL.....

ESTUDIO DE LA CAVIDAD BUCAL.

CARIES.....EXTRACCIONES INDICADAS.....

PIEZAS EXTRAÍDAS.....ALTERACIONES PARODONTALES.....

OBTURACIONES.....OBTURACIONES INDICADAS.....

PRÓTESIS EXISTENTES.....PRÓTESIS INDICADA.....

ESTADO DE SALUD DE LENGUA..... LABIOS.....

CARRILLOS..... PALADAR.....

PROCESOS ALVEOLARES.....

CONSISTENCIA SALIVAL.....

SINTOMATOLOGÍA:

NATURALEZA.....

APARICIÓN.....

DURACIÓN.....

DOLOR.....

ANESTÉSICO INDICADO:

.....

PLAN DE TRATAMIENTO.....

FIRMA DE CONFORMIDAD DEL PACIENTE_____

FIRMA DEL CIRUJANO DENTISTA_____

PLAN DE TRATAMIENTO

.....
.....

FIRMA DE CONFORMIDAD DEL PACIENTE _____

FIRMA DEL CIRUJANO DENTISTA _____

DESPUÉS DE ESTE ESTUDIO, EL ODONTÓLOGO ESTARÁ CONSCIENTE DEL ESTADO INTEGRAL DE SALUD DEL PACIENTE, Y SI SE DETERMINA EL ANTECEDENTE ALÉRGICO QUEDARÁ A CRITERIO DEL PROFESIONISTA EL PROCEDIMIENTO A SEGUIR; ENVIAR AL PACIENTE AL ALERGÓLOGO PARA UN ESTUDIO ESPECIALIZADO PUEDE SER UNA DECISIÓN PRUDENTE QUE LE EVITE AL PACIENTE EL RIESGO DE SHOCK ANAFILÁCTICO Y AL ODONTÓLOGO UN MAL RATO.

2.- TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO:

AL PRESENTARSE EN CONSULTORIO DENTAL LA COMPLICACIÓN AGUDA Y ALARMANTE DEL SHOCK ANAFILÁCTICO, ES IMPORTANTE DETERMINAR CON SEGURIDAD LA DIFERENCIACIÓN DE ESTA COMPLICACIÓN CON OTRAS MENOS PELIGROSA COMO UN SIMPLE DESVANECIMIENTO, ESTO POR LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS SÍNTOMAS TÍPICOS.

LUEGO EL ODONTÓLOGO DEBERÁ NO ALTERARSE DEMASIADO PARA-
PODER ORDENAR LAS IDEAS CORRECTAS DEL PROCEDIMIENTO A SEGUIR
PERO SE ACTUARÁ RÁPIDAMENTE EN UN TIEMPO DE CINCO MINUTOS CO-
MO MÁXIMO DEBERÁN SER ADMINISTRADOS LOS MEDICAMENTOS INDICA-
DOS, YA QUE LA HIPOXIA CEREBRAL PUEDE PRESENTARSE Y PRODUCIR
AFECCIONES NEURONALES IRREVERSIBLES

EL PRIMER PUNTO DE ACCIÓN SERÁ LA COLOCACIÓN DEL PACIEN-
TE EN POSICIÓN SUPINA O TRENDELENBUR O SEA RESCATARLO CON LA
CABEZA LIGERAMENTE MÁS ABAJO DEL PLANO HORIZONTAL DEL CUERPO
ESTO ENVIARÁ POR GRAVEDAD MAYOR SUMINISTRO SANGUÍNEO AL CERE-
BRO, AFLOJAR CINTURÓN, O CINTOS QUE SIÑAN EL CUERPO, MANTE--
NER VÍAS AÉREAS LIBRES Y APLICAR EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGI-
CO.

EL ORDEN MÁS ADECUADO ES EL SIGUIENTE:

- APLICAR UNA INYECCIÓN INTRAVENOSA O SUBLINGUAL DE --
ADRENALINA EN CONCENTRACIÓN DE 1:1000; LA DOSIS SUFI-
CIENTE SERÁ DE 0.5ML. A 1.0 ml.
- APLICAR INYECCIÓN INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR DE AN-
TIHISTAMÍNICO, A DOSIS DE 10 mg. a 20 mg.
- APLICAR INYECCIÓN INTRAVENOSA DE DEXAMETASONA U OTRO
ESTEROIDE O CORTICOSTEROIDE.

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

ES CONVENIENTE PEDIR ASISTENCIA MÉDICA ESPECIALIZADA EN CASO DE QUE EL PACIENTE NO REACCIONE AL TRATAMIENTO ADMINISTRADO.

3.- CARACTERÍSTICAS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL ---
SHOCK ANAFILÁCTICO.

EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO BÁSICAMENTE SE NECESITAN MEDICAMENTOS DE RÁPIDA ACCIÓN ANTAGONISTA, YA QUE LA URGENCIA DE ACCIÓN ES IMPORTANTE; AUMENTAR LA PRESIÓN ARTERIAL INTERNA, INHIBIR LA PRODUCCIÓN Y EFECTO DE LOS HISTAMÍNICOS Y SUPRIMIR LA CONGESTIÓN INFLAMATORIA, SERÁ LA ACCIÓN DE TALES MEDICAMENTOS.

- a) LA ADRENALINA ES EL FÁRMACO VASOPRESOR MÁS POTENTE - QUE SE CONOCE, SU ACCIÓN RÁPIDA AUMENTA LA PRESIÓN-- SANGUÍNEA Y LA PRESIÓN SISTÓLICA Y EL PULSO. ACTÚA A NIVEL DE MIOCARDIO AUMENTANDO LA FUERZA DE - CONTRACCIÓN VENTRICULAR Y LA FRECUENCIA CARDÍACA, A NIVEL PERIFÉRICO AUMENTA LA VASOCONSTRICCIÓN DE VA-- SOS PEQUEÑOS DE LA PIEL Y OTROS LECHOS VASCULARES, Y EN MUCOSAS Y RIÑÓN PRODUCE VASOCONSTRICCIÓN, LO QUE AUMENTA EL GASTO CARDÍACO.

SU ACCIÓN FARMACOLÓGICA ES EXITATORIA DEL MÚSCU-

LO LISO DE VASOS SANGUÍNEOS QUE IRRIGAN PIEL Y MUCOSAS, E INHIBITORIA DEL MIOCARDIO ACTÚAN A NIVEL DE RECEPTORES BETA 1 DEL MISMO, INCREMENTA EL RITMO CARDÍACO EN UN 21% APROXIMADO Y LA PRESIÓN SISTÓLICA EN 5%, DISMINUYE LA PRESIÓN DIASTÓLICA EN 14, INCREMENTA LA ENERGÍA CARDÍACA EN 51 E INCREMENTA EL VOLUMEN SANGUÍNEO.

SU ACCIÓN METABÓLICA ELEVA LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA EN SANGRE, ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE ÁCIDOS GRASOS LIBRES DEL TEJIDO ADIPOSO E INHIBE LA SECRECIÓN DE INSULINA.

SI SE ADMINISTRA POR VÍA SUBCUTÁNEA SE ACELERA SU ABSORCIÓN APLICANDO MASAJE Y CALOR.

LA ADRENALINA ES ESCRETADA POR ORINA EN FORMA DE METABOLITOS Y EL RIESGO DE UNA SOBREDOSIS ES LA MUERTE POR EDEMA PULMONAR.

- b) ANTIHISTAMÍNICOS.- SON FÁRMACOS QUE INHIBEN LA ACCIÓN DE LA HISTAMINA BLOQUEANDO LOS RECEPTORES DE LA MISMA (H_1 o H_2), CONVIRTIÉNDOSE EN AGENTES BLOQUEADORES H_1 INHIBEN LAS RESPUESTAS DEL MÚSCULO LISO A LA HIS-

TAMINA Y LOS EFECTOS VASOCONSTRICTORES IMPORTANTES. EN CONJUNTO LOS BLOQUEADORES H_1 Y H_2 SUPRIMEN LA VASODILATACIÓN RESIDUAL.

LA ACCIÓN DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS NO ES DIRECTA EN LA REACCIÓN ANTÍGENO ANTICUERPO, SOLO SUPRIMEN -- LOS SÍNTOMAS QUE CAUSA LA HISTAMINA.

LOS PREPARADOS FARMACOLÓGICOS DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS BLOQUEADORES H_1 Y H_2 SON VARIADOS.

H_1 .- PROMETAZINA, CLOROFENIRAMINA, DIFENHIDRAMINA, -- CLORCICLIZINA, PIRALMINA Y OTROS MÁS.

H_2 .- CIMETIDINA.

LA CONTRAINDICACIÓN PARA EL USO DE ANTIHISTAMÍNICOS ES EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS Y EN PACIENTES EMBARAZADAS, CUALQUIERA DE LOS COMPUESTOS ANTES MENCIONADOS PUEDEN SER ÚTILES EN CASO DE ANAFILAXIS, SE RECOMIENDA QUE LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN SEA INTRAVENOSA PARA UNA MÁS RÁPIDA ACCIÓN.

c) DEXAMETASONA.- ES UN FÁRMACO DERIVADO DE ESTEROIDE -- QUE CONTRARRESTA LA ACCIÓN DEL AGENTE QUE INDUCE LA-

INFLAMACIÓN COMO ES EL EDEMA ANGIOEURÓTICO POR ANAFILAXIA. ESTE MEDICAMENTO SE ADMINISTRARÁ DESPUÉS DE LOS OTROS MEDICAMENTOS YA MENCIONADOS, YA QUE NO ES TAN NECESARIO PARA SALVARLE LA VIDA AL PACIENTE EN EL MOMENTO CRÍTICO, PERO SE HA DEMOSTRADO QUE SU ADMINISTRACIÓN AUMENTA EL ÍNDICE DE SUPERVIVENCIA EN CASO DE ANAFILAXIS, SE ADMINISTRARÁ POR VÍA INTRAVENOSA Y NO SE TIENE CONOCIMIENTO DE REACCIONES COLATERALES SERIAS, SE DESECHA POR ORINA.

d) COMO FÁRMACO ESTIMULANTE DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y DEL MIOCARDIO, TENEMOS A LA AMINOFILINA, ESTE MEDICAMENTO CONVIENE SER APLICADO YA EN HOSPITAL, YA QUE SU ADMINISTRACIÓN ES DELICADA Y PELIGROSA SI SE INYECTA RÁPIDAMENTE.

4.- OTRAS COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA ADMINISTRACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS DENTALES:

LA MAYORÍA DE LAS COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA ADMINISTRACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS DENTALES SE DERIVAN DE LA FORMA EN QUE SEA APLICADA LA TÉCNICA, O SEA AL MOMENTO DE MANIPULAR LA JERINGA, LA VELOCIDAD CON QUE SE SUMINISTRE EL LÍQUIDO ANESTÉSICO, LOS MOVIMIENTOS REALIZADOS Y EL LUGAR DONDE SE INDUZCA LA ANESTESIA.

SI EL ANESTÉSICO ES INDUCIDO AL TORRENTE SANGUÍNEO POR--
ALGUNA VÍA CIRCULATORIA, SE CORRE EL RIESGO DE DESVANECIMIEN--
TO INMEDIATO DEL PACIENTE, SI EL ANESTÉSICO SE SUMINISTRA EN--
UN PUNTO LEJANO AL CORRECTO, PUEDE EL EFECTO ANESTÉSICO PRE--
SENTARSE EN UNA ZONA NO DESEADA, EN LA TÉCNICA TRONCULAR O --
ANESTESIA DEL NERVI0 DENTARIO INFERIOR ES MÁS FACTIBLE LLEGAR
A COMETER ÉSTAS FALLAS, PUESTO QUE VARÍAN LOS PUNTOS DE REFE--
RENCIA DE NIÑOS A ADULTOS Y EN PERSONAS OBESAS SE PIERDE LA--
FORMA DEL PLIEGUE MUCOSO NORMAL, POR ESTA RAZÓN SE DAN CASOS--
EN LOS QUE SE DEPOSITA EL ANESTÉSICO EN ZONA DE AMÍGDALAS, O--
HASTA EN ZONA DE PARÓTIDA ANESTASIANDO UNA RAMA DEL NERVI0 FA
CIAL.

LA VELOCIDAD EN QUE SE ADMINISTRA EL ANESTÉSICO ES TAN--
BIÉN IMPORTANTE, YA QUE SI ES MUY RÁPIDAMENTE, SE CONGESTIONA
CAUSANDO UNA REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA Y MOLESTA.

LA IRREGULARIDAD EN EL VICEL DE LA AGUJA CON QUE SE IN--
FILTRARÁ EL ANESTÉSICO PUEDE SER CAUSANTE DE ACCIDENTES MOLES--
TOS POSTERIORMENTE DE LA APLICACIÓN DEL ANESTÉSICO Y AL MOMEN--
TO DE RETIRARSE LA AGUJA, ESTA EN SU TRAYECTO DE SALUDA PUEDE
IR DESGARRANDO TEJIDO MUSCULAR, CAUSANDO DOLORES MOLESTOS AL--
ACTIVAR LOS MÚSCULOS AFECTADOS (TRISNUS).

SI LA PUNCIÓN LLEGA A TENER CONTACTO DIRECTO CON ALGUNA RAMA NERVIOSA Y A CAUSA DEL BICEL SE LLEGA A LACERAR, LA --- AFECCIÓN PUEDE SER DE UNA SIMPLE MOLESTIA CRÓNICA A UNA PA-- RESTESIA PROLONGADA.

SI EL NERVIO PIERDE SU CONTINUIDAD SE PRODUCIRÁ LA IN-- SENSIBILIDAD TOTAL DEL ÁREA QUE ÉSTE INERVA.

EN CASO DE FRACTURA DE LA AGUJA, DEBERÁ SER TRATADA CON MUCHO CUIDADO Y A CRITERIO DEL ODONTÓLOGO INTENTAR EXTRAERLA O SI SE QUEDA PROFUNDAMENTE REMITIR EL CASO AL ESPECIALISTA-- EN CIRUGÍA ORAL.

LA ADMINISTRACIÓN DE UN ANESTÉSICO CÁDUCO TIENE PROBABI LIDAD DE NO CREAR EFECTO ANESTÉSICO, O CAUSAR SINTOMATOLOGÍA MOLESTA DE RECHAZO.

LA SOBREDOSIS DE ANESTÉSICO DENTAL ES SUMAMENTE PELIGRO SA Y PUEDE SER LETAL.

5.- EQUIPO DE EMERGENCIA.

ES IMPORTANTE EL CONTAR CON UN EQUIPO DE EMERGENCIA EN-- CONSULTORIO DENTAL, YA QUE EN CASO DE COMPLICACIÓN POR SHOCK ANAFILÁCTICO U OTRA COMPLICACIÓN SE CONVERTIRÍA EN UN FACTOR

CRUCIAL QUE SIGNIFICARÍA QUIZA LA DIFERENCIA ENTRE VIDA O --
MUERTE.

EQUIPO DE EMERGENCIA:

- 1.- SISTEMA DE OXIGENACIÓN QUE INCLUYA VÁLVULAS PA
RA RESUCITACIÓN Y MÁSCARAS FACIALES.
- 2.- JERINGAS HIPODÉRMICAS LISTAS PARA ADMINISTRAR--
FÁRMACOS.
- 3.- TORNQUETES DE HULE PARA EN CASO DE INYECCIÓN--
INTRAVENOSA.
- 4.- SONDAS Y PUNTAS PARA SUCCIÓN.
- 5.- SISTEMAS RESPIRATORIOS ARTIFICIALES ADJUNTOS--
(TUBOS LARINGOSCOPIO Y TUBOS ENDOTRAQUEALES).
- 6.- FÁRMACOS DE EMERGENCIA (ADRENALINA AMPOLLETAS,
ANTIISTAMÍNICO AMPOLLETAS, DEXAMETASONA AMPO-
LLETAS, AMINOFILINA AMPOLLETAS).
- 7.- BISTURÍS U HOJA CRICOTIROTOMÍA.
- 8.- ESFINGOMANÓMETRO, ESTETOSCOPIO, ALCOHOL, GASAS
ALMOHADAS, SOLUCIÓN FISIOLÓGICA (SUERO).

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

EL DOLOR SERÁ SIEMPRE UN FACTOR IMPORTANTE EN LA SUPERVIVENCIA DE LOS SERES VIVOS, Y SU VALORACIÓN CLÍNICA ES DECISIVA PARA RECONOCER SUS CAUSAS, EL SOFISTICADO SISTEMA NERVIOSO DEL SER HUMANO TIENE LA CAPACIDAD DE PREVENIR Y ALERTAR ANTE ALGUNA PATOLOGÍA QUE PONGA EN RIESGO LA INTEGRIDAD FÍSICA Y SALUD, ES ASÍ QUE ANTE UNA SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA CADA INDIVIDUO REACCIONARÁ INSTINTIVA Y PSICOLÓGICAMENTE CON UNA ACTITUD DE PRESERVACIÓN DE LA VIDA, BÚSQUEDA DE LA SALUD Y EL BIENESTAR. EL TEMOR AL DOLOR PUEDE ORIGINAR ANSIEDAD-MIEDO INTENSO Y HASTA UN ESTADO PSICÓTICO AGUDO.

EL ÁREA BUCAL ES RICAMENTE INERVADA Y VASCULARIZADA POR LO QUE ES COMÚN LA SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA ANTE CUALQUIER PATOLOGÍA O ALTERACIÓN FUNCIONAL.

EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA DIARIA, EL PROFESIONISTA SE ENFRENTA CONSTANTEMETE NO SOLO CON LAS DIVERSAS ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LA CAVIDAD ORAL, SINO TAMBIÉN CON LA ACTITUD DEL PACIENTE ANTE SU TEMOR AL DOLOR, Y ES MUCHAS VECES EL DOLOR EL QUE LLEVA AL PACIENTE A CONSULTA ODONTOLÓGICA Y NO SUS HÁBITOS DE SALUD.

EL ODONTÓLOGO CUENTA PARA ESTA LUCHA DIARIA CONTRA LA -- SENSIBILIDAD Y EL DOLOR, CON EL ANESTÉSICO DENTAL, QUE VIENE A SER UN FACTOR COMÚN Y COTIDIANO AL CUAL NO SE LE TOMA MUY-- EN CUENTA, PERO QUE BIEN UTILIZADO SE CONVIERTE EN EL PRINCI-- PIO DEL ÉXITO DE TODO TRATAMIENTO QUE LO REQUIERA, QUE UTILI-- ZADO IRRESPONSABLEMENTE O SIN PRECAUCIÓN PUEDE PONER EN RIES-- GO LA VIDA DE QUIEN DEPOSITA SU CONFIANZA Y SU SALUD EN MA-- NOS DEL ODONTÓLOGO.

LOS ÍNDICES DE PRESENCIA POTENCIAL DE REACCIONES ANAFI-- LÁCTICAS GRAVES A LOS ANESTÉSICOS DENTALES ACTUALMENTE SON-- MUY BAJOS, PERO EN ESTUDIOS RECIENTES SE HA ENCONTRADO QUE -- ALARMANTEMENTE EL SISTEMA INMUNOLÓGICO DEL SER HUMANO ESTÁ -- SIENDO MÁS AFECTADO POR FACTORES AMBIENTALES Y PATOLÓGICOS-- QUE AUMENTAN LOS RIESGOS ALÉRGICOS.

EL SHOCK ANAFILÁCTICO SI SE PRESENTA ANTE LA INDUCCIÓN-- DE LA ANESTESIA PUEDE CREAR UNA SITUACIÓN CRÍTICA QUE CULMI-- NE FATALMENTE, POR LO QUE LA PREVENCIÓN DEL MISMO DEBERÁ SER DE SUMA IMPORTANCIA.

ES RESPONSABILIDAD Y OBLIGACIÓN DEL PROFESIONISTA LA -- ELABORACIÓN DE UNA HISTORIA CLÍNICA QUE ALERTE LA PRESENCIA-- DE LOS FACTORES PREDISPONENTES AL SHOCK ANAFILÁCTICO.

LA ADQUISICIÓN DE UN EQUIPO DE EMERGENCIA PARA EL CONSULTORIO DÁ AL PROFESIONISTA LA SEGURIDAD DE PODER ENFRENTARSE A LA REACCIÓN ANAFILÁCTICA CON MAS PROBABILIDAD DE ÉXITO, DICHA SEGURIDAD SE TRASMITIRÁ INCONSCIENTEMENTE AL PACIENTE-YA QUE LA INDUCCIÓN DE LA ANESTESIA NO SOLAMENTE ES TÉCNICA-SINO QUE TAMBIÉN ES SUGESTIVA.

PARA CONCLUIR ESTA TESIS MENIONAREMOS QUE ACTUALMENTE--SE INVESTIGAN OTROS MÉTODOS DE ANESTESIA LOCAL COMO LO ES LA ACUPUNTURA, DIGITOCUPUNTURA, ELECTROACUPUNTURA, Y LA SUGESTIÓN HIPNÓTICA.

LA EVOLUCIÓN CIENTÍFICA PRONTO NOS PROPORCIONARÁ UN ELEMENTO ANESTÉSICO QUE SUBSTITUYA A LOS ANESTÉSICOS DENTALES,-PERO MIENTRAS TANTO SEGUIRÁN SIENDO UNA MAGNIFICA ARMA CONTRA LA SENSIBILIDAD Y EL DOLOR.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.- CAWSON R.A.
CIRUGÍA Y PATOLOGÍA ODONTOLÓGICAS.
MANUAL MODERNO S.A. DE C.V.
3a. EDICIÓN
534 PÁGINAS.

- 2.- COLLINS VINCENT S.
TÉCNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, D.F., 1963
3a. EDICIÓN
378 PÁGINAS.

- 3.- FRANK A. GELDARD.
FUNDAMENTOS DE PSICOLOGÍA.
EDITORIAL TRILLAS
1a. EDICIÓN
MÉXICO, D.F. 1979
495 PÁGINAS

- 4.- GORDON B.L.
LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGÍA.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO
MÉXICO, D.F., 1975
2a. EDICIÓN
228 PÁGINAS.

5.- HARRISON

MEDICINA INTERNA.

EDITORIAL LA PRENSA MÉDICA MEXICANA

MÉXICO, D.F., 1973

4a. EDICIÓN

1330 PÁGINAS.

6.- MARTÍNEZ ROSS ERIK

OCCLUSIÓN.

VICOVA EDITORES S.A.

MÉXICO, D.F., 1978

2a. EDICIÓN

554 PÁGINAS

7.- PRECIADO Z VICENTE

ENDODOCNIA

CUELLAR DE EDITORES

GUADALAJARA, MÉXICO 1984

4a. EDICIÓN

265 PÁGINAS

8.- RANSON CLARCK

ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

EDITORIAL INTERAMERICANA

MÉXICO, D.F., 1963

10a. EDICIÓN

573 PÁGINAS

9.- ROSENTEIN, E.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEÚTICAS P.L.M.

EDICIONES P.L.M.

MÉXICO, D.F., 1986

32a. EDICIÓN

1132 PÁGINAS

10.- SHAFER WILLIAM G.

PATOLOGÍA BUCAL

EDITORIAL ATENEO

BUENOS AIRES

3a. EDICIÓN

513 PÁGINAS.