

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CONTROL DEL DOLOR EN ODONTOLOGIA

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

CARLOS EMILIO ROMERO MAYORGA

MEXICO, D. F.

1979

15288



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Páginas
I.- FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR	1
II.- NERVIO TRIGEMINO	9
III.- CONTROL DEL DOLOR (POSOPERATORIO)	20
IV.- HISTORIA CLINICA	27
V.- ANESTESICOS LOCALES Y SOLUCIONES ANESTESICAS	32
VI.- MEDICACION PREANESTESICA	39
VII.- TECNICAS DE ANESTESIA (ORALES Y EXTRAORALES)	56
VIII.- ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA	59
IX.- VASOCONSTRICTORES	70
X.- INSTRUMENTAL Y ESTERILIZACION	78
CONCLUSIONES	81
BIBLIOGRAFIA	83

TEMA 1.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

El dolor puede ser definido como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hasta el sistema nervioso central, generalmente es interpretado por dos principales procesos involucrados en esta experiencia sensorial.

PERCEPCION DEL DOLOR.

Es el proceso fisiológico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos, desde los órganos terminales o receptores del dolor; pero sin incluir en ello al tálamo. Esta fase del dolor es casi igual en todos los individuos sanos, pero es afectada por enfermedades y estados tóxicos. La capacidad de percibir el dolor depende sobre todo de la integridad del mecanismo involucrado.

Esta fase del dolor surge anatómicamente desde las terminaciones libres o receptoras del dolor y las fibras sensitivas aferentes que conducen los impulsos. Estas son terminaciones nerviosas desnudas en su mayor parte fibras no meduladas, éstas pueden tomar la forma de delicados rulos o un largo plexo capilar desnudo y son llamados nociceptores. Estas terminaciones nerviosas sensitivas

se encuentran en dos tipos: fibras de grueso diámetro para la rápida conducción del dolor agudo y fibras de diámetro delgado para la lenta conducción de un dolor sordo.

Antes de que haya algún dolor debe tener lugar un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos vecinos. Este cambio es referido a un estímulo, que puede ser eléctrico, térmico, químico o de naturaleza mecánica, y puede ser de intensidad, suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres. Tan pronto se alcanza esta mínima intensidad, las terminaciones nerviosas libres son excitadas y un impulso es creado. Este impulso u onda de excitación, cuya difusión a lo largo de la fibra nerviosa es auto propagada y de igual intensidad es diferente al grado de estimulación y es conocido como la Ley del Todo o Nada, revelando que un umbral de estimulación creado por un impulso fuerte, siendo transmitido lo más rápido posible, obtendrá mayor respuesta que un estímulo mucho más fuerte pero sin ese cambio ambiental previo.

El umbral de estimulación puede variar bajo distintas condiciones, así como de neurona a neurona. El estímulo que es suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres mediante mínimos cambios es considerado como un estímulo umbral. Un estímulo sub-umbral no excitará las terminaciones nerviosas libres o creará un impulso anodino en su duración.

Los seres humanos son capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor, cada una de ellas está regida por un tipo específico de terminación sensitiva, de este modo los receptores para el dolor, temperatura y tacto se hallan separados e independientes. En estructuras como la cornea ocular, la pulpa dentaria y las arterias, el dolor es la principal modalidad sensitiva. Estas sensaciones no indican qué presión, calor y frío pueden inducir el dolor, pero son capaces de estimular las terminaciones nerviosas libres.

Cada órgano terminal tiene su vía propia para el sistema nervioso central y la onda de excitación creada por el estímulo se denomina impulso. Este impulso se propaga por sí mismo, porque la energía deriva de la fibra nerviosa y ya no depende para su continuidad del estímulo en el órgano receptor. El impulso si no es bloqueado continuará en todo el trayecto del nervio con igual velocidad e intensidad. Este paso se denomina conducción.

La fibra normal y en reposo es polarizada con una membrana cargada positivamente; cuando el nervio es lesionado en cualquier punto se despolariza con una membrana cargada negativamente. En un tiempo determinado después del estímulo inicial de un nervio y el paso de un impulso, un segundo impulso no hallará respuesta. Durante este breve lapso el nervio se vuelve a polarizar y puede conducir nuevamente un impulso.

REACCION AL DOLOR.

Es la manifestación del paciente a la percepción de una desagradable experiencia. Esto significa factores neuroanatómicos y; fisiopsicológicos muy complejos que abarcan la parte posterior del tálamo y la corteza cerebral. Este aspecto doloroso determina la conducta del paciente acerca de la experiencia obtenida. Estas reacciones difieren de individuo a individuo y de día en día en la misma persona, y son muchas las manifestaciones como: muecas faciales, gritos, transpiración, taquicardia y alteraciones en la respiración.

El grado de reacción al dolor está determinado por el umbral doloroso del paciente y puede ser influenciado por muchos factores.

UMBRAL DEL DOLOR.

El umbral del dolor es inversamente proporcional a la reacción al dolor. Un paciente con elevado umbral es hiporreactivo, mientras que el que tiene bajo umbral es hiperreactivo. En consecuencia, la referencia al alto o bajo umbral de un paciente indica su reacción consciente a una experiencia sensorial desagradable y específica.

Un estímulo de umbral requerido para producir un cambio de medio en un tejido sensible y crear un impulso variará dentro de estrechos límites de un paciente a otro. Cualquier variante en la

percepción del dolor en individuos normales dependerá del estímulo y las variaciones fisiológicas que implica y puede ser calificado de umbral y percepción del dolor.

El umbral del dolor en su exacta interpretación depende no sólo de la percepción, sino que está relacionado con la reacción al dolor y toda alteración en la tolerancia del paciente depende de complejos factores neuroanatómicos y fisiopsicológicos que rigen la reacción del dolor.

Los factores que intervienen son:

- a) Estados emocionales,
- b) Fatiga
- c) Edad
- d) Sexo
- e) Temor y Aprensión

ESTADOS EMOCIONALES.- El umbral del dolor de un individuo depende en gran parte de su actitud hacia el procedimiento, el operador y el ambiente. Por regla general los pacientes emotivamente inestables tienen umbrales bajos, los pacientes muy preocupados tienen también a un umbral bajo y por consecuencia su reacción al dolor tendrá que ser mayor.

FATIGA.- La fatiga tiene gran importancia en cuanto al

umbral del dolor en el paciente, dado que está comprobado que un individuo sin sueño y bien descansado eleva su umbral.

EDAD.- Las personas adultas, quizá por factores de compresión y experiencias han demostrado mayor umbral al dolor, sin embargo, en personas seniles puede estar afectado este mecanismo y ser más perceptibles.

SEXO.- Se considera generalmente que el hombre tiene un umbral más alto que la mujer, sin embargo ello habría de considerarse en muchos factores como: Tipo de agresión tisular, medio ambiente, etc.

TEMOR Y APRENSION.- En todos los casos el umbral del dolor disminuye a medida que aumenta el temor y la aprensión y en ello intervienen la idiosincrasia personal, la agresión y el trato; ya que estos factores pueden disminuirlo o magnificarlo.

VIAS DE DOLOR:

El quinto par craneal o nervio trigémino es el principal nervio sensorial de la cabeza. Cualquier estímulo en esta región es recibido primero por las fibras mielínicas y amielínicas, y es conducido como impulso a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmicas, maxilar y mandibular al ganglio de Gasser. Desde el

ganglio el impulso es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia. Aquí la raíz sensorial termina directamente en el núcleo sensorial principal y se bifurca en fibras ascendentes y descendentes. Las primeras transmiten la sensibilidad táctil mientras las segundas transmiten el dolor desciende de la protuberancia de las fibras del tracto espinal del nervio trigémino a través de la médula hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tracto. Las ramas maxilar, mandibular y oftálmica terminan en el núcleo.

Los ejes de las neuronas secundarias emergen del núcleo espinal, cruzan la línea media y ascienden para unirse a las fibras del mesencéfalo y formar el menisco o tracto espinotalámico del quinto par. Estos tractos continúan hacia arriba y terminan en el núcleo ventral del tálamo.

El impulso doloroso, después de llegar al núcleo pósteroventral del tálamo es transmitido por las neuronas secundarias que se proyectan hasta las circunvoluciones posterocentrales de la corteza.

Las vías aferentes de las terminaciones nerviosas libres hasta el tálamo, pero sin incluirlo, están vinculadas con la percepción del dolor, mientras las que salen del tálamo e incluso la corteza abarcan la reacción del dolor.

Mientras cada órgano terminal tiene su propia vida hacia el sistema nervioso central, entendiéndose que no se trata de una con

tinuidad anatómica solamente, sino también fisiológica. La continuidad fisiológica se realiza mediante la transmisión sináptica, lo que implica la relación entre dos neuronas sin verdadera reunión anatómica. La fisiología de la transmisión sináptica es teórica, pero se cree de naturaleza química o eléctrica. La teoría química se basa en la liberación de acetilcolina en la unión sináptica; produciendo un estímulo químico de la fibra pre y post sináptica; parece probable que exista una combinación de ambos, resultando un medio químico que transmite una carga eléctrica.

Mientras el quinto par craneano es el principal nervio sensorial de la cabeza, el séptimo, noveno y décimo craneanos y el segundo y terceros cervicales desempeñan una parte secundaria en la transmisión del dolor de esta región.

TEMA II.

TRIGEMINO.

El V par craneal o nervio trigémino es un nervio mixto compuesto por dos raíces independientes, una motora y otra sensitiva.

Las dos raíces del V par tienen su origen aparente en la cara anterior de la protuberancia, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores y en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios.

La raíz sensitiva es la más externa y voluminosa de las dos. Formada por la reunión de 40 a 50 filetes muy delgados, presenta un aspecto aplanado y tiene un espesor aproximado de 5 mm.

La raíz motriz --nervio crotáfticobuccinator de Arnold-- situada por dentro de la precedente y diferenciada por su menor grosor, está compuesta de 8 a 10 filetes que se fusionan en un tronco redondeado de 2 mm de espesor.

La raíz motriz, situada al nacer por arriba y adentro de la raíz sensitiva, bien pronto cruza en X la cara inferior de esta última, para colocarse sobre su lado externo a nivel del borde superior del peñasco.

Las fibras superiores de la raíz sensitiva rotan hacia afuera para alcanzar la protuberancia a un nivel más inferior que las derivadas de la porción inferoexterna del ganglio.

El nervio trigémino en su recorrido endocraneal abarca las siguientes regiones: fosa craneal posterior, borde superior del peñasco y fosa craneal media. En consecuencia, sus relaciones serán estudiadas en cada uno de los territorios mencionados.

FOSA CRANEAL POSTERIOR.- Este segmento del V par se extiende desde el origen aparente hasta el borde superior del peñasco. Las dos raíces están sumergidas en el confluente anteroinferior del espacio subaracnoideo, rodeadas por una dependencia de la piamadre y en relación íntima con las arterias protuberanciales laterales.

BORDE SUPERIOR DEL PEÑASCO.- En el preciso sitio donde las dos raíces superpuestas del V par --la sensitiva en el plano superior-- franquean el borde superior de la pirámide petrosa. A este nivel, el trigémino se relaciona por arriba con la gran circunferencia de la tienda del cerebelo que aloja el seno petroso superior, y además con el lóbulo temporal del hemisferio cerebral.

FOSA CRANEAL MEDIA.- En la cara anterosuperior del peñasco, la raíz sensitiva, aplanada de arriba a bajo, se despliega en abanico y forma el plexo triangular, cuya base anterior se confunde con el borde posterior del ganglio de Gasser.

GANGLIO SEMILUNAR O DE GASSER.- Es una formación comparable a los ganglios espinales anexos a las raíces posteriores de los nervios raquídeos. Contiene las células de origen de la mayor

parte de las fibras sensitivas y tiene el aspecto de una habichuela aplana de arriba abajo en el sentido transversal, aunque Hovelacque insiste que la torción de la masa ganglionar determina una superficie cóncava superior y otra convexa inferior. El borde posterior cóncavo recibe a la raíz sensitiva cuyas fibras penetran en sus dos caras, sobre todo en la superior. El borde anterior, convexo, más delgado que el precedente, desprende las tres ramas terminales del trigémino: oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior.

Nervio Oftálmico. - es la más interna y delgada de las tres ramas terminales del trigémino. Sólo conduce fibras sensitivas destinadas a la conjuntiva ocular, glándula y vías lagrimales, parte de la pituitaria y tegumentos de la pirámide nasal y contorno orbitario.

El nervio oftálmico de Willis nace en el borde convexo y muy cerca del polo interno del ganglio de Gasser. Se dirige arriba, adelante y adentro contenido en el espesor de la pared externa del seno cavernoso hasta que alcanza su extremo anterior, donde se trifurca en los nervios lagrimal, nasal y frontal.

Las ramas terminales son tres: interna o nervio nasal, media o nervio frontal, y externa o nervio lagrimal.

Nervio lagrimal. - Atraviesa el ángulo externo de la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y así aborda la órbita avanzando sobre su pared externa, por encima del músculo recto ex-

terno del ojo.

Nervio frontal. - Se introduce en la órbita atravezando la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn, entre el lagrimal que está por fuera y el patético por dentro. Recorre la bóveda orbitaria por encima del elevador del párpado superior para dividirse, un poco antes de alcanzar el reborde orbitario, en dos ramos: frontal interno y frontal externo.

Nervio nasal. - Invade la órbita (kobelt), por el anillo de Zinn entre las dos ramas del motor ocular común. Se dirige hacia adelante y adentro cruzando en X la cara superior del nervio óptico. Está cubierto por el músculo recto superior del ojo, siendo su trayecto paralelo al recorrido de la arteria oftálmica. Sigue después el borde inferior del obliquo mayor, y a nivel del agujero etmoidal anterior, el nervio nasal se divide en dos ramas terminales: nasal interno y nasal externo.

Nervio maxilar superior. - Exclusivamente sensitivo, es la rama media de la trifurcación del V par craneal. Se distribuye en: 1) la duramadre; 2) parte de la mucosa pituitaria; 3) mucosa bucal de la bóveda y velo del paladar; 4) región gingivodentaria del maxilar superior; 5) tegumentos de la cara, párpado inferior, mejilla y labio superior.

Origen. - Nace en el borde convexo del ganglio de Gasser,

entre el nervio oftálmico que se encuentra por dentro, y el nervio mandibular, situado por fuera y abajo.

Trayecto.- El nervio maxilar superior se orienta, a partir de su origen, hacia adelante, afuera y un poco hacia abajo, describiendo en su recorrido dos visibles codos o curvas que lo asemejan a una bayoneta.

Está relacionado con, fosa craneal media, conducto redondo mayor, fosa pterigomaxilar y conducto suborbitario.

Distribución.- El nervio maxilar superior emite ramas colaterales y terminales.

Ramas colaterales son: el meníngeo medio, orbitario, esfenopalatino, dentarios posteriores, dentario medio y dentario anterior.

Nervio meníngeo medio.- Nace en el cráneo y se destina a la duramadre próxima, anastomosándose con el ramo meníngeo del nervio mandibular.

Nervio orbitario.- Se origina en el conducto redondo mayor o bien en el endocráneo y atraviesa la hendidura esfenomaxilar incluido en el espesor de la lámina fibrosa que la obtura. Avanza sobre la cara externa de la órbita donde, por debajo del músculo recto externo del ojo, se divide en dos ramas: superior o lacrimoparpebral e inferior o temporeomalar.

La rama lacrimopalpebral asciende hasta la glándula lagrimal y se anastomosa con el nervio lagrimal proveniente del oftálmico, formando un asa a concavidad posteroinferior.

La rama temporomalar se introduce en un conducto labrado en la apófisis orbitaria del malar que bien pronto se bifurca en dos ramas para dar paso a la división del nervio.

Nervio esfenopalatino.- Nace en la fosa pterigomaxilar por cinco o seis filetes muy delgados, que al entrecruzarse dan la impresión de formar un plexo. Después de un corto trayecto descendente e interno cruza la cara externa del ganglio de Meckel, al cual abandona algunos filetes sin ninguna relación sináptica con sus células.

Nervios orbitarios.- En número de dos o tres, se introducen en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y alcanzan su pared interna pasando por debajo del músculo recto inferior.

Nervios nasales superiores.- Son tres o cuatro filetes que atraviesan la parte anterior del agujero esfenopalatino delante de la arteria. Se ramifican en la mucosa de los cornetes superior y medio, así como también en la porción posterosuperior del septo nasal.

Nervio nasopalatino.- Gana las fosas nasales atravesando el orificio esfenopalatino, por delante o debajo de su arteria satélite. Después de costear la cara anterior del cuerpo del esfenoides, se aloja en un canal excavado en el vómer y más adelante se desliza sobre

el tabique al que abandona algunos filetes, que también se distribuyen en el piso de las fosas nasales.

Finalmente penetra en el orificio superior del conducto palatino anterior y aparece en el paladar inervando la mucosa que tapiza la zona de los incisivos donde se anastomosa con el palatino anterior.

Nervio palatino anterior.- En su nacimiento, este nervio ocupa un canal que le ofrece la cara externa de la lámina vertical del palatino. Frecuentemente disociado en varios fascículos y acompañado por la arteria palatina descendente, se introduce en el conducto palatino posterior donde abandona el nervio nasal inferior, que inerva la mucosa del cornete inferior. Así aparece en la bóveda del paladar por el orificio bucal del conducto. Sigue entonces un canal labrado en la apófisis palatina del maxilar, donde crusan la arteria por fuera y la vena por dentro del nervio, hasta dividirse por último en varias ramas.

Nervio palatino medio.- Puede seguir al palatino anterior, en cuyo caso los rodea una vaina común, o bien internándose en el conducto palatino accesorio irrumpe en el paladar, inervando la mucosa de la mitad posterior de la bóveda y la encía de la zona de los terceros molares.

Nervio palatino posterior.- Desciende en su origen junto a los nervios precedentes, pero luego se separa de ellos en ángulo agu

do acompañado por una arteriola. Albergado en un canal accesorio de la lámina vertical del palatino, el nervio palatino posterior termina por encima de la base del gancho de la apófisis pterigoides.

Los nervios nasales, nasopalatino y palatinos, contienen fibras vasomotoras y también secretoras para las glándulas nasales y palatinas. Los nervios palatinos transportan asimismo algunas fibras gustativas, las cuales alcanzan el nervio facial por vía del nervio petroso superficial mayor.

Nervios dentarios posteriores. - Son doseo tres filetes muy delgados que nacen del nervio maxilar superior antes de su entrada en el canal suborbitario. Los nervios dentarios posteriores se dirigen hacia abajo y adelante deslizándose sobre la tuberosidad del maxilar, donde se introducen en pequeños orificios que los conducen a surcos muy estrechos labrados en la tabla interna del maxilar, en el límite con la base de la apófisis alveolar. La mucosa sinusal recubre dichos surcos o canales, y en consecuencia se adosa a los ramos nerviosos, hecho anatómico que explica las odontalgias acusadas por los enfermos que padecen sinusitis.

Inervan los molares y premolares con sus respectivos alvéolos, como asimismo la mucosa sinusal. Terminan anastomosándose con los nervios dentario medio y anterior, dejando constituido el plexo dentario superior.

Nervio dentario medio.- No es constante y cuando existe se lo confunde con el más anterior de los dentarios posteriores. Se origina en un punto variable del trayecto suborbitario del maxilar superior, por lo general en la zona de transición entre canal y conducto. Termina inervando la raíz mesial del primer molar, los premolares con sus respectivos alvéolos y la mucosa sinusal, anastomosándose con los dentarios posteriores y el dentario anterior.

Nervio dentario anterior.- Se desprende del maxilar superior a 5-6 mm. antes de su desembocadura en el orificio suborbitario. Este filete nervioso sigue un canal especial excavando en la cara anterior externa del seno maxilar, que circunscribe el orificio y piso de la fosa nasal hasta la raíz de la espina anterior. Inerva los incisivos, caninos y sus alvéolos.

Nervio mandibular.- Es la más externa y voluminosa de las tres ramas terminales del V par craneal; es un nervio mixto y en consecuencia tiene fibras sensitivas y motrices.

Origen.- El nervio mandibular o maxilar inferior está formado por dos raíces: la sensitiva, que es la más externa de la trifurcación del nervio trigémino y la motriz, representada por la raíz motora del V par.

Relaciones.- Con la fosa craneal media, orificio oval y región cigomática.

Ramas colaterales.- Se estudian: ramo recurrente meníngeo; ramas externas (temporal profundo medio, temporomastoidiano y temporobucal); rama interna (tronco común de los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo); y rama posterior (auriculotemporal).

Ramas terminales.- Son el dentario inferior y el lingual:

El nervio dentario inferior.- Es la más voluminosa de las ramas del nervio mandibular y, juntamente con el lingual, son los de conocimiento más importante para la anestesia del maxilar inferior.

Nace 4 o 5 mm. por debajo del agujero oval; en su travesía recorre primero la región cigomática y luego entra en el interior de la mandíbula donde, alojado en el conducto dentario, se divide en dos ramas terminales.

Está situado al comienzo entre el pterigoideo externo por fuera, y la aponeurosis interpterigoidea por dentro, envuelto en un manguito celulograsoso que lo rodea totalmente desde su origen hasta un centímetro por encima de la espina de Spix. Se dirige luego hacia abajo y afuera describiendo una curva descendente a concavidad antero superior; la arteria maxilar interna lo cruza superficialmente, mientras que el nervio lingual y la cuerda del tímpano se hallan por delante y adentro, respectivamente, del nervio.

Nervio lingual.- Esta rama terminal del nervio mandibu

lar desciende por delante y adentro del dentario inferior, del cual se aleja progresivamente describiendo una curva a concavidad anterosuperior que finaliza en la punta de la lengua.

El nervio lingual se localiza en el espacio interpterigoideo, recibiendo por su borde posterior a la cuerda del tímpano. Cruza en dirección perpendicular a la arteria maxilar interna situada en un plano anterior con respecto al nervio. Seguidamente invade la región pterigomandibular hasta establecer contacto con el borde anterior del pterigoideo interno y la cara profunda del cuerpo de la mandíbula donde se aloja en un canal excavado a 1 cm. por detrás y debajo del tercer molar.

TEMA III.

CONTROL DEL DOLOR (POSTOPERATORIO).

Una fase importante en la práctica odontológica, es la eliminación del dolor postoperatorio. La responsabilidad del C. D. para con el paciente, durante el tratamiento dental es únicamente, eliminar la molestia por la cual se presenta ante él.

Lo más frecuente es que después de que el paciente se ha retirado y que el anestésico ha sido reabsorbido de los nervios previamente anestesiados, pueda comenzar a sentir dolor. Si la molestia es intensa el paciente pronto olvidará que la intervención fué realmente indolora, ello alterará su psiquis aumentando la molestia postoperatoria.

El C. D., debe tener conciencia del dolor postoperatorio y de los procedimientos que deben emplearse para evitarlos, prescribiendo una cantidad suficiente para cubrir un lapso de 24 a 48 horas, con las drogas más adecuadas para el caso, con instrucciones claras y precisas. Los trastornos del dolor postoperatorio son mejor aliviados con analgésicos o narcóticos. No todos los pacientes requieren narcóticos porque en muchos casos los analgésicos menos potentes eliminan el dolor, ello más bien está supeditado al tipo de intervención en todas sus generalidades y factores idiosincráticos del paciente.

ANALGESICOS:

Los analgésicos son drogas que poseen la propiedad de elevar el umbral del dolor a un nivel subcortical.

Se emplea esta definición porque aunque las verdaderas drogas analgésicas afectan a la reacción del dolor, no interfieren la función corticocerebral. El paciente, después de ingerir un verdadero analgésico puede actuar sin interferencia con la coordinación muscular a la apreciación absoluta del medio ambiente. Esta consideración es importante, porque si el dolor es débil lo elimina, en la mayoría de los casos estos analgésicos carecen de potencia para elevar el umbral lo suficiente como para vencer al dolor. Los más comunes son los salicilatos o paraaminofenoles.

SALICILATOS:

Los salicilatos son derivados del ácido salicílico y pueden ser sales del mismo, ésteres o ésteres salicílicos de ácidos orgánicos.

El ácido salicílico es muy irritante y no debe usarse solo. Los salicilatos como verdaderos analgésicos son de acción débil por lo que deben de usarse principalmente en dolores leves. Estas drogas no forman hábito y más probablemente ejercen su acción sobre el tálap

mo óptico. Son administrados oralmente y rápidamente absorbidos en el tracto intestinal. Son parcialmente hidrolizados en el mismo y un 35% se destruye en los tejidos, a los 15 o 20 minutos aparecen en la orina y un 20% de la droga se elimina de esta manera.

Estas drogas son irritantes para la membrana mucosa cuando permanecen en contacto con la misma por un paso y cuando son suministradas en grandes dosis.

Los salicilatos no tienen efectos sedantes y no interfieren con la respiración o la circulación cuando se usan en dosis terapéuticas. En personas susceptibles puede disminuir el valor de protombina.

Puede considerarse la intoxicación salicilica como salicismo y se manifiesta por síntomas visuales y auditivos. Puede combinarse con codefina, nembutal, cafeína u otras drogas para aumentar su eficacia. Muchas preparaciones comerciales contienen los salicilatos por su valor antipirético y analgésico.

SALICILATO DE SODIO:

El salicilato de sodio por su efecto irritante sobre la mucosa gástrica debe limitarse su uso y no prescribirse de más de tres veces al día.

ACIDO ACETIL SALICILICO (ASPIRINA):

Las características de este ácido acetyl salicílico son similares al salicilato de sodio, pero puede ser repetido con más frecuencia porque no es tan irritante para la mucosa gástrica como el anterior y causa menos efectos tóxicos.

PARA-AMINOFENOLES:

Los paraaminofenoles se parecen a los salicilatos en sus efectos analgésicos, por lo tanto se indican principalmente para aliviar el dolor leve, lo mismo que los salicilatos no forman hábito, ni poseen propiedades sedantes.

Estos paraaminofenoles deprimen la reacción dolorosa por su efecto sobre el tálamo óptico y no interfieren en la función corticocerebral.

Estas drogas son administradas oralmente y rápidamente absorbidas en el tracto intestinal y son eliminadas por los riñones. Los paraaminofenoles más usados son la acetilnida (antifebrina) y acetofenetidina (fenacetina).

NARCOTICOS:

Los narcóticos que no pueden considerarse como verdaderos analgésicos, poseen la propiedad de elevar el umbral del dolor

y deprimir la reacción dolorosa en mayor grado que cualquier otra droga. Mientras que los verdaderos analgésicos elevan el umbral del dolor sin deprimir la corteza cerebral, los narcóticos tienen un efecto depresor definido pero débil sobre la corteza cerebral, además de su excelente capacidad para elevar el umbral del dolor.

Esta diferenciación es importante, porque mientras en la administración de verdaderos analgésicos no se altera la función muscular refleja, con los narcóticos, el ligero grado de depresión cortical puede interferir con su razonamiento y coordinación muscular.

Cuando se recurra a estas drogas deberá ser con precaución porque forman hábito. Los narcóticos naturales se obtienen del opio, otros han sido sintetizados. Los alcaloides naturales del opio se denominan opiáceos, mientras que los sintetizados se conocen como opioides.

MORFINA:

La morfina es el principal compuesto de los alcaloides del opio, se usa comúnmente como sulfato, tiene potentes propiedades analgésicas y se cree que ejerce acción sobre el tálamo óptico.

La morfina puede administrarse por vía: endovenosa, intramuscular y subcutánea, no es tan eficaz suministrándose oralmente.

y deprimir la reacción dolorosa en mayor grado que cualquier otra droga. Mientras que los verdaderos analgésicos elevan el umbral del dolor sin deprimir la corteza cerebral, los narcóticos tienen un efecto depresor definido pero débil sobre la corteza cerebral, además de su excelente capacidad para elevar el umbral del dolor.

Esta diferenciación es importante, porque mientras en la administración de verdaderos analgésicos no se altera la función muscular refleja, con los narcóticos, el ligero grado de depresión cortical puede interferir con su razonamiento y coordinación muscular.

Cuando se recurra a estas drogas deberá ser con precaución porque forman hábito. Los narcóticos naturales se obtienen del opio, otros han sido sintetizados. Los alcaloides naturales del opio se denominan opiáceos, mientras que los sintetizados se conocen como opioides.

MORFINA:

La morfina es el principal compuesto de los alcaloides del opio, se usa comúnmente como sulfato, tiene potentes propiedades analgésicas y se cree que ejerce acción sobre el tálamo óptico.

La morfina puede administrarse por vía: endovenosa, intramuscular y subcutánea, no es tan eficaz suministrándose oralmente.

PANTOPON:

El pantopon es una mezcla de alcaloides del opio purificados y contiene 50% de morfina en peso. Puede administrarse oral y parenteralmente y ésta es su única ventaja sobre la morfina.

DIHIDROMORFINA:

La dihidromorfina se parece mucho a la morfina en varios aspectos, con excepción de que es más potente que ésta y de acción breve. No causa constricción de la pupila, ni provoca náusea y vómito.

CODEINA:

La codeína es metilmorfina y constituye el 5% del opio, se obtiene como base libre y comunmente se usa como fosfato o sulfato, que son solubles en agua.

La codeína sola o con ácido acetil salicílico, acetofenetidina, cafeína y otras drogas, puede usarse para el control de la basta mayoría de los dolores dentales. Sus efectos colaterales son menos señalados que los de la morfina.

Los derivados de la codeína como la dihidrocodeína y dihidrocodeína, se obtienen y venden en diversas preparaciones, sus acciones son muy similares a la codeína y deben manejarse con

mucha precaución, poniendo atención en todas sus contraindicaciones también.

TEMA IV.

HISTORIA CLINICA:

Examen Clínico.- Antes de usar un anestésico y persiguiéndose el beneficio del paciente y del procedimiento operatorio, debe efectuarse un examen clínico, del que se obtendrá el conocimiento necesario para la elección del anestésico.

El C. D., debe habituarse a obtener toda la información posible respecto al estado físico del paciente. Es conveniente registrar la presión arterial y examinar el pulso y el corazón. Por medio de un interrogatorio adecuado y observación cuidadosa del paciente puede obtenerse mucha información de valor. A primera vista puede observarse si se trata de un paciente joven o viejo, débil o fuerte, delgado o corpulento, nervioso y excitable o calmado y sin miedo; si la respiración es normal o si se encuentra acortada.

El examen preanestésico del paciente debe incluir antecedentes de disnea de esfuerzo, edema alveolar, preguntas concernientes al corazón que puedan dar lugar a sospecha de enfermedad coronaria, prueba de la respiración contenida, etc. Debe hacerse una exploración cuidadosa de la orofaringe, anotándose detalladamente la existencia de anomalías, amígdalas hipertróficas o infectadas, obstrucción nasal, quistes, excrecencias, etc. Debe interrogarse al paciente acerca de anestésicos anteriores así como de sus reacciones

a los sustitutivos de la morfina y a los barbitúricos.

La naturaleza del paciente puede proporcionar cierta idea acerca del estado emocional. Su peso puede ser un índice para estimar su grado de metabolismo basal y orienta para fijar el tipo y dosis de la medicación preanestésica. Deben evitarse las dificultades de anestias anteriores. La temperatura corporal puede ser un indicador del grado metabólico y una guía para elegir la anestesia. La hemoglobina y el recuento de eritrocitos son de valor para determinar la capacidad de la sangre como transportador de oxígeno. El número de leucocitos informa acerca de la existencia y extensión de una infección. El examen de orina tal vez revele componentes urinarios anormales indicadores de perturbaciones metabólicas, que pueden aumentar con la anestesia.

Es conveniente notar el grado de tensión nerviosa y su forma de expresión, ya que esto puede influir en la conducta del enfermo en el transcurso de la anestesia.

Un paciente excitado, preocupado o asustado, generalmente toma muy mal la mayoría de los tipos de anestesia.

La historia clínica del paciente puede realizarse de la siguiente manera:

1.- PRINCIPALES SINTOMAS:

A) Lista detallada de las molestias.

- B) Interrogar al paciente desde el comienzo de las molestias hasta la actualidad.

2.- INTERROGATORIO POR GRUPOS DE ORGANOS:

A) Aparato Cardiovascular:

Cianosis, disnea de esfuerzo o nocturna, mareos epistaxis, palpitaciones, dolor precordial, hinchazón de los pies o tobillos, número de almohadas usadas para dormir.

B) Aparato Gastrointestinal:

Tiempo de la última comida, apetito, dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea, pérdida de peso.

C) Aparato Respiratorio:

Tos, cianosis, dolor torácico, disnea, hemorragia, sudores nocturnos.

D) Aparato Genitourinario:

Edema parpebral, dolor lumbar.

E) Sistema Nervioso:

Trastorno nervioso, epilepsia, cefalea, mareo, lipotimia, parestesias, temblores.

F) Sentidos especiales:

Visión, audición, gusto, olfato y tacto.

3.- ANTECEDENTES FAMILIARES:

Enfermedades sanguíneas, cáncer, diabetes, padecimientos endócrinos, tuberculosis, familia: viva o muerta, perturbaciones nerviosas o mentales.

4.- ANTECEDENTES PERSONALES:

Edad, sexo, residencia, color, raza, nacionalidad, antecedentes menstruales y obstétricos, peculiaridades personales, alergia a drogas o medicamentos. Hábitos: alcohol, tabaco, café, té, drogas, laxantes, o catárticos, alimentación, sueño, recreación.

5.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Molestias similares a las actuales, padecimientos de la infancia, enfermedades venéreas, operaciones quirúrgicas.

REGISTRO DE LOS RESULTADOS DEL EXAMEN.

Los datos recogidos en el examen deben registrarse en una hoja o tarjeta, lo que facilita al cirujano dentista la apreciación de los diversos factores y la formación de juicio para elegir el me-

por tipo de anestesia para el paciente.

INFLUENCIA DE LA EDAD.

Se ha comprobado que la edad avanzada del paciente, por sí misma, no es indicación ni contraindicación para la anestesia local. Más que el número de años debe tomarse el estado general del paciente como guía para la elección.

En los pacientes muy viejos o muy jóvenes, se reduce o se suprime la medicación preanestésica y se presta atención particular a cualquier debilidad observada.

TEMA V.

ANESTESICOS LOCALES Y SOLUCIONES ANESTESICAS.

Los Anestésicos Locales pueden dividirse en tres grupos:

- 1.- Grupo de los Alcoholes
- 2.- Grupo de los Esteres
- 3.- Grupo Miceláneo

GRUPO DE LOS ALCOHOLES.- Aquí figuran alcoholes aromáticos y alifáticos; Ejm. de este grupo es el alcohol benzílico. Se trata de valiosos agentes para la anestesia superficial, pero no para la anestesia por infiltración.

GRUPO DE LOS ESTERES.- Es el más importante y también el más grande. Puede dividirse en:

- A) Esteres del ácido benzoico, tales como la cocaína, la metacaína y la estovaina.
- B) Esteres del ácido para-aminobenzoico.
 - 1.- Esteres poco solubles, de baja toxicidad, que se usan para anestesia superficial; Ejm. la butesina y la benzocaína.
 - 2.- Esteres solubles: Ejm., procaína, momocaína, butacaína, pontocaína, larocaína y tutocaína.

GRUPO MISCELANEO.- En este grupo figuran, entre otras sustancias, la nupercaina y la xilocaina.

PROPIEDADES FISICAS.- Las drogas anestésicas pueden ser preparadas como sales del ácido clorhídrico, del sulfúrico y de otros ácidos. Las bases son más inestables que las sales. Muchos anestésicos locales se descomponen cuando son expuestos a la luz, el aire, los mohos o la ebullición.

CLORHIDRATO DE PROCAINA:

La procaina o novocaina es un polvo blanco cristalino. Su toxicidad es de una cuarta a una sexta parte de la que tiene la cocaína. En intensidad y duración de anestesia, es casi tan potente como la cocaína y generalmente no irrita los tejidos. Es soluble en agua y es absorbida rápidamente. Puede calentarse sin que se descomponga. Se usa en combinación con una droga vasoconstrictora como la epinefrina. Es inefectiva como anestésico tópico.

La procaina puede ser calentada hasta 150°C sin descomponerse, lo cual es una gran ventaja, ya que las soluciones de procaina pueden esterilizarse por ebullición sin temor a que se descompongan. La procaina no produce hábito.

CLORHIDRATO DE MONOCAINA:

Es un polvo blanco cristalino, estable en solución acuosa; en alcohol. Su solución se prepara al 1% con epinefrina al 1:750000; al 1 1/2% con epinefrina 1:1000 000; al 1 1/2% con epinefrina al 1:50 000; y al 2% con epinefrina al 1:50 000.

CLORHIDRATO DE BUTAMINA:

El clorhidrato de butamina se presenta en forma de un polvo cristalino de color marfil, ligero e inodoro. Es estable en el aire, soluble en agua y muy poco soluble en alcohol.

Es una droga más tóxica que la procaina, pero es relativamente inocua. Produce anestesia completa de larga duración y es eficaz en concentraciones bajas. Los efectos son casi inmediatos. La dosis para infiltración se administra con solución de 0.7 a 0.5%, y para anestesia de conducción al 1%.

COCAINA:

La cocaína es uno de los anestésicos más antiguos. Se obtiene de las hojas de coca (*Erythroxylon coca*), arbusto indígena y cultivado en Perú, Bolivia, Java y Ceilán. Se presenta en forma de polvo cristalino, incoloro, de sabor amargo. Colocada en la lengua, produce sensación de hormigueo y luego embotamiento de la sensibi-

lidad de este órgano. Sus soluciones pueden ser conservadas agregando 1 % de ácido bórico, 1/10 % de ácido salicílico o 1/4 % de clorato na.

Aunque es uno de los anestésicos locales más eficaces por vía hipodérmica, se usa poco en inyección a causa de su toxicidad. Muchas personas son hipersensibles a la cocaína.

En su aplicación tópica se utilizan soluciones del 5 al 10 %. No puede hervirse para su esterilización. En la práctica dental suele emplearse en inyecciones la solución al 1 %.

CLORHIDRATO DE DIOTANO:

Aunque el diotano tiene una acción más prolongada que la cocaína y la procaína, sus soluciones no son estables y en inyección hipodérmica resulta más tóxico que la procaína.

SALIGENINA:

La saligenina es un polvo blanco cristalino, estable en el aire, de olor agradable, de sabor algo urente, que seguido de embotamiento de la sensibilidad. Es soluble en agua, alcohol, cloroformo, éter y aceites volátiles. Se usa en altas concentraciones para anestesia tópica; aunque es menos tóxica que otros anestésicos locales, generalmente no se usa en inyección.

CLORHIDRATO DE XILOCAINA :

El clorhidrato de xilocaína fue sintetizado por L'öfgren y Lundquist, químicos suecos, en 1943, y la síntesis fue publicada en 1946. Esta droga pertenece al grupo de las anilidas básicas, de estructura muy diferente de la del grupo cocaína-procaína.

A continuación se resumen los efectos anestésicos de la xilocaína:

- 1.- La xilocaína produce efectos mucho más rápidamente que la procaína.
- 2.- El efecto anestésico de la xilocaína sobrepasa claramente al de la procaína.
- 3.- Aplicada por infiltración, se difunde más sobre los dientes inmediatos. Por bloqueo es más efectiva la anestesia sobre el área premolar del maxilar inferior. Asociada con epinefrina a sola, el efecto de la xilocaína por infiltración es decididamente mayor que el de la procaína.
- 4.- La solución de xilocaína al 2 % con epinefrina al 1:100 000 produce un efecto anestésico más notable que la solución de procaína al 2 % con epinefrina al 1:50 000.

- 5.- Tanto las reacciones locales como las generales son extremadamente raras.
- 6.- Las reacciones después de la inyección también son raras.
- 7.- Gramo por gramo, la xilocaína es más tóxica que la procaína; sin embargo, la primera droga resulta menos tóxica en virtud de su gran poder de penetración y la menor cantidad que se requiere para la anestesia.
- 8.- La xilocaína con epinefrina, a diferencia de la procaína y otros anestésicos que ocasionan a veces dermatitis, no producen esta reacción. Todavía no se han comunicado en la literatura casos de este tipo de reacción por el uso de la xilocaína.
- 9.- La duración de la analgesia que se obtiene por medio de la xilocaína con epinefrina es mayor que la que se obtiene con la procaína.
- 10.- La xilocaína tiene grandes posibilidades como anestésico superficial o tópico. Se usa con éxito considerable para evitar las náuseas que se producen en radiografía de la boca y cuando se toman impresiones dentarias.

Hasta hace poco tiempo la xilocaína era destinada única-

mente para fines experimentales a las instituciones de enseñanza médica y odontológica; hoy puede conseguirse sin dificultad para cualquier fin.

La xilocaína se presenta en soluciones al 0.5 %, al 1 % y al 2 %. En Odontología, la solución corriente es la de 2 % con epinefrina al 1:100 000; en ciertos casos en que es difícil lograr una buena anestesia puede usarse la solución al 2 % con epinefrina al 1:50 000. Para aplicación dental se presenta la xilocaína en ampollitas que contienen 1.8 c.c. y 2.4. c.c. de solución.

TEMA VI.

MEDICACION PREANESTESICA.

La medicación preanestésica puede definirse como cualquier clase de droga empleada antes de la anestesia actual, para facilitar el procedimiento.

Antes se consideraba la medicación preanestésica sólo junto con la anestesia general. Esta tendencia, especialmente en odontología, cambia de rutina en el consultorio dental. Debe haber una indicación definida en cuanto a su uso y las drogas específicas, en dosis calculadas deben prescribirse para lograr ese fin.

Los usos indicados de la medicación preanestésica son:

- 1) Eliminar el temor y la aprensión.
- 2) Reducir los efectos tóxicos de los anestésicos locales.
- 3) Elevar el umbral del dolor.

El C. D., debe decidir previamente que desea lograr con el uso de la medicación preanestésica y luego elegir la droga o drogas que llenaran más aproximadamente esos requisitos.

La vasta mayoría de los pacientes del consultorio dental que requieren medicación preanestésica lo harán por el temor y aprensión. Aún así esto puede ser sólo un reducido porcentaje del total de pacientes. Los que necesitan indispensablemente la medicación preanestésica no deben prescindir de sus beneficios. Además, apre

cia profundamente las medidas tomadas para aliviarlos.

La experiencia ha demostrado que un buen descanso nocturno es ayuda esencial para el estado mental adecuado y un factor para mantener un umbral de dolor conveniente. Cuando el paciente teme una experiencia desagradable y pasa la noche anterior inquieto, su umbral de dolor disminuye generalmente. Estos pacientes se beneficiarán con un agente hipnótico conveniente que se ingerirá al acostarse la noche anterior a la sesión, para conciliar el sueño normal.

Estos pacientes aprensivos generalmente no sienten dolor antes del tratamiento, pero temen la experiencia. En muchos casos les resulta difícil controlar las emociones y con demasiada frecuencia se ausentan del consultorio dental por esta razón. Cuando se maneja convenientemente a estos pacientes y comienzan a entender que el C. D., interpreta sus problemas, responden a la terapia. Tampoco vacilan en referir a otros temerosos y aprensivos que bien les fue. En resumen, están muy contentos por el amable y considerado tratamiento a que fueron sometidos.

La estadística demuestra que por temor, muchos pacientes descuidan la asistencia odontológica necesaria que por todos los demás motivos. El C. D., dispuesto a intervenir el poco tiempo adicional que requieren estos pacientes, se ve respetado y admirado. Ningún paciente será más leal que aquel que era temeroso y aprensivo.

vo y que mediante un tratamiento cuidadoso y de criterio han comprendido que la odontología no es fuente de terror.

El C. D., intentará entender el estado mental de cada paciente y lo tratará según esto. En muchos casos la psicoterapia puede ser lo único necesario para obtener la confianza del paciente. Con demasiada frecuencia el profesional considera como perdido el tiempo que invierte en "ambientar" al paciente. Esto es un error, porque el contacto psicosomático puede ser la más valiosa ayuda para el control del dolor en el consultorio dental.

Hay pacientes, afortunadamente pocos, que no pueden vencer su temor, pese a que lo intentan. Estos son los que más necesitan la medicación preanestésica.

Para aliviar el temor y la aprensión, la hipnosis da los mejores resultados. Los hipnóticos pueden definirse como las drogas que deprimen el sistema nervioso central en nivel cortical. Como la corteza cerebral es la ventana del conocimiento, su depresión parece ser la mejor respuesta a este problema. En algunos casos los hipnóticos estimulan en vez de deprimir, pero son raros estos casos.

Los hipnóticos no se emplearán rutinaria o indiscriminadamente. Deben tomarse precauciones definidas cuando se los prescribe. Es de vital importancia la necesidad de que el paciente

sea acompañado por un adulto responsable. El paciente generalmente no sólo apreciará la medicación sino que estimará la oportunidad de que alguien lo acompañe al consultorio. El acompañante permanecerá en la sala de espera para poder volver a casa con el paciente.

Se necesita la compañía porque los hipnóticos deprimen la corteza cerebral y aunque alivian el temor y la aprensión también interfieren la capacidad del paciente para poder juzgar la velocidad o la distancia, al extremo de que sería imprudente que condujese un vehículo o caminase solo en medio del tránsito.

El C. D., debe conocer a fondo las drogas que prescribe. Para este fin y para obtener el efecto hipnótico los barbitúricos son los más usados y sus dosis serán calculados para el paciente. El C. D., debe recordar que todos sus pacientes son ambulatorios y deben retirarse del consultorio aunque acompañados, por sus propios medios.

Cuando se indica la medicación preanestésica en un intento de reducir la toxicidad de los anestésicos locales, los barbitúricos también son la droga de elección. Así nuevamente deben prescribirse para cada individuo en cuanto a elección de droga y de dosis.

Como ya se dijo, el efecto de los barbitúricos, al reducir la toxicidad de la droga anestésica local, es cuestionable. Sin embargo, el consenso de la opinión parece ser que es indicado su

uso. Opino que cuando se ha de usar un reducido volumen de anestésico local, no se necesita ni se indica un barbitúrico, pero cuando se ha de administrar múltiples inyecciones el uso de los barbitúricos como medicación preanestésica tiene su valor. Sería mejor aclarar que el C. D., no considera que porque ha usado como premedicación un barbitúrico se puede usar indiscriminadamente el anestésico local. La cantidad de anestésico local debe estar dentro de la dosis inocua con o sin premedicación.

En algunos casos la medicación preanestésica puede estar indicada para elevar el umbral de dolor. Esto sucede generalmente cuando el paciente padece dolor antes de la anestesia local o si el paciente manifiesta un umbral de dolor extremadamente bajo.

En estos casos la medicación preanestésica será de ayuda para aumentar la eficacia total del anestésico local y no se usará como sustituto de éste. Este tipo de medicación también se indica como medio de controlar el dolor previo a la sesión o en los casos en que es necesario mantener al paciente sin dolor hasta que pueda realizarse un tratamiento más definitivo. El C. D., ha de traer un impresión concisa de los resultados que desea obtener de la medicación y prescribe las drogas y dosis para lograr su objetivo.

Cuando el dolor es la razón primaria de la medicación, deben indicarse analgésicos o narcóticos. Como se verá, se mencio

nan los analgésicos y narcóticos por separado. Esto se ha hecho con fundamentos fisiológicos, farmacológicos y prácticos.

Los analgésicos se definen como drogas que elevan el umbral de dolor a nivel subcortical. Esto indica específicamente que mientras estas drogas elevan el umbral de dolor y disminuyen la reacción al mismo, no tienen efecto sobre la corteza cerebral y pueden permitirse al paciente que conduzca su coche o actúe sin temor de daño por su carencia de dominio. Estas drogas serán eficaces solamente para dolores leves y no puede confiarse en ellas para aliviar un estado intenso de dolor.

Los narcóticos pueden definirse como las drogas que elevan el umbral de dolor y deprimen la corteza cerebral. Deprimen la corteza en menor grado que los hipnóticos, pero elevan el umbral de dolor más que cualquier otra droga.

Sin embargo, como puede verse por la definición, no es prudente prescribir narcóticos y permitir que el paciente conduzca un coche o se dedique a actividades que requieren juicio y coordinación. Debido al ligero efecto depresor cortical de los narcóticos las dosis menores pueden no afectar perceptiblemente el dominio del paciente. Sin embargo, si se prescribe una dosis suficiente para aliviar un dolor intenso, el paciente debe ser vigilado.

BARBITURICOS:

Son derivados del ácido barbitúrico (malonilurea) combinación del ácido malónico y urea. Son polvos blancos, con un punto de fusión medio de 100° a 200°C.

El ácido barbitúrico no posee propiedades hipnóticas.

Sin embargo las sustituciones en la parte ácido malónico de la molécula producen muchos compuestos con propiedades hipnóticas.

Los barbitúricos son uraidos débilmente cíclicos y sólo ligeramente solubles en agua. Forman sales solubles de reacción alcalina (ph 9) y son relativamente inestables en solución. Las sustituciones de azufre en lugar de oxígeno en el carbono de la urea aumentan la actividad del compuesto.

FARMACOLOGIA:

Los barbitúricos son primariamente depresores del sistema nervioso central y variando la dosis y método de administración pueden usarse como sedantes, hipnóticos o anestésicos generales. Estas drogas pueden administrarse oral, intramuscular, endovenosa o rectalmente. La vía endovenosa es la vía de administración cuando se emplean como anestésicos generales.

El lugar primario de acción de los barbitúricos no se conoce del todo, aunque se cree que el hipotálamo es una de las pri-

meras zonas afectadas. Parece lógico suponer que la corteza cerebral se halla entre las estructuras más sensibles a estas drogas puesto que deprimen la función cortical y producen somnolencia y amnesia.

Los barbitúricos solos no son eficaces para aliviar el dolor. En realidad cuando se administran solos en presencia de intenso dolor pueden disminuir el umbral y aumentar la reacción al dolor. Esto se debe probablemente a que se deprimen las inhibiciones y el paciente libera sus propios sentimientos. Sin embargo cuando se usan en combinación con los analgésicos o narcóticos, los barbitúricos refuerzan su acción.

En dosis terapéuticas, los barbituratos no producirán importante efecto depresor de la respiración o circulación. Las dosis más grandes deprimirán la respiración y en muchos casos causan notable descenso de la presión arterial. Los barbituratos, en dosis terapéuticas menores, no afectan el músculo cardíaco ni el funcionamiento del corazón. El miocardio puede ser deprimido por dosis mayores. El hígado y los riñones generalmente no son afectados por dosis menores pero pueden serlo por dosis mayores.

En las dosis indicadas para la medicación previa los barbituratos presentan una incidencia sumamente baja de la toxicidad y esto puede no poseer señalado efecto depresor sobre los centros vitales. Hay un amplio margen de seguridad entre la dosis hipnótica y la tóxica cuando se administran por vía oral. Se necesitaría de cinco

a diez veces la dosis hipnótica para producir síntomas tóxicos. La única contraindicación sería la alergia a la droga de elección.

Los síntomas tóxicos pueden hallarse en un individuo particularmente sensible, que quedará afectado por una pequeña dosis de la droga. Estos síntomas se manifestarán por somnolencia y en algunos casos, sueño. La respiración se deprimirá en proporción directa de la profundidad del coma. La muerte, cuando sobreviene, es generalmente resultado de depresión respiratoria e hipoxia. Esto no ocurrirá con las dosis hipnóticas conservadoras que prescribirá el C. D.

Los pacientes con el sistema cardiovascular, renal o hepático afectado, recibirán dosis proporcionalmente menores de los barbituratos. Es muy dudoso que un paciente ambulatorio que pueda presentarse en el consultorio dental tenga un sistema cardiovascular, renal o hepático, lo bastante afectado para no poder desintoxicar y eliminar esta dosis proporcionalmente menor.

Los derivados del ácido barbitúrico no difieren principalmente en su acción farmacológica. La principal diferencia está en su ritmo de iniciación, duración de la acción y en su manera de desintoxicación y eliminación. Por eso se dividen en cuatro grupos:

I.- Acción ultracorta

II.- Acción corta

III.- Acción intermedia

IV.- Acción larga

BARBITURICOS DE ACCION ULTRACORTA.- Los más comúnmente usados son: 1) pentotal sódico; 2) surital sódico; 3) evipan sódico; y 4) neraval sódico.

Estas drogas se usan en su mayoría para anestesia endovenosa y son purificados por el hígado y redistribuidas a los tejidos no sensibles. La duración de su acción dependerá en gran parte de la dosis usada. Estas drogas no se recomiendan para medicación previa en el consultorio del C. D.

BARBITURICOS DE ACCION CORTA.- Los más usados son: 1) pentobarbital (nembutal); y 2) secobarbital (seconal).

Estos barbitúricos son purificados primero en el hígado y excretados en la orina. Pueden ser administrados por vía oral, intramuscular, endovenosa o rectal, pero la más utilizada es la primera.

BARBITURICOS DE ACCION INTERMEDIA.- Los más usados son: 1) amorbarbital (amytal); 2) butetal (neonal); 3) probarbital sódico (Ipral) y aprobarbital sódico (alurato).

Estos barbitúricos son parcialmente purificados por el hígado y parcialmente eliminados por los riñones. Se administran

por vía oral y requieren de 45 minutos a una hora para llegar a su acción máxima.

Estas drogas, a causa de su duración, no se recomiendan para la medicación previa en el consultorio dental, pueden emplearse con ventaja la noche antes de la sesión para ayudar al paciente a descansar. La dosis difiere con cada paciente, variando de 40 mg. (3/4 gr) a 100 mg. (1 1/2 gr.)

BARBITURICOS DE ACCIÓN PROLONGADA. - Los más usados son:

1) barbital sódico (Barbital); 2) fenobarbital (Luminal).

Estos son eliminados sin transformaciones por el riñón y pueden recuperarse en la orina. Se indican solamente para la administración oral y por su larga duración no se recomiendan como medicación previa en odontología.

En los casos graves de afección hepática puede indicarse su uso en dosis menores, en lugar de los barbituratos de acción corta.

TEMA VII:

TECNICAS DE ANESTESIA (ORALES Y EXTRAORALES)

ANESTESIA.- Es la falta o privación de toda sensibilidad. En cambio, la Analgesia es la falta o la supresión del dolor en todo el organismo o en parte de él. Sin embargo el uso ha aceptado el empleo del término anestesia para significar también la supresión del dolor ya sea parcial o totalmente.

ANESTESIA TRONCAL O SECCIONAL O REGIONAL.-

Cuando se coloca un líquido anestésico en contacto con un tronco nervioso sensitivo, se produce la sección fisiológica de dicho tronco y por lo tanto la insensibilidad de toda la zona anterior por él inervada.

En la Odontología éste hecho tiene capital importancia pues con la inyección de un líquido anestésico en los troncos nerviosos del trigémino que inervan ambos maxilares obtenemos la insensibilidad de todos los dientes y partes vecinas.

ANESTESIA DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR Y SUS

RAMAS;- Para obtener la anestesia del nervio maxilar superior puede seguirse: a) la vía externa o extrabucal; b) la vía interna o intrabucal.

a) **Vía externa.-** Merecen mencionarse dos procedimientos: 1.- el de Chevrier, y 2.- el de Munch. El primero consiste en

llegar al tronco del nervio maxilar superior recorriendo la cavidad orbitaria, de adelante atrás. El segundo consiste en llegar a la fosa ptérigomaxilar después de haber atravesado la cigomática.

b) Vía interna.- El procedimiento más utilizado es el de Jeay. Este método consiste en abordar al nervio en la fosa ptérigomaxilar atravesando el ángulo diedro, formado por la apófisis pterigoides y la tuberosidad del maxilar.

ANESTESIA DEL GANGLIO ESFENOPALATINO.- Cuando se anestesia el ganglio esfenopalatino se obtiene la insensibilidad de la mitad correspondiente a la bóveda palatina; como así mismo la de la región inervada por los dentarios posteriores, es decir: de la mucosa; del hueso y los molares.

ANESTESIA DEL NERVO INFRAORBITARIO.- Muchas veces no es necesario insensibilizar más que parcialmente, ya sea el labio superior o los dientes anteriores para lo cual basta anestesiarse al nervio infraorbitario, a su salida del cráneo, por el agujero del mismo nombre.

Hay dos procedimientos para obtener estos resultados externo e interno.

a) Interno.- Se palpa con el dedo medio la porción media del borde inferior de la órbita y luego se desciende cuidadosamente cerca de 1 cm., por debajo de este punto, donde por lo general se

puede palpar el paquete vasculonervioso que sale por el agujero infra orbitario. Manteniendo el dedo medio en el mismo lugar, se levanta con el pulgar y el índice el labio superior y con la otra mano se introduce la aguja en el repliegue superior del vestíbulo oral, dirigiéndola hacia el punto en el cual se ha mantenido el dedo medio. Aunque no se pueda palpar la punta de la aguja, es posible sentir con la yema del dedo como la solución es inyectada en los tejidos subyacentes.

b).- Externo.- Se punciona la piel aproximadamente a 1 cm., por debajo del punto descrito en el caso anterior. Seguidamente se introduce con lentitud la aguja hacia el agujero infraorbitario. Se aspira para descartar que la aguja no se haya introducido en alguna de las venas o arterias del paquete y luego se inyecta la misma cantidad de anestésico indicada en la técnica intraoral. A menos de que sea necesario, la aguja no debe penetrar en el canal infraorbitario, ya que en ese caso se corre el riesgo de producir lesiones nerviosas causantes de molestias duraderas.

ANESTESIA DEL NERVIO DENTARIO POSTERIOR.-

El bloqueo del nervio dentario posterior se realiza con el objeto de insensibilizar los molares superiores.

TECNICA.- Se punciona a la altura de la tuberosidad del maxilar superior, se dirige la aguja hacia arriba y hacia atrás buscando el contacto con el hueso. Si se lleva la punta de la aguja de

masiado atras se corre el riesgo de penetrar en el músculo pterigoideo externo, y si se lleva muy afuera se puede perforar al plexo pterigoideo. Tan pronto como la aguja haya perforado la mucosa se inyecta 1 cm. cúbico de solución y se sigue penetrando hasta que se haya internado la aguja en la mucosa y se deposita la solución.

ANESTESIA DEL NERVIO DENTARIO MEDIO.- Cuando se trata de insensibilizar los premolares, se puede realizar la inyección de los nervios dentarios medios y para ello debe procederse así: se punza en el surco vestibular, en el espacio comprendido entre los dos premolares y se lleva la aguja hacia arriba en una profundidad de 1 cm. más o menos, y se inyecta en este sitio 1 cm³. de la solución. Con esta técnica se obtiene la insensibilidad de los premolares, de la raíz mesial del primer molar, de la mucosa y del periostio vestibular correspondiente.

ANESTESIA DEL NERVIO NASOPALATINO.- Este bloqueo se realiza con el fin de insensibilizar la fibromucosa palatina por él inervada, se lo debe de abordar a su salida por el agujero palatino anterior, que está situado en la parte media y anterior de la bóveda palatina frente al espacio comprendido entre las raíces de los incisivos centrales.

TECNICA.- La punción será por un lado de la papila

incisal, al mismo tiempo que se deposita un poco de solución en la mucosa, en seguida se introduce al agujero y se penetra más o menos 1 cm. Todas las técnicas palatinas hay que infiltrar muy lentamente pues es muy dolorosa.

ANESTESIA DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR. - El bloqueo del nervio palatino anterior se realiza con el fin de insensibilizar molares y estructuras internas (mucosa y periostio por palatino) en la zona de los molares.

TECNICA. - Se introduce la aguja hasta tocar el hueso, lo que generalmente sucede a los 2 o 3 mm., de profundidad. La punción se hace entre el segundo y tercer molar.

ANESTESIA DEL NERVIO INFERIOR Y SUS RAMAS. - Para obtener la anestesia completa del nervio maxilar inferior, es necesario abordarlo a la salida por el agujero oval. Previamente se debe fijar bien la situación de este orificio que está en la base del cráneo, inmediatamente por detrás de la implantación de la apófisis pterigoideas, a una distancia aproximada de 45 mm., del borde inferior del arco cigomático.

TECNICA. - a) Vía Externa: se traza una línea que pase por el borde inferior del arco cigomático, con la perpendicular trazada a 2.5 cm., por delante de la pared anterior del conducto auditivo

externo y en este punto se introduce una aguja de 6 cm., de largo perpendicularmente a la piel de la región. Se progresa lentamente con aquella por encima de la escotadura sigmoidea y a travez de la fosa cigomática. Se deposita la solución.

b) Vía Interna: Se introduce la aguja en un punto situado en el límite del paladar duro con el velo del paladar, y a la altura del cuello del tercer molar superior, se dirige la aguja hacia atrás y hacia arriba pasa por fuera del gancho del ala interna de la apófisis pterigoides y siguiendo hacia arriba y hacia atrás llega al agujero oval.

ANESTESIA DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR.- Para obtener la anestesia troncal del nervio dentario inferior es necesario colocar la solución anestésica, en las proximidades del sitio en que este nervio va a penetrar en el canal dentario inferior, por el orificio que se encuentra en la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula. Este orificio está protegido por una lengüeta ósea, la espina de Spix, en la que se inserta el ligamento esfenomaxilar, el que se dirige desde ésta hacia atrás y hacia adentro, hasta el ala interna de la apófisis pterigoides del esfenoides. Para llegar a este punto puede seguirse dos vías: a) la intrabucal o interna y la b) extrabucal o externa.

a) Vía Intrabucal.- Preparado el paciente convenientemente y sentado con la cabeza inclinada hacia atrás, se le palpa el

reborde externo con el dedo índice de la mano izquierda (si vamos a inyectar en el lado derecho) y con la mano derecha (si vamos a inyectar en el lado izquierdo) y se reconoce la depresión retromolar, la que nos permitirá descubrir el borde interno. Una vez encontrado éste, se punza con una aguja de 3 cm., de largo. Se introduce la aguja 12 mm., y entonces se la inclinará hacia el lado opuesto, buscando la misma dirección de la cara interna de la rama ascendente. En este momento la jeringa irá a colocarse a la altura de los premolares. Se profundiza la aguja 5 mm., más, con lo cual se llegará a tocar el hueso con su punta, se debe tener cuidado de no penetrar por debajo del periostio, lo cual se comprueba por la resistencia que se presenta a la penetración del líquido.

b) Vía Extrabucal.- En ciertos casos de constricción de la mandíbula, en los que no es posible realizar la anestesia troncal del nervio dentario inferior, por vía bucal, puede recurrirse a la inyección por vía externa eligiendo uno de estos tres procedimientos:

- 1).- el adjudicado por unos a Peackht y por otros a Schloesser, que consiste en penetrar, por el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior;
- 2).- El de Gadd, que consiste en introducir la aguja por el borde inferior de la mandíbula, en un punto equi

distante del borde anterior del masetero y del gonio, a una profundidad de 45 mm., y

3).- el de Ricardo Finochietto.

En caso de extracción de cualquiera de los tres últimos molares y los dos premolares, si hay sensibilidad, debe completarse la anestesia inyectando una pequeña cantidad de la solución en la encía del lado externo, la que está inervada por los filetes del bucal.

ANESTESIA DEL NERVIO MENTONIANO. - El nervio mentoniano es una de las terminaciones del nervio dentario inferior, sale del interior de la mandíbula por el agujero mentoniano que se encuentra sobre la cara externa de la rama horizontal más o menos a la altura del espacio comprendido entre los dos premolares.

Inmediatamente después de su salida el nervio se divide en una serie de pequeñas ramas que se dirigen hacia la piel de la mucosa del labio inferior y hacia la encía de la región correspondiente a los incisivos, caninos y premolares.

TECNICA. - Se introduce una aguja en el fondo del surco gingivolabial inferior entre las raíces de los dos premolares dirigiéndola ligeramente hacia atrás. Al llegar a la altura de la raíz del segundo premolar se vacía la jeringa con lo que se impregnará el nervio mentoniano.

ANESTESIA DEL NERVIO MASETERINO.- Este nervio atraviesa la escotadura sigmoidea por su parte media más o menos es donde hay que alcanzarlo. Para ello se traza una línea horizontal que pase a 1 cm., por debajo del borde inferior del arco cigomático y otra vertical que pase a 1 cm., por delante del borde anterior del cóndilo, se marca con un punto la intersección de ambas líneas, se introduce la aguja perpendicularmente a la superficie de la piel, como una profundidad variable de uno a dos centímetros, ahí está la tabla externa de la rama ascendente del maxilar inferior, se desvía la aguja un poco hacia arriba y se deposita la solución.

TEMA: VIII.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA,
EN LA PRACTICA DENTAL.

La complicación de la anestesia puede definirse como cualquier desviación de lo normalmente que se espera durante o después de la administración de la analgesia regional. Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados. No debe haber efectos adversos colaterales atribuibles a la solución anestésica o a la inserción de la aguja. Cuando hay alguna desviación de lo normal, pese a lo poco que sea, presumimos que tenemos una complicación de la anestesia.

Estas complicaciones pueden clasificarse de la manera siguiente:

- A) Primarias o secundarias,
- B) Ligeras o graves,
- C) Transitorias o permanentes.

Una complicación primaria es la causada y manifestada en el momento de la anestesia. La complicación secundaria es la que se manifiesta después, aunque puede ser causada en el momento de la inserción de la aguja e inyección de la solución.

La complicación ligera es la que produce una pequeña variante en lo que se espera normalmente y desaparece sin tratamiento. La complicación grave se manifiesta con una pronunciada desviación de lo normal y requiere un plan de tratamiento definido.

La complicación transitoria es aquella que, aunque grave cuando se presenta, no deja efectos residuales. La complicación permanente los deja, aunque sean ligeros.

Las complicaciones pueden dividirse en dos grupos:

- 1.- Las atribuibles a las soluciones usadas.
- 2.- Las atribuibles a la inserción de la aguja.

En el primer grupo las complicaciones que podemos encontrar son:

- a) Toxicidad
- b) Intolerancia
- c) Alergia
- d) Anafilaxia
- e) Infecciones debidas a soluciones contaminadas
- f) Irritaciones locales o reacciones del tejido debidas a la solución.

En el segundo grupo las complicaciones atribuidas a la inserción de la aguja son las siguientes:

- a) Colapso

- b) Dolor
- c) Edema
- e) Infección
- f) Rotura de la aguja
- g) Anestesia prolongada
- h) Hematoma
- i) Ulceración
- j) Síntomas neurálgicos raros
- k) Parálisis Facial
- l) Lipotimia
- m) Contractura de los músculos elevadores de la mandíbula
- n) Zona de la necrobiosis

COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION ANESTESICA DEL PRIMER GRUPO:

Toxicidad.- El término toxicidad (sobredosis tóxica) se refiere a los síntomas manifestados como resultado de sobredosis o excesiva administración de una droga.

Para llegar a una concentración sanguínea que afecte a los órganos más sensibles a la droga, el agente en cuestión debe ser absorbido en el fluido intravascular o plasma a mayor velocidad que

la de su hidrólisis, desintoxicación o eliminación.

Intolerancia. - La intolerancia puede definirse como una reacción a la droga o grupo de drogas en la que se presentan todas las manifestaciones de la sobredosis tóxica u otras que no son las alérgicas cuando se ha usado una pequeña cantidad o dosis no tóxicas de la droga. Esto significa que el paciente susceptible reacciona adversamente a un volumen o concentración de la droga que no afectará al paciente típico. Debe tenerse presente que tal paciente no es típico y requiere tratamiento especial. El factor más importante de este tratamiento es la elección de un agente anestésico adecuado.

Alergia. - La alergia a la droga puede definirse como una hipersensibilidad específica a una droga o agente químico. La piel, membrana mucosa y vasos sanguíneos pueden ser órganos del shock y las reacciones pueden manifestarse por asma, rinitis, edema angioneurótico, urticaria y otras erupciones cutáneas.

La respuesta alérgica implica un tipo de reacción antígeno anticuerpo y según Crieep puede ser adquirido o familiar. Para que un paciente pueda exhibir una respuesta alérgica tiene que haber antes recibido la droga o un compuesto de origen químico similar. Es decir, el paciente debe haber recibido una dosis sensibilizadora.

Una vez que el paciente manifiesta alergia a una droga queda alérgico a la misma por un lapso indefinido.

Los signos y síntomas de una reacción alérgica pueden ser ligeros o graves, inmediatos o secundarios. Los presenta el órgano afectado --piel, membrana mucosa o vasos sanguíneos-- y pueden ser urticaria, edema angioneurótico, fiebre de heno, asma bronquial o rinitis.

También puede haber otras reacciones cutáneas. Un paciente que ha sido previamente sensibilizado puede reaccionar violentamente y de pronto a muy pequeña cantidad de droga. En ciertos casos hasta puede ser perjudicial una dosis de ensayo.

Anafilaxia. - Las reacciones de tipo anafiláctico son una forma de manifestación alérgica. En estos casos se presenta una súbita pérdida violenta del tono vasomotor causando la ausencia del pulso perceptible o tensión sanguínea. La respiración rápidamente se hace insuficiente y no es raro que sobrevenga la muerte. Es sin duda la más aterradora reacción de los anestésicos locales. Afortunadamente, es muy rara.

Para evitar la fatalidad en este tipo de reacción es necesario un tratamiento inmediato y adecuado y aun así puede no lograrse el éxito.

COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA DEL SEGUNDO GRUPO:

Colapso. - El colapso o síncope es tal vez la complica-

ción más frecuente asociada a la anestesia local en el consultorio dental. Es una forma de Shock neurógeno causado por anemia cerebral secundaria a una vasodilatación o incremento del lecho vascular con el correspondiente descenso de la tensión sanguínea. Cuando el paciente está sentado en el sillón dental el cerebro está en posición superior y es más susceptible al reducido flujo de sangre.

El colapso no está siempre asociado a la pérdida del conocimiento, porque una persona puede sentir un desmayo y náuseas aunque conserve el dominio de los sentidos. La pérdida de conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral, suficiente para interferir la función cortical.

Dolor.- Es muy común el dolor durante o después de la administración de un anestésico regional. Deben tomarse todas las precauciones para que sean lo más indoloras posibles las maniobras asociadas a la anestesia.

Edema.- El edema o hinchazón de los tejidos es generalmente un síntoma y raramente una entidad. El trauma, la infección, la alergia, la hemorragia y otros factores pueden producir edema. Cada causa de edema se considera clasificada para la prevención y el tratamiento.

Infección.- La infección como factor que produce dolor no necesita ser estudiada; es demasiado evidente.

Todo Cirujano Dentista debe estar constantemente aplicando todos los recursos a su alcance para prevenir las infecciones. Todas las zonas, instrumentos, agujas y soluciones han de ser lo más asépticos posible. Las manos del profesional deben ser escrupulosamente lavadas antes de tratar a cada paciente. Las zonas, pinceladas con un antiséptico adecuado antes de insertar la aguja. Se tendrá cuidado de no insertar la aguja en zonas infectadas.

Rotura de la aguja..- La rotura de la aguja es una de las complicaciones más enojosas y deprimentes de la anestesia local y regional. También es una de las más fáciles de evitar.

La importancia de este accidente varía, según cual sea la aguja que se rompa y la región del maxilar donde haya quedado. La frecuencia de esta complicación se ha reducido notablemente mediante el uso de las nuevas agujas de acero inoxidable. Pero aún estas agujas no son infalibles y los C.D., no deben violar los principios fundamentales cuando las emplean.

Anestesia prolongada..- La mayoría de los casos de anestesia prolongada se deben a soluciones contaminadas como alcohol u otros medios esterilizantes. Sin embargo, no todos los casos de anestesia prolongada pueden atribuirse a las soluciones usadas,

La causa más probable, asociada a la inserción de la aguja, es la hemorragia en la vaina neural que origina presión y anes

tesia subsiguiente. La hemorragia resultante es reabsorbida muy lentamente por la pobre circulación en la zona.

El trauma y la inflamación en la proximidad de un nervio pueden producir transformaciones que causan una disminución de sensibilidad.

Lesionar todo un nervio con una aguja es una probabilidad muy remota, si no imposible. Pocas fibras pueden ser lesionadas, con cambios menores en la sensibilidad. En la mayoría de los casos la lesión de la aguja causa hiperalgesia y no anestesia.

Hematoma. - Es una complicación común de la analgesia regional intraoral. Está generalmente asociada al bloqueo cigomático e infraorbitario.

Es una efusión de sangre en los tejidos, como resultado de punzar un vaso. Prácticamente todos los hematomas son resultado de una técnica inadecuada. Generalmente los hematomas a consecuencia de la inserción de la aguja no tienen más secuela que inconveniente para el paciente y molestia para el Cirujano Dentista. Se absorben con pequeño efecto residual que se manifiesta por una decoloración de la piel que puede persistir unos días.

No se debe intentar aspirar o interferir la normal absorción de la sangre en los tejidos. Se debe decir al paciente lo sucedido y explicarle que no tiene importancia.

Síntomas Neurálgicos raros.- En raras oportunidades pueden presentarse síntomas neurálgicos inexplicables después de la inserción de la aguja y la inyección de una solución en una zona determinada. Los pacientes pueden presentar parálisis facial, desviación de la vista, debilidad muscular, ceguera temporaria, astigmatismo, y muchas otras complicaciones inesperadas. Como ya dijimos, son muy raras.

El mejor método para impedir estas complicaciones es seguir al pie de la letra las técnicas aceptadas y adherir a todos los conceptos básicos de técnica impuesta.

Parálisis Facial.- En el transcurso de la práctica profesional se ha observado varias veces, la parálisis facial del mismo lado en el que se ha dado la inyección regional en el nervio dentario inferior.

Pocos minutos después de haber retirado la aguja, el paciente presenta los signos característicos de este accidente: el párpado caído, el ala de la nariz deprimida, la mejilla flácida y la boca torcida.

Esta parálisis va acompañada, a veces de anestesia del nervio dentario inferior y desaparece a las 3 horas, más o menos, de haber sido dada la inyección.

Se han dado varias explicaciones respecto a la causa de esta parálisis. Nosotros hemos sostenido, desde hace muchos años

que ella se debe a haberse depositado una parte del líquido anestésico o su totalidad, dentro de la cápsula parotídea, ya sea por haber profundizado demasiado la aguja, llegando con su punta a un sitio posterior, al borde de la rama ascendente del maxilar inferior o bien, porque la membrana fibrosa de la cápsula que envuelve a la glándula carótida, se inserta anormalmente en la cara interna de la rama ascendente, en las proximidades del agujero dentario posterior.

Algunos autores han intentado explicar esta parálisis en diversas formas, pero nos parece que la nuestra que coincide con la que da Nevin en su obra sobre anestesia, es la más aceptable.

Lipotimia.- Lipotimia o pérdida de la conciencia con mantenimiento de la respiración y de la circulación es el primer grado del síncope.

Mientras se administra una anestesia local, especialmente regional, pueden producirse estados emotivos, los que sin llegar a la lipotimia se aproximan mucho a ella.

Los pacientes, sobre todo si son timoratos, se impresionan por la longitud de la aguja, por la cantidad de líquido anestésico, etc., el hecho es que presentan todos los síntomas prelipotímicos, a los que hay que combatir, principalmente facilitando la circulación periférica, es decir, aflojando todas las ligaduras que pueden oprimir a los vasos periféricos; así debe aflojarse el cuello y el cinturón en

los hombres, y las fajas y corpiños en las mujeres.

Zona de la Necrobiosis.- Como consecuencia desagradable de una inyección anestésica infiltrativa, puede observarse zonas de necrobiosis, es decir, porciones de tejidos muertos por falta de circulación, pero que permanecen sin infectarse.

Hemos observado esa complicación, principalmente, en la fibromucosa palatina, a raíz de inyecciones periapicales realizadas con novocaína adrenalina.

Interpretamos que esta muerte de tejidos se produce a consecuencia de la falta de irrigación de la zona, por persistencia demasiado prolongada del líquido vasoconstrictor.

Hemos supuesto que esta acción se ha debido a un exceso de adrenalina, por el mal preparado de la anestesia.

TEMA IX.-

VASOCONSTRICTORES.

Los vasoconstrictores son drogas que actúan sobre los órganos produciendo los mismos resultados que se lograría si fuesen afectadas las fibras simpáticas posganglionares. Estos compuestos se denominan adrenérgicos o drogas simpaticomiméticas.

Las drogas adrenérgicas o simpaticomiméticas son parte integral e importante de prácticamente todas las soluciones anestésicas locales usadas en odontología. Como tales, comprenden un grupo muy importante de drogas. La presencia de estas drogas en la solución anestésica, calificadas con frecuencia de vasopresores o vasoconstrictores, ofrece cuatro ventajas definidas que son:

- 1.- Retardan la absorción del anestésico local, reduciendo su toxicidad.
- 2.- Retardan la absorción del anestésico local, aumentando su duración.
- 3.- Retardan la absorción del anestésico local, permitiendo usar menos volumen.
- 4.- Aumentan la eficacia de la solución anestésica local.

Estas ventajas están tan vinculadas que al obtener una, siguen automáticamente las demás.

En la práctica odontológica, muchas desventajas han sido atribuidas erróneamente a las drogas vasoconstrictoras, hasta ahora. Esto se debió primero a su uso equivocado, de la manera siguiente:

- a) Se usaron en concentraciones mayores que las necesarias.
- b) Inyecciones repetidas aumentaron el volumen hasta límites tóxicos o casi tóxicos.
- c) La ausencia de jeringas aspirantes permitió la inyección endovenosa ocasional, produciendo las manifestaciones tóxicas.

Estos factores indujeron a muchos a temer, porque las drogas simpaticomiméticas son potentes y pueden producir secuelas indeseables si se usan en volumen demasiado grande o si se inyectan intravascularmente por inadvertencia. Sin embargo, estas drogas no deben descartarse por su uso erróneo, sino emplearlas adecuadamente para poder aprovechar sus ventajas.

La importancia del vasoconstrictor agregado a la solución anestésica local no puede pasarse por alto, especialmente si se considera que muy pocos o ningún anestésico local serán satisfactorios para anestesia dental sin adición de una droga vasopresora. La concentración puede variar para dar a la solución anestésica mayor

amplitud de utilidad y acercarse más al ideal.

Las ventajas farmacológicas de los vasoconstrictores han sido demostradas al investigar la absorción de las drogas tóxicas con y sin su presencia. Dosis letales de venenos fueron inyectadas subcutáneamente en ratas, causando la muerte de todas. Cuando fueron inyectadas las mismas dosis agregando un vasoconstrictor hubo alto porcentaje de sobrevivientes.

Se sabe que las drogas que dan la mayor actividad vasopresora en el organismo son derivadas del compuesto feniletilamina.

Los vasopresores usados más comúnmente en las soluciones anestésicas locales en odontología pueden dividirse en tres grupos:

I.- Derivados de la pirocatequina:

- a) Epinefrina
- b) Arterenol

II.- Derivados del benzol:

- a) Cobefrina

III.- Derivados fenólicos:

- a) Neosinefrina

MODO DE ACCION :

Las drogas vasopresoras son adrenérgicas y actúan directamente sobre las células. Su efecto constrictor se ejerce principal-

mente sobre las arteriolas. Este efecto vasoconstrictor local es su única acción cuando se usan dosis terapéuticas y en las soluciones anestésicas locales.

En las cantidades sumamente reducidas usadas comúnmente en odontología, ningún otro órgano o sistema será notablemente afectado. Por el contrario, los volúmenes y concentraciones aumentadas o las inyecciones intravasculares inadvertidas, aun de pequeñas cantidades, pueden producir manifestaciones tóxicas como: taquicardia, hipertensión, palpitaciones, dolor de cabeza, temblor y palidez.

DOSIS:

Las dosis totales de los vasoconstrictores deben ser cuidadosamente calculadas. Debe tenerse presente que con inyecciones adicionales aumenta el volumen vasoconstrictor hasta que se presentan efectos sobre el sistema. Como ya dijimos, son difíciles de prever las reacciones del paciente a estas drogas. Además, la adrenalina autógena liberada por el esfuerzo o la excitación es un factor a considerar. También el hecho de que el paciente es ambulatorio y espera proseguir su actividad normal diaria después de la sesión.

Las dosis terapéuticas de drogas simpaticomiméticas pueden ser seguidas por un descenso. Por eso las dosis de los vasoconstrictores son conservadoras.

EPINEFRINA.- La epinefrina en estado natural es un alcaloide levorrotatorio segregado por la médula suprarrenal. El papel importante que desempeña esta sustancia manteniendo la función orgánica se destaca actualmente por el uso y abuso de los esteroides. La epinefrina se puede obtener sintéticamente y de la fuente natural; hay muy poca diferencia en la acción de ambas.

Los efectos de la epinefrina sobre el sistema cardiovascular son numerosos y complejos, al igual que las respuestas de los pacientes varía enormemente. Es posible que algunos adquieran tolerancia a la droga.

La epinefrina se usa comúnmente como clorhidrato y su única acción en las concentraciones generalmente usadas en odontología será la vasoconstricción local por su efecto sobre las arteriolas.

La epinefrina estimula el corazón por acción directa sobre el miocardio, aumentando el ritmo cardíaco y la expulsión. La glucemia puede aumentar con la epinefrina si hay bastante glicógeno en el hígado.

La epinefrina no debe usarse en pacientes hipertiroideos, que son particularmente susceptibles a esta droga. Su uso debe limitarse en el arteriosclerótico.

LEVOFEDRA.- La levofedra es la mayor amina vasopre

sora que se encuentra en los nervios adrenérgicos posganglionares y puede componerse con el 15 % del contenido amínico de la médula suprarrenal.

La levofedra difiere de la epinefrina por ausencia de un radical metilo en el aminogruppo. La acción de la levofedra es directa sobre las células y las concentraciones usadas en la práctica dental inducirán a vasoconstricción local pero no a acciones del sistema.

Los efectos cardiovasculares de la levofedra son semejantes en muchos sentidos a los de la epinefrina, pero con suficientes variantes. En la mayoría de los casos la levofedra es menos activa que la epinefrina. Las mayores diferencias parecen estar en la presión arterial y en la respuesta cardiovascular. La presión del pulso aumenta generalmente, revelando mejor bombeo cardíaco. El ritmo del pulso puede disminuir por reflejos compensatorios del vago.

Los efectos generales de la levofedra sobre el sistema nervioso central parecen ser similares pero menos señalados que los de la epinefrina.

El efecto vasoconstrictor local de la levofedra es de menor duración que el de la epinefrina y en contraste a otras opiniones hemos observado que la levofedra parece dar origen a vasodilatación secundaria.

COBEFRINA.- La cobefrina es un sólido cristalino

blanco, soluble en agua y alcohol. Esta es muy similar química y farmacológicamente a la epinefrina.

Aunque la cobefrina ha demostrado su eficacia como vasoconstrictor, tiene la quinta parte de la actividad de la epinefrina. Esta acción constrictora más débil implica una toxicidad del sistema algo menor.

La cobefrina como droga adrenérgica actúa directamente sobre las células. En dosis como las utilizadas en soluciones anestésicas locales, la constricción de las arteriolas es su única acción.

A juzgar por nuestra experiencia clínica la cobefrina en soluciones dentales ha demostrado ser un agente vasoconstrictor satisfactorio, con bajo grado de toxicidad.

NEOSINEFRINA.- La neosinefrina es una amina simpaticomimética sintética, ópticamente activa, muy similar a la epinefrina, pero que se diferencia estructuralmente porque sólo tiene un grupo hidroxilo en el anillo bencénico, mientras la epinefrina tiene dos.

Los efectos vasopresores locales de la neosinefrina no son tan pronunciados como los de epinefrina, levofedra o cobefrina. Sin embargo, por la mayor estabilidad de la droga duran más.

Los efectos sobre el sistema son mucho menos marcados que en las otras drogas simpaticomiméticas. Las arritmias

cardíacas ocurren menos probablemente con la neosinefrina, que tiene tendencia a disminuir el ritmo cardíaco en vez de aumentarlo.

LEVO-COBEFRINA. - La levo-cobefrina es un nuevo vasoconstrictor, recientemente introducido por Sterling-Winthrop en la anestesia dental. El compuesto es soluble en ácido diluido, pero prácticamente insoluble en agua destilada o en sólidos orgánicos comunes.

Hasta ahora, aunque hay datos adecuados de laboratorio sobre la droga, no tuve oportunidad de ensayarla clínicamente lo suficiente para poder juzgar sus méritos. Por lo tanto sugiero que se siga la literatura para ver futuros informes sobre este nuevo vasoconstrictor.

Cualquiera de las cuatro puede causar reacciones tóxicas. Estas se manifiestan por palpitaciones, temblores, dolores de cabeza, inquietud e hipertensión, con taquicardia o en algunos casos bradicardia. Las manifestaciones tóxicas pueden parecerse a las del agente anestésico local.

TEMA X.**INSTRUMENTAL Y ESTERILIZACION.**

El instrumental del Cirujano Dentista, debe ser suficientemente completo para que pueda trabajar perfectamente sin pérdida de tiempo y en condiciones asépticas.

JERINGAS.- Las jeringas que se utilizan en anestesia son de cuatro tipos: de vidrio, de vidrio y de metal, la de retrocarga y la que es totalmente de metal. Algunos cirujanos prefieren una cápsula totalmente metálica o jeringa con cartucho, debido a que se esteriliza fácilmente. Todas estas jeringas son ideales desde el punto de vista de la esterilización, ya sea por ebullición o en el autoclave.

Los diferentes tipos de las jeringas son satisfactorios, ya que pueden ser desarmadas y hervidas o sometidas al autoclave.

La jeringa de tipo Luer es muy útil para la aplicación de inyecciones extrabucales. Se inserta la aguja larga en el lugar indicado, se ajusta la jeringa, que ha sido llenada previamente con la solución anestésica y se hace la inyección del contenido.

Las jeringas de vidrio pueden obtenerse en diversos tamaños. Las jeringas de metal y vidrio se adaptan bien al trabajo, pero, es difícil esterilizarlas y conservarlas en buen estado, pues el cilindro puede romperse.

En la actualidad solo se emplean las de vidrio tipo Luer y las de sistema Carpulse. Esta última es la ideal. En ella el cilindro está reemplazado por la ampolla misma y el émbolo, por el cierre de uno de sus extremos que es de goma. El resto de la jeringa es totalmente metálica y por lo tanto fácilmente esterilizable. Las agujas que se emplean son de acero inoxidable, las que en su parte media, más o menos, tienen un ensanche de forma esferoidal hecho con un metal maleable. Uno de los extremos se introduce en el intermediario, hasta que la esfera apoye en el fondo, luego se atornilla el intermediario en la punta de la jeringa y de ésta manera, la esfera se adapta perfectamente al intermediario y a la jeringa. La extremidad interna de la aguja queda hacia adentro de la jeringa y perfora el cartucho.

AGUJAS. - Las agujas pueden ser de platino o de iridio-platino o de acero inoxidable, con bicel corto o largo.

El bicel corto es el más recomendable para ser usado en anestesia local. El bicel largo y puntiagudo no está indicado cuando la punta de la aguja puede chocar con las superficies óseas, pues fácilmente se doblaría formando un gancho que desgarraría tejidos blandos al retirarla.

ESTERILIZACION. - La asepsia es una de las partes más

importantes de la anestesia local. Tanto la jeringa como las agujas deben ser lavadas cuidadosamente después de haberlas usado, y deben esterilizarse por ebullición o en autoclave. En algunos lugares conviene añadir al agua bicarbonato sódico con el objeto de evitar la formación de costras en las jeringas o en las agujas.

No es conveniente esterilizar las jeringas en sustancias químicas, pues se hace necesario quitar la sustancia química tanto del interior como del exterior de la jeringa por medio de un lavado con agua estéril. Si no se tiene esta precaución y se guarda la jeringa en alcohol y otra solución química, queda algo de la sustancia química en su interior, que al ser inyectada en los tejidos puede producir trastornos.

Para averiguar si la aguja está despuntada, se desliza sobre gasa antes de hacer la inyección; si se engancha, está despuntada.

Para proteger y guardar la aguja estéril, se introduce en un rollo de algodón de 5 cm., de longitud, dejándola en esta forma hasta el momento de usarse.

CONCLUSIONES.

1.- El dolor definido como sensación desagradable, desempeña una función protectora para el organismo.

2.- La reacción al dolor depende del funcionamiento del tálamo y la corteza cerebral.

3.- Por regla general los pacientes emotivamente inestables o muy preocupados, tienen el umbral del dolor muy bajo, por ende su reacción al dolor tendrá que ser mayor.

4.- El control del dolor en la práctica odontológica y posoperatoria es la responsabilidad del Cirujano Dentista, para comodidad y mejor cooperación del paciente.

5.- La evaluación preanestésica del paciente es de vital importancia para seleccionar el tipo de anestésico a emplearse.

6.- El Cirujano Dentista deberá entender el estado mental del paciente ya que en muchos casos la psicoterapia puede ser lo único necesario para obtener la confianza del paciente. Puede ser de mucha ayuda para el control del dolor en el consultorio dental.

7.- Los vasoconstrictores son de vital importancia en anestesia dental ya que sin ellos muy pocos o ningún anestésico local

serán satisfactorios.

8.- Es indispensable el conocimiento exacto de las diferentes regiones anatómicas y su inervación para poder llevar a cabo un buen bloqueo del sitio que deseamos.

9.- Ningún Cirujano Dentista está exento de tener alguna complicación en el consultorio dental, ya sea motivada por el paciente o por él mismo. Lo más conveniente es estar debidamente entrenado y conciente que con una buena preparación, llenando los requisitos durante toda la carrera sabrá solventar y atinadamente controlar estas complicaciones.

10.- Para lograr una buena intervención quirúrgica, hay que aplicar la técnica de bloqueo adecuada.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ANATOMIA ODONTOLOGICA. OROCERVICOFACIAL.
H. Aprile
M. E. Figón
R. R. Garino
- 2.- ANESTESIA EN CIRUJIA DENTAL.
Sterling V. Mead.
- 3.- ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR.
Monhein.
- 4.- CIRUJIA ODONTOMAXILAR.
Durante Avellanal.
- 5.- DICCIONARIO ODONTOLOGICO.
- 6.- MANUMIL DE ODONTOLOGIA.
Astra.