

24 345

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

CONTROL DEL DOLOR Y SU SEDACION

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

IRMA FUENTES TORRES
MARIA ROSALIA DE LOS DOLORES MENDOZA NAVA



1951



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO

- I. - INTRODUCCION
- II. - ANATOMIA Y FISILOGIA DEL DOLOR
- III. - CONTROL DEL DOLOR
 - a). - METODO PSICOLOGICO
 - b). - ANALGESICOS
 - c). - TRANQUILIZANTES
 - d). - SEDANTES
- IV. - ANESTESICOS LOCALES
- V. - ANESTESIA GENERAL
- VI. - CONCLUSIONES

INTRODUCCION

Es urgente la necesidad de saber de que manera tratar al paciente infantil y con que recursos contar en cada caso para poder brindar una mejor atención dental a los niños.

Se debe de conocer a fondo el manejo de la medicación preoperatoria para poder atender a todo tipo de pacientes, lo cual consideramos de gran utilidad en la práctica de la Odontología pero que se debe dejar como último recurso para sólo aplicarla en aquellos niños que verdaderamente lo necesiten.

Consideramos de vital importancia, que antes de administrar cualquier medicamento se debe efectuar un estudio clínico completo del paciente, el cual debe ir acompañado del perfecto conocimiento de los fármacos que se vayan a administrar, lo cual se traducirá en un margen de seguridad muy amplio para el paciente y tranquilidad para el facultativo que haga uso de ellos.

De ninguna manera pretendemos demostrar innovación alguna, esperando que llegue a ser de alguna utilidad para aquellas personas que de algún modo se interesen por la medicación preoperatoria en odontopediatría.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL DOLOR

DOLOR. - El dolor es un estímulo íntimamente relacionado con la norma habitual de conducta, y se considera un mecanismo protector de aviso, cuyo fin es evitar lesiones; además, el dolor tiene gran importancia en el fenómeno patológico. Es quizá el síntoma que con mayor frecuencia atrae la atención hacia la enfermedad, y la minuciosa consideración de la distribución y otras características del dolor suele revelar la localización del proceso patológico.

Se ha demostrado por varios medios que las terminaciones nerviosas sensibles a los estímulos dolorosos son fibras desnudas ramificadas y sin cápsula. Tales terminaciones abundan más en la piel que en las estructuras más profundas, y ciertas áreas cutáneas parecen más profusamente inervadas con fibras dolorosas que otras. En la córnea es la única terminación sensitiva que se encuentra. Se ha demostrado concluyentemente que las fibras nerviosas más pequeñas, principalmente las amielínicas pero también las pequeñas fibras mielínicas de conducción lenta, transmiten impulsos dolorosos. No obstante, hay datos según los cuales algunas de las fibras mayores transmiten también impulsos de dolor. Subjetivamente, el dolor del pinchazo de una aguja puede identificarse por poseer una inmediata cualidad aguda, seguida, tras un corto intervalo, de otro acmé de intensidad. Parece probable que la primera información dolorosa sea transmitida por las fibras de conducción rápida mientras que el segundo acmé resultaría de los impulsos que viajan por fibras más pequeñas y de más lenta conducción. A

esta última clase pertenece el dolor urente de la piel.

En la piel, las terminales del dolor forman un mosaico imbricado, y el simple pinchazo de una aguja suele estimular varias de ellas. En las partes cicatrizadas o en regiones cutáneas reinervadas después de lesiones nerviosas, en las cuales ha disminuido un número de terminaciones nerviosas, el pinchazo de una aguja puede ocasionar dolor con cierta cualidad desagradable, distinta de la que provoca el mismo estímulo aplicado a la piel normal. No sólo es desagradable la reacción, sino que también ocurre cierta demora en la percepción, que recuerda la segunda reacción lenta que suscitan los estímulos dolorosos en la piel normal. Experimentalmente, se ha comprobado que esta reacción desagradable al pinchazo está relacionada con la excitación de terminaciones de la sensibilidad dolorosa aisladas de sus vecinas. Se ha sugerido que la hiperreacción al dolor que se manifiesta a diversos cuadros clínicos tiene por base una reacción de los impulsos aferentes. Dicha reducción puede tener por causa un trastorno periférico o central del mecanismo receptor del dolor.

El dolor es una experiencia subjetiva, aunque en la reacción que en la vigilia normal suscitaría el dolor ocurre también en el estado de inconciencia. La apreciación del dolor varía con el estado del individuo que los experimenta, y, al parecer, difiere de un sujeto a otro. El dolor comporta un factor central, y la exageración de su cualidad, como ocurre en la causalgia, depende a veces de la actividad anómala de las neuronas internunciales de los circuitos reverberantes. El fenómeno del miembro fantasma, en el cual, después de amputar una extremidad, el paciente experimenta dolor o

molestias que atribuya la parte amputada, ha sido suprimido no solo extirpando las terminaciones nerviosas, sino por sugestión y también por procedimientos operatorios destinados a reducir la actividad internuncial que mantiene o facilita cualquier impresión sensitiva que nace en el muñón.

Muchos individuos que han sufrido lesiones encefálicas, como hemorragia en la cápsula interna, que interrumpen conexiones entre el tálamo y el área somestésica, observan que a sus sensaciones incluso el simple tacto, se le añade una cualidad desagradable, con exageración de la sensibilidad dolorosa. Este fenómeno se ha estudiado experimentalmente y podría depender de la sensibilización de las neuronas que habían formado parte de la vía aferente seccionada. Este fenómeno es, en cierto modo, análogo a la sensibilización a las neuronas post-ganglionares que ocurre después de la simpatectomía preganglionar.

El umbral doloroso es medido en varios sujetos, es uniforme, pero la reacción a un mismo estímulo medido varía de una persona a otra. El dolor es más fácilmente localizable en la mayor parte de las áreas cutáneas y en las mucosas íntimamente relacionadas con la piel. Se localiza bastante bien en estructuras relativamente profundas, como aponeurosis, ligamentos y tendones. Las vísceras normales son insensibles a muchos de los estímulos capaces de provocar dolor en otras regiones. Los mesos y las serosas-parietales son más sensibles que las vísceras. La distensión de las vísceras es estímulo doloroso eficaz. El conocimiento de las distintas regiones en las cuales puede "reflejarse" o "referirse" el dolor es de suma utilidad para localizar las lesiones causales.

La facilitación de las neuronas internunciales de la sustancia gris medular, producida por impulsos normales de tacto, temperatura y presión, provenientes del área el cual el dolor se refiere puede desempeñar cierto papel. Con el mismo fundamento, es posible explicar el efecto de los anestésicos locales sobre el dolor referido. Tiene interés a este aspecto que la punción de estructuras superficiales o profundas de una región anestesiada a consecuencia de cordotomía unilateral anterior, ocasiona el dolor que se localiza en el lado opuesto, pero de una manera difusa.

Gracias al esfuerzo de numerosos investigadores clínicos, que han estimulado directamente diversas estructuras profundas en enfermos, sabemos el carácter y localización referido proveniente de determinados lugares. Tales observaciones tienen especial valor, por cuanto se han hecho en regiones normales y en regiones enfermas. Cuando una región está inflamada o injuriada, el dolor que incita un determinado estímulo es mayor que cuando el tejido es normal. El dolor que nace en una estructura puede mezclarse con el que procede de otra; por ejemplo, cuando la región de un órgano oprime la región contigua, o cuando ésta es afectada por la distensión de un órgano hueco o la tracción que ejercen otras estructuras adheridas a ellas.

En virtud de la sobreposición parcial de las áreas en que se refleja el dolor suscitado en diferente órgano y en la vaguedad y confusión de los límites de algunas de dichas áreas, el médico necesita otros datos para poder relacionar un dolor particular con el lugar de su procedencia. A este respecto, hay que decir que la historia y la exploración metódica son in-

dispensables para la interpretación.

CLASIFICACION DE FIBRAS SOMATICAS AFERENTES SEGUN SU FUNCION

Sherrington (1909), en su instructivo libro "La Acción integradora - del sistema nervioso", nos ha proporcionado una útil clasificación de los elementos pertenecientes a la división aferente del sistema nervioso. Sherrington llamó interoceptivas a las fibras que transportan impulsos procedentes de las vísceras, y subdividió los elementos somáticos aferentes en 2 grupos: exteroceptivo y propioceptivo. Las fibras exteroceptivas transportan impulsos nacidos en la superficie del cuerpo y en ciertos órganos sensoriales, como el ojo y el oído, adaptados para recibir impulsos del exterior. Estas fibras, por consiguiente, son exclusivamente activadas por estímulos externos. Por otro lado, las fibras propioceptivas transmiten estímulos nacidos en el cuerpo mismo, en músculos, articulaciones y tendones y también en conductos semi circulares del oído externo cada grupo posee receptores o terminaciones sensitivas adaptadas a reaccionar a determinadas clases de estímulos, y cada uno de ellos posee conexiones especiales en encéfalo y médula.

El sistema exteroceptivo y el interoceptivo sirven al individuo para mantener el cuerpo orientado en su ambiente . El sistema propioceptivo si nestésico reacciona a los estímulos que suscita la tensión de músculos, tendones y estructuras análogas; el sistema vestibular lo es por los cambios del campo gravitatorio, mientras que los sistemas visual y auditivo son sensibles a cambios que ocurren a cierta distancia del cuerpo.

FIBRAS EXTEROCEPTIVAS Y TERMINACIONES SENSITIVAS.

Son activadas por cambios ambientales, es decir, son estimuladas por objetos o fenómenos ajenos al cuerpo. Los impulsos producidos de ésta manera y transportados por dichas fibras a la médula suscitan principalmente reacciones del cuerpo al ambiente. Después de relevados suelen llegar a la corteza cerebral acompañado de sensaciones de tacto, calor, frío o dolor. En su mayor parte, los receptores exteroceptivos están situados en la piel; sin embargo, conviene incluir en el grupo interoceptivo los receptores de presión, que están íntimamente aleados con los del tacto, pero yacen bajo la superficie del cuerpo. En este punto conviene hacer notar que la sensibilidad a aquellas formas de contacto que suponen ligeros contactos como la que se produce al apoyar un dedo sobre la piel, no queda abolida por la sección de todos los nervios cutáneos que inervan el área en cuestión, por cuanto hay nervios más profundos que transmiten tales contactos. Esta sensibilidad profunda al contacto a la cual, a falta de mejor nombre, llamamos sensibilidad a la presión, no debe descuidarse al analizar las sensaciones cutáneas.

El peso de las pruebas favorece la hipótesis según la cual cada una de las variedades de sensación cutánea es medida por un grupo separado de fibras nerviosas. Sabemos que existen fibras mielínicas y amielínicas de raíces posteriores en los nervios cutáneos (Ranson y Davenport, 1931). Está bien comprobado que las fibras mielínicas mayores transmiten el tacto y que, aún cuando a dichas fibras se les obligue a funcionar a su máxima capacidad, los impulsos que transmiten no suscitan sensación de dolor. In-

formación relativa a las fibras que transmiten la sensibilidad térmica es -
menos definida, pero sabemos que, probablemente, pertenecen a la varie -
dad miélnica pequeña. Se ha observado que los cambios de temperatura -
excitan fibras nerviosas; el frío excita a las grandes, mientras que el calor -
excita a las fibras ameduladas y las D-aférentes. De acuerdo con las mejo -
res pruebas disponibles, el dolor es transmitido por fibras finas mieliniza -
das y amielinizadas.

Las observaciones realizadas respecto a la restauración funcional -
después de la regeneración de nervios periféricos lesionados apoyan la -
creencia de que son fibras y terminaciones nerviosas específicas las tiene -
a su cargo la recepción y transmisión y las diversas y específicas formas -
de sensibilidad. Por ejemplo, gracias a experimentos minuciosamente veri -
ficados, realizados con los nervios de sus propios brazos, Lanter, Carney
y Wilson (1935) demostraron el retorno selectivo de las sensaciones espe -
cíficas de tacto, dolor y temperatura, independientemente unas de otras.

Todas las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel sirven fun -
ciones exteroceptivas. Por su estructura, cabe clasificarlas en 3 grupos -
principales.

1. - Terminaciones de los folículos piloso
2. - Terminaciones nerviosas capsuladas
3. - Terminaciones libres en la epidermis.

TERMINACIONES NERVIOSAS LIBRES

Algunas fibras miélnicas, al aproximarse a su terminación, se ra -
mifican repetidas veces. Al principio, las ramas conservan su vaina; pero

después de varias subdivisiones, se pierden primero la vaina y, por último el neurilema. Quedando únicamente los cilindroejes desnudos. Estos penetran en la epidermis, donde después de nueva ramificación, terminan entre las células epiteliales. Esta clase de terminaciones nerviosas se encuentra en la piel, membranas mucosas y córnea. Terminaciones análogas se observan también en las serosas y el tejido conjuntivo intermuscular.

No sabemos cual es la forma que toman las terminaciones de las fibras aferentes amielínicas; pero no es improbable que también se ramifiquen en la epidermis, en forma parecida a las ramas terminales de las fibras mielinizadas que acabamos de describir. Parece comprobado que parte de las terminaciones nerviosas libres en la epidermis son receptoras del dolor. En la región central de la cornea en la membrana del tímpano y en la dentina y la pulpa de los dientes se encuentra únicamente terminaciones nerviosas libres de dicha índole, y la única sensación que se aprecia es la dolorosa. Parece probable que el dolor sea mediado también por fibras amielínicas, que proporcionan inervación accesoria a las terminaciones capsuladas, que son inervadas primariamente por fibras mielínicas y cuya función es recibir otras sensaciones distintas del dolor.

Parece que las fibras dolorosas de la piel pueden estimularse por distensión. Un corte que rompa la integridad de la epidermis trastorna más fácilmente las relaciones; el desplazamiento de los bordes de un corte superficial, por ligero que sea, origina dolor, y si bien la sección de la vísceras es indolora, la distensión de sus tejidos puede originar intenso dolor.

La percepción del dolor en la piel suele ser resultado de la estimulación de varias terminaciones nerviosas, por cuanto estas forman un mosaico imbricado. En regiones parcialmente privadas de inervación, como cicatrices o lugares donde las fibras nerviosas se han regenerado parcialmente después de alguna lesión, la sensación dolorosa en reacción al pinchazo de una aguja puede ofrecer una reacción particularmente desagradable. Se dice que este fenómeno obedece al estímulo de las terminaciones del dolor que quedaron aisladas de sus vecinos.

Algunas de las fibras nerviosas que entran en la epidermis terminan en expansiones en forma de disco, en contacto con células epiteliales especializadas. Estas expansiones han recibido el nombre de discos táctiles de Merkel y hay pruebas de que son receptores táctiles.

TERMINACIONES NERVIOSAS CAPSULADAS

Entre las terminaciones nerviosas capsuladas tenemos los corpúsculos de Meissner. Se admite, en general, que estos corpúsculos son órganos terminales táctiles. Están situados en el corión o en el tejido conjuntivo subepidérmico de manos y pies, antebrazos, labios y otras regiones. Son cuerpos grandes, ovoides y dotados de una delgada cápsula conjuntiva. Cada una recibe una o varias fibras miélicas grandes, las cuales pierden su cubierta miélica al entrar en la cápsula. Forman un número variable de vueltas en espiral, y se deshacen en ramas varicosas que dan origen a una red completa. Las vueltas espirales dan a los corpúsculos una aspecto estriado cuando se les observa a bajo aumento.

Hay también una inervación accesoria del corpúsculo, por parte de una o varias ramas amielínicas procedentes de fibras mielínicas delgadas. Otra clase de órgano terminal capsulado es el que ha recibido el nombre de bulbo terminal de Krause. Se encuentra en la conjuntiva, borde de la córnea, labios y en otras regiones.

TERMINACIONES NERVIOSAS EN LOS FOLICULOS PILOSOS

Se sabe desde hace tiempo que los pelos son órganos táctiles delicados. Las regiones cutáneas cubiertas de pelo pierden mucho de su sensibilidad al tacto cuando se extirpa el pelo. De acuerdo con estos datos se comprende que los folículos pilosos están ricamente provistos de terminaciones nerviosas. Inmediatamente por debajo de la abertura de una glándula sebacea en el folículo, entra en este fibras nerviosas mielínicas, que van perdiendo su cubierta de mielina a medida que penetran. Dan ramas horizontales, que rodean la raíz del pelo, y de las cuales nacen ramas ascendentes. Algunas de ellas están conectadas con las expansiones en forma de hoja pertenecientes a ciertas células parecidas a las táctiles de Merkel.

SENSIBILIDAD. - Podemos ahora permitirnos algunas generalizaciones relativas a las funciones de las diferentes clases de terminaciones sensitivas de la piel o inmediatamente debajo de ella. El dolor es casi seguramente mediado por terminaciones nerviosas libres en el epitelio. Los receptores táctiles más importantes son los folículos pilosos y los corpúsculos de Meissner. Se ha dicho que en la mayor parte del cuerpo y extremidades, los folículos pilosos son los únicos órganos terminales de la sensibilidad táctil y que cada punto sensible al tacto está situado en la base de un

pelo. La piel desprovista de pelo de la superficie palmar de la mano y de los dedos esta provista de órganos táctiles especializados, que son los corpúsculos de Meissner. En otros lugares, como la piel del hocico del puerco y del prepucio humano, sirven al mismo propósito placas y discos capsulados, en contacto con células epiteliales. Los contactos firmes que ocasionan deformación de la piel pueden estimular los corpúsculos de Paccini y suscitar sensación de presión.

En ciertas regiones por lo menos, el frío parece ser mediado por los bulbos terminales de Krause, y hay algunas pruebas de que los corpúsculos de Ruffini son sensibles al calor. Mediante estimulación puntiforme de la piel con una aguja fina, se descubren diferentes puntos, los cuales al estimularlos, producen sensaciones de tacto, presión, frío, calor o dolor, iguales a las que suscita el contacto con los objetos comunes. La piel no distingue diferencias de temperatura menores de 5 grados centígrados.

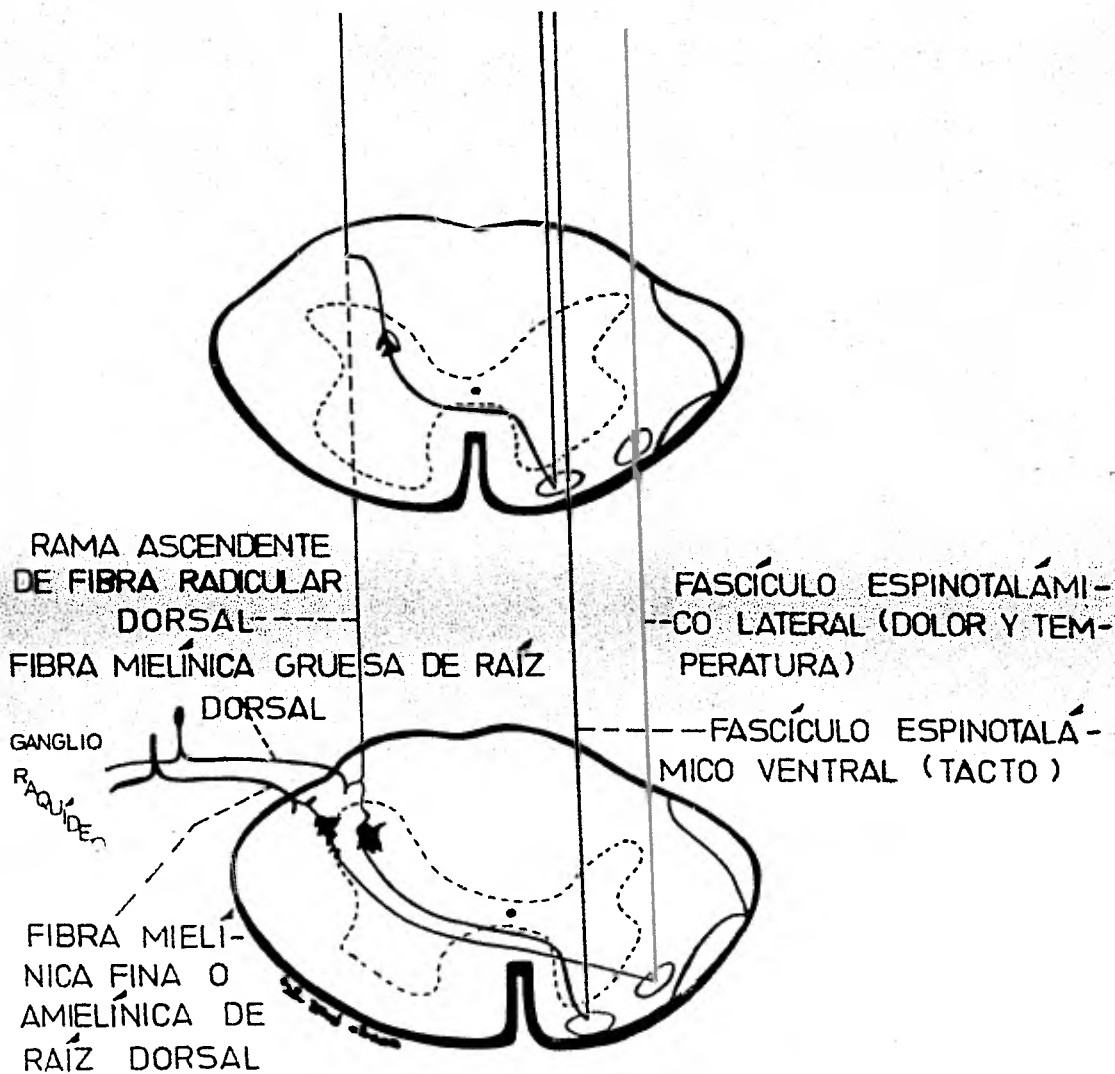
Aunque estímulos cuidadosamente controlados aplicados a una parte de la piel del brazo o de la mano sensible al dolor parecen suscitar una sensación única, la punción dolorosa de la piel se caracteriza por dos sensaciones distintas: la primera es brusca, breve y ligeramente dolorosa, y es suscitada cuando se penetra la piel un cuarto de milímetro. La segunda es un dolor demorado de creciente intensidad, con las características de la sensación punzante, que ocurre después de penetrar un milímetro y alcanza su máximo 1 ó 2 segundos después del estímulo. En ciertas partes de la piel estas 2 clases de sensación dolorosa se perciben mezcladas, mientras que en otras se reconoce como separadas. En el tabético se ob-

serva un grán retardo en la percepción del dolor insitado por estímulos periféricos.

CONDUCCION DE LA SENSIBILIDAD DOLOROSA, AL FRIO Y AL CALOR

Las fibras meduladas pequeñas que conducen la sensibilidad térmica y las fibras mielínicas y amielínicas finas que transmiten el dolor entran en la médula por la división lateral de la raíz dorsal y terminan en la substancia de Rolando a uno o dos segmentos del punto de entrada. En este lugar sinaptizan con células cuyos axones atraviezan el plano medio por la comisura blanca anterior y ascienden por el lado opuesto de la médula, en el haz espinotalámico lateral. La disociación sensitiva característica de la ciringomielia ofrece información relativa al trayecto de las vías sensitivas medulares.

Esta bien comprobado por observaciones clínicas que las vías de las sensaciones de calor y frío están muy juntas a las que transmiten el dolor. Penetran en la substancia gris en el curso de dos segmentos después de su ingreso en la médula, cruzan al lado opuesto y ascienden por el haz espinotalámico lateral. Según May (1906); "Es evidente que existen diferentes y separadas vías para los impulsos de dolor, calor y frío en la médula, y que estas diferentes y específicas cualidades sensitivas se disocian en ciertas deficiencias medulares". Esto es, puede perderse una de dichas formas de sensibilidad, mientras subsisten las restantes. "Pero como dichas vías están íntimamente relacionadas, desde su origen hasta su terminación, por lo regular las tres formas de sensibilidad están afectadas en cierto grado".



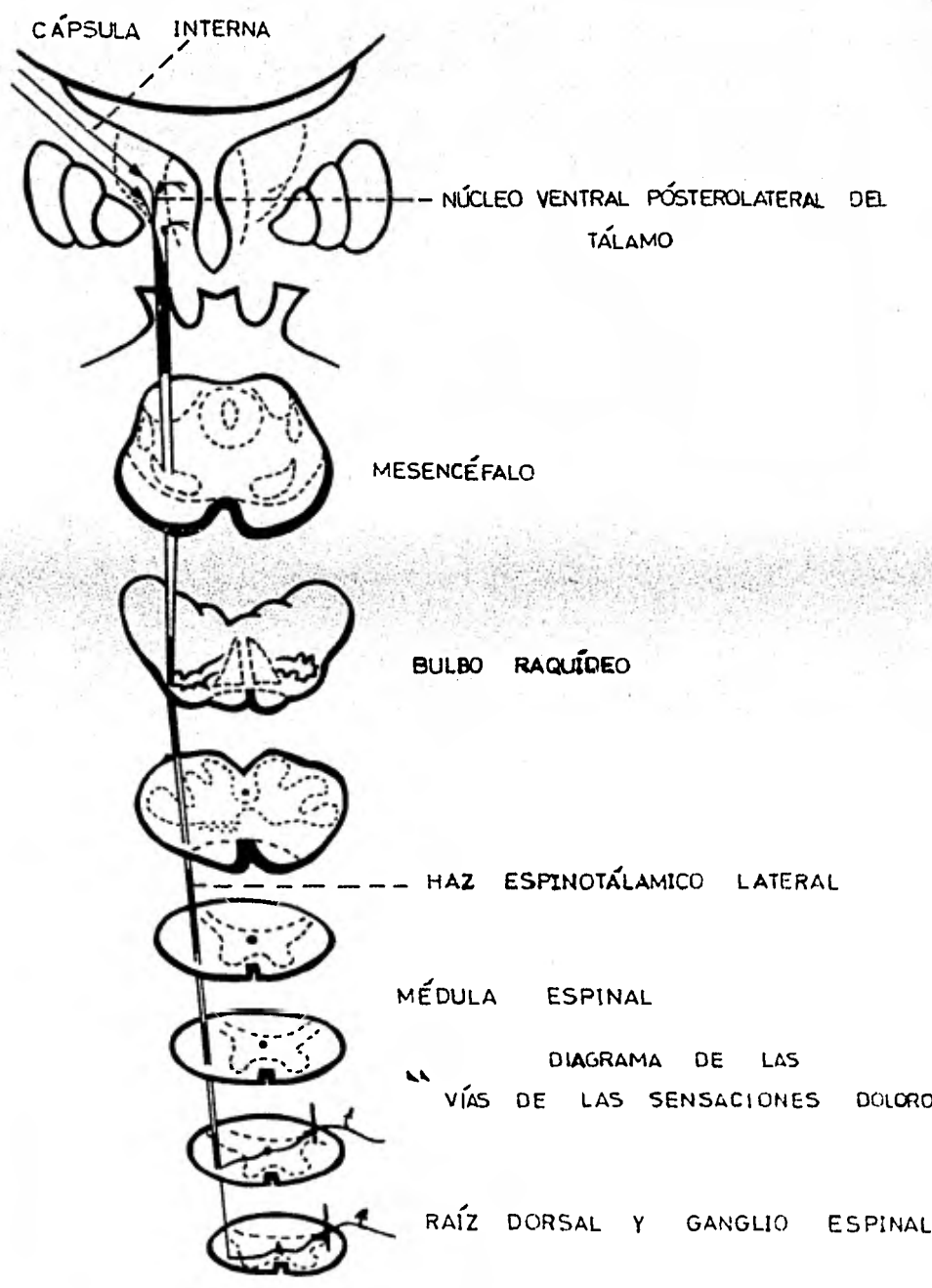
— VIAS EXTEROCEPTIVAS EN LA MEDULA .

La sección del haz espinotalámico lateral, que se hace con el fin de aliviar el dolor incoercible, es ahora procedimiento quirúrgico bien conocido. Cuando se secciona un solo lado, se produce analgesia en el lado opuesto del cuerpo caudalmente con respecto al primer segmento inferior a la sección. Esta analgesia afecta a la piel, músculos, aponeurosis, tendones y huesos, pero no las vísceras. Para abolir el dolor visceral, es necesaria la sección bilateral.

El estudio cuidadoso de los pacientes a quienes se les ha hecho dicha operación muestra que en el haz espinotalámico lateral, las fibras que conducen la sensación térmica se encuentran en posición dorsal con respecto a las que transmiten el dolor. Hay también laminación de las fibras de acuerdo con su origen segmentario. En su ascenso por la médula, el haz aumenta de volumen, en virtud de la agregación de fibras; éstas se adosan a su parte ventromedial. Las fibras originadas en los segmentos sacros siguen ocupando la posición más superficial. En consecuencia, las lesiones superficiales del cordón lateral, a cualquier nivel, producirán probablemente perturbación sensitiva limitada a las regiones inervadas por los nervios sacros, mientras que las lesiones profundas trastornarán la sensibilidad correspondiente a niveles medulares más altos (Foerster Gagel, 1932).

RESUMEN DE LAS VIAS SENSITIVAS.

Por lo que se ha dicho, queda de manifiesto que las vías que transmiten dolor y temperatura cruzan prontamente al lado opuesto de la médula y ascienden por el haz espinotalámico lateral. La vía que conduce los impulsos táctiles atravieza más paulatinamente al fascículo espinotalámico -



ventral del lado opuesto, y la vía directa que corre por el cordón posterior se imbrica durante muchos segmentos a la vía cruzada del cordón anterior. Los impulsos sensitivos procedentes de músculos, articulaciones y tendones, así como algunos elementos de la sensibilidad táctil, ascienden por el mismo lado de la médula, por las ramas ascendentes largas de las fibras radicales posteriores, las cuales terminan en los núcleos de los fascículos grácilis y cuneiforme. Desde aquí una segunda neurona conduce los impulsos al tálamo, por el camino del lemnisco medial del lado opuesto.

DOLOR REFERIDO. - La expresión "Dolor Referido" no tiene exacta connotación, y se aplica al describir dolores de varias clases. El dolor que causa las afecciones viscerales suele sentirse en la superficie del cuerpo. El área superficial en la que se percibe el dolor suele pertenecer a dermatomas relacionados con los segmentos medulares que reciben fibras sensitivas de la víscera enferma.

NUCLEOS AFERENTES SOMATICOS GENERALES

Núcleos exteroceptivos. - Los núcleos aferentes somáticos generales reciben fibras procedentes de la piel y mucosas ectodérmicas de la cabeza, por intermedio del nervio trigémino. Estas fibras tienen sus neuronas de origen en el ganglio semilunar. En el puente muchas de ellas se dividen en ramas cortas ascendentes y largas descendentes. Las ramas ascendentes terminan en el núcleo sensitivo principal; las ramas descendentes corren con el haz espinal y terminan en el núcleo del haz espinal del trigémino. Windle ha demostrado que algunas de las fibras no se bifurcan, sino que descienden enteras con el haz espinal.

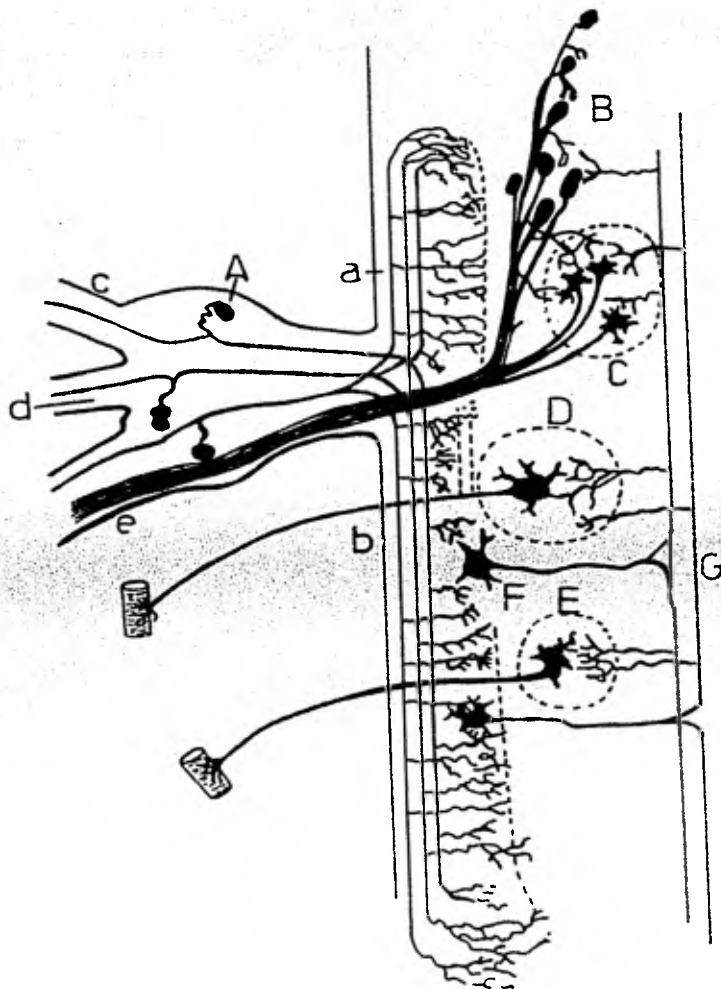


DIAGRAMA DE LOS NÚCLEOS Y CONEXIONES CENTRALES DEL -
 NERVIU TRIGÉMINO : A, GANGLIO SEMILUNAR ; B, NÚCLEO MESENCEFÁLICO DEL N.V. ; C,
 NÚCLEO MOTOR DEL N.V. ; D, NÚCLEO MOTOR DEL N.VII ; E, NÚCLEO MOTOR DEL N.
 XII ; F, NÚCLEO DEL HAZ ESPINAL DEL TRIGÉMINO ; G, FIBRAS SENSITIVAS DE 2o ORDEN
 DE LA VÍA TRIGEMINAL ; a, RAMA ASCENDENTE, Y b, RAMA DESCENDENTE DE LAS FIBRAS
 SENSITIVAS DEL TRIGÉMINO ; c, NERVIU OPTÁLMIUO ; d, NERVIU MAXILAR SUPERIOR ; e, NERVIU
 MAXILAR INFERIOR (CAJAL).

Como estos núcleos reciben fibras sensitivas de la piel y las mucosas ectodérmicas de la cabeza, su función es exteroceptora. El haz espinal y su núcleo reciben también algunas fibras aferentes cutáneas del conducto auditivo externo, por intermedio de los nervios facial, glososfaríngeo y vago.

El núcleo sensitivo principal del nervio trigémino está situado a nivel de la mitad del puente, en la parte lateral de la formación reticular, a cierta distancia por debajo del piso del cuarto ventrículo.

El núcleo espinal, con el cual se continúa, al principio está situado profundamente, bajo el cuerpo restiforme, pero en dirección caudal se aproxima a la superficie y, cubierto por el haz espinal, forma el tubérculo cinereum. Finalmente, se continúa con la substancia gelatinosa de Rolando de la médula. De ésta manera, tenemos una columna continua de substancia gris, que se extiende desde la porción sacra de la médula hasta el tronco cerebral, y termina bruscamente en un abultamiento: el núcleo sensitivo principal del trigémino.

En toda su longitud, esta columna recibe fibras aferentes de la piel y pertenece a la porción exteroceptiva de la división somática aferente del sistema nervioso. Los impulsos térmicos y dolorosos procedentes del área inervada por el trigémino son mediadas exclusivamente por el haz espinal y su núcleo correspondiente. Probablemente, tanto el núcleo principal sensitivo como el núcleo espinal están relacionados con la sensibilidad táctil.

Por intermedio del haz espinal del trigémino, fibras que conducen impulsos sensitivos procedentes de las tres divisiones periféricas del ner-

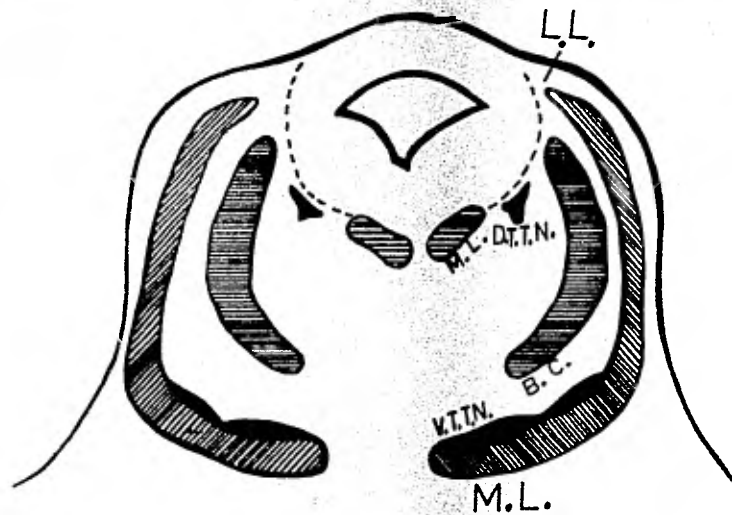


DIAGRAMA QUE MUESTRA LA SITUACIÓN DE LAS
 VÍAS SENSITIVAS SECUNDARIAS DEL TRIGÉMINO (NEGRO MACIZO)
 EN LA PORCIÓN TEGMENTAL DE LA PARTE ROSTRAL DEL PUENTE: B.
 C., PEDÚNCULO CEREBELOSO SUPERIOR; D.T.T.N., FASCÍCULO SENSITIVO
 SECUNDARIO DORSAL DEL TRIGÉMINO; L.L., LEMNISCO LATERAL; M.L.,
 LEMNISCO MEDIAL; M.L.F., FASCÍCULO LONGITUDINAL MEDIAL; V.T.T.N.
 , FASCÍCULO SENSITIVO SECUNDARIO VENTRAL DEL NERVIO TRIGÉMINO.

vio se extienden hasta el cabo caudal del bulbo.

Las tres divisiones están representadas en una laminación dorsoventral de disposición inversa con respecto a su distribución periférica; es decir: las fibras procedentes de la región maxilar inferior están en situación dorsal con respecto a las provenientes del maxilar superior, las cuales, a su vez, están en situación dorsal con respecto a las de la rama oftálmica.

Observaciones clínicas han demostrado que impulsos táctiles así como térmicos y dolorosos, son transmitidos por el haz espinal del trigémino. Parece haber vías separadas para el dolor y la temperatura, y las del dolor procedentes de la mucosa bucal están situadas en la parte medial del haz.

Por su arquitectura celular, el núcleo espinal del trigémino puede dividirse en tres partes, que ocupan regiones sucesivas desde la región del núcleo sensitivo principal hacia atrás. Y parece probable que sólo la porción caudal está relacionada con la sensibilidad dolorosa y térmica de la cara.

De las neuronas de los núcleos sensitivos principal y espinal del nervio trigémino nacen fibras que ingresan en la región reticular, y en ellas se agrupan en fascículos longitudinales, de los cuales nacen colaterales para los núcleos motores del tronco cerebral. Existen por lo menos dos de tales haces longitudinales en cada mitad longitudinal del encéfalo. La vía aferente secundaria ventral del trigémino, formada en su mayor parte por fibras cruzadas, está situada en la porción ventral de la formación reticular, cerca del haz espinalotalámico en el bulbo, y en situación dorsal con respecto al lemnisco medial, en el puente y mesencéfalo.

Está compuesta en gran parte con fibras largas que llegan al tálamo. La vfa aferente secundaria dorsal del trigémino está formada principalmente por fibras directas, situadas no lejos del piso del cuarto ventrículo y de la sustancia gris central del acueducto cerebral. Está constituida en partes considerables por fibras cortas (Cajal); Wallenberg, 1905.

Hay razones para creer que los estímulos dolorosos, y quizá algunas otras modalidades sensitivas sencillas, se hacen conscientes en el nivel talámico.

CONTROL DEL DOLOR

METODO PSICOLOGICO

El método de premedicación psicológica es importante para el manejo de cualquier paciente, niño o adulto. Es relativamente fácil, no requiere equipo especial y puede ajustarse a las necesidades individuales del paciente, y cuando es empleado correctamente, carece de efectos secundarios indeseables, efectos posteriores. Su uso en casos debidamente seleccionados da por resultado la aceptación de la inyección y del tratamiento Dental. Aunque se ha clasificado esto como premedicación, no se trata más que del buen manejo del paciente. El manejo inteligente del niño, requiere una apreciación de su estado mental. Debemos conocer las manifestaciones más sutiles del miedo y la ansiedad, así como los cambios en el comportamiento más obvios. Las alteraciones en el habla, la expresión facial, el ritmo cardíaco, el ritmo respiratorio, la sudación y la respuesta vascular periférica deberán demostrarnos interés.

El buen facultativo, deberá adquirir la habilidad para conocer estos cambios y otros, así como el grado de miedo o ansiedad que representan. Empleará entonces los conocimientos psicológicos que posee para establecer comunicación y eliminar el temor del niño.

En muchos casos, el hábil uso de ésta modalidad bastará. La inyección podrá realizarse y el tratamiento concluirá satisfactoriamente. Es importante tener en cuenta que "aliviar el temor del niño" mediante la palabra, posee una larga y apreciable tradición.

En los casos en que el dentista haga un manejo de su paciente y lleve a cabo este objetivo, está completamente contraindicado y carecerá de sentido el uso de farmacos.

Hay casos, sin embargo, en que la interacción psicológica por sí sola, no es capaz de alcanzar este objetivo. Aún llevando a cabo procedimientos adecuados, el niño reacciona negativamente a la experiencia y hasta el pensamiento de la inyección y el tratamiento dental. Los motivos de esta reacción, causada por el miedo al tratamiento dental, son varios; la consideración de éstos factores, sin embargo, no cabe dentro de las limitaciones hechas en este estudio.

El resultado final, es una situación negativa tanto para el facultativo como para el niño. En estos casos, la utilización de fármacos apropiados permite establecer la comunicación necesaria entre el niño y el dentista, permite llevar a cabo los procedimientos dentales con rapidez y seguridad y redundante en la creación de "un buen paciente".

Existen muchos fármacos para premedicar al niño aprensivo, tales como sedantes, agentes anestésicos, gaseosos, tranquilizantes y antihistamínicos con efectos sedantes que presentan varios tipos de drogas útiles a éste respecto. Las vías por las cuales se administran estos fármacos son variadas, y mediante el uso de ellas se logra la mayor sedación que se requiera utilizar o la menor en casos de que no sea una intervención muy prolongada, de acuerdo a la vía que se utilice, para que pueda llevarse a cabo la inyección del anestésico local y poder efectuar el tratamiento con fluidez.

TIPOS MAS COMUNES DE ANSIEDAD .

El miedo y la ansiedad son reacciones emocionales elaboradas por la personalidad y basadas en el sentido y en el significado. Una situación puede suscitar miedo o ansiedad porque significa peligro o amenaza para la persona, aunque en realidad puede no existir tal peligro. Lo importante no es precisamente la situación en sí, sino como la percibe el hombre y lo que significa para él. Sin embargo, en la vida hay ciertas situaciones básicas que tienden a provocar ansiedad en la mayoría de las personas, una de éstas situaciones es la visita al médico o al dentista.

ANSIEDAD Y MIEDO

En general, el miedo es una respuesta emocional realista, es la reacción a una situación que constituye un peligro o una amenaza real.

Por otra parte, la ansiedad es una respuesta a situaciones que son peligrosas solo simbólicamente. La ansiedad es intangible mientras que el miedo, por lo contrario, es concreto. La ansiedad es una aprensión indefinida, - que sirve por lo regular, para poner el organismo en alerta contra posibles peligros que no estan todavía claramente definidos.

Las raíces de la ansiedad se hayan en la infancia -cuando el niño es - pequeño, débil y vulnerable-, cuando todo parece potencialmente amenazador. No obstante, con la edad y experiencia vamos aprendiendo que no todo es peligroso. La ansiedad desaparece en gran parte, pero nunca del todo ya que - permanece latente en la memoria inconsciente del hombre.

La ansiedad, aunque irracional e impropia es un hecho de la vida y -

es parte, en grado variable, de todas las vidas. Por tanto, el clínico ha de tener siempre en cuenta ésta dimensión al tratar el problema de su enfermo, y debe ser capaz de reconocer su ansiedad, de comprenderla y estar preparado a tratarla de manera constructiva.

ANSIEDAD Y DOLOR.

El dolor tiene una finalidad; advertir al organismo del peligro, de tal suerte que el enfermo pueda emprender una acción protectora. Así, la ansiedad se vuelve el substitutivo psicológico del dolor, y por medio de la experiencia y de procesos de asociación, protege al organismo anticipando el dolor. En este caso, el organismo podrá actuar antes de que realmente ocurra el daño. La angustia estimula las reacciones de defensa y de evitación. Cuando el individuo está forzado a afrontar una situación que no puede evitar, por ejemplo, acudir al consultorio del dentista, entonces surge la angustia que provoca un estado de tensión y cambios emocionales, aunque el dentista no le hizo daño ni se lo hará. La ansiedad exagera cualquier experiencia dolorosa real, llegando a disminuir el umbral del dolor y a aumentar la tolerancia a los medicamentos. Por lo tanto, es preciso saber reconocer y tratar estos aspectos de angustia y anticipación que presenta el dolor.

ANSIEDAD Y MUTILACION CORPORAL.

Una de las causas básicas de angustia en el niño es su preocupación acerca del daño o mutilación infringidos a su cuerpo. La falta de experiencia y de perspectiva transforman un corte sin importancia o una gota de sangre en una verdadera catástrofe. En el sujeto inmaduro, que sigue teniendo

grandes preocupaciones acerca de la integridad de su cuerpo, sólo la idea de una aguja, de una inyección o de un corte despierta imágenes vividas de lesiones corporales que lo llevarán a un estado angustioso grave, creando así un problema importante para la realización del tratamiento dental.

TIPOS DE PERSONALIDAD.

Conocer a una persona significa conocer su personalidad. Así mismo, entender a una persona significa entender su personalidad.

La personalidad es la caracterización o el patrón estructurado de la conducta, y el patrón particular de conducta que exhibe un enfermo dado, sugiere a que tipo de personalidad puede pertenecer.

Sin ser psicólogo o psiquiatra, el dentista puede clasificar a su enfermo e identificar algunas características de su comportamiento. Sin embargo, es preciso que su interés por el enfermo no se limite únicamente al campo profesional; o sea en el caso del dentista, a la cavidad bucal y a los dientes.

El médico (o el dentista) debe conocer y observar al enfermo en su totalidad examinando sus acciones y maneras, lo que dice y cómo lo dice, su modo de vestir, su pulcritud y su aspecto personal.

Existen diferentes tipos de personalidad, básicos e importantes, que el clínico debe saber reconocer. El clínico debe también comprender la conducta y las reacciones de los individuos que pertenecen a uno de los tipos básicos de personalidad: personalidad bucal, personalidad compulsiva, personalidad histérica, y personalidad paranoide-esquizoide.

PERSONALIDAD BUCAL.

El individuo con este tipo de personalidad confiere un valor emocional exagerado a la boca y a sus funciones. Para él, la boca y su actividad siguen siendo una fuente importante de placer y el medio para lidiar su estado de tensión. Por lo tanto, para este tipo de personalidad las funciones de comer, beber, masticar y morder serán el objeto de grandes preocupaciones. Generalmente son personas obesas impacientes, que toleran mal cualquier frustración y, aunque parecen simpáticas y amigables, su humor puede cambiar rápidamente, volviéndose mordaces, sarcásticas, exigentes e irracionables. Este tipo de enfermo tolera mal cualquier pérdida y cae fácilmente en un estado de depresión. El paciente con personalidad bucal está inclinado a experimentar tensiones bucales exageradas que lo llevarán a presentar quejas injustificadas o a pedir cuidados que en realidad no son necesarios.

PERSONALIDAD COMPULSIVA

Las características dominantes de este tipo de personalidad son el perfeccionismo y la rigidez. El individuo clasificado en este grupo es formal, puntual, meticoloso y preocupado por los detalles; su perfeccionismo e inflexibilidad hacen que sea reactivo a cualquier cambio. Las repetidas exigencias de estos enfermos para hacer modificaciones en la mordida, en la dentadura parcial fija o removible, llegan, a veces, a desorientar al dentista, y aunque este procura fijar, ajustar o equilibrar la oclusión, el paciente sigue descontento, considerando que "algo" en su boca está todavía fuera de la línea. Si el dentista no reconoce a tiempo con qué tipo de perso-

nalidad está tratando, su trabajo será interminable, corrigiendo siempre - problemas aparentes, cuando en realidad se trata de un problema de personalidad. Este tipo de paciente puede necesitar incluso un tratamiento psicolátrico.

PERSONALIDAD HISTERICA

El paciente con personalidad histérica suele ser emocionalmente - inestable, inclinado al histrionismo y a dramatizar todas las situaciones, - es sugestionable posee con frecuencia una gran imaginación. La seducción, la coquetería y la vanidad son rasgos habituales, la preocupación por la ap - riencia va unida con un exeso de adornos con el vestir. Las fobias y un esta - do de angustia consciente son también característicos. Los enfermos con - personalidad histérica pueden ser hipnotizados con facilidad y responden - perfectamente a una actitud firme y segura del dentista.

PERSONALIDAD PARANOIDE -ESQUIZOIDE

Las principales características de este tipo de personalidad son un - comportamiento receloso, desconfiado y emotivamente frío. Es difícil ga - - narse la confianza de estos pacientes o establecer relaciones amistosas con ellos. También son frecuentes las manifestaciones de ira sin causa, de crí - tica y de reprobación. El tratamiento de este tipo de personas debe llevarse a cabo con prudencia y sumo cuidado.

TRATAMIENTO PARA ENFERMOS PSIQUIATRICOS DENTALES (SUGEREN - CIA)

El tratamiento de un enfermo angustiado y emocionalmente perturba

do puede constituir uno de los mayores problemas en la práctica del dentista. No cabe duda que el empleo prudente y juicioso de la premedicación puede ser muy valioso en estos casos. Queremos recalcar aquí el valor y la utilidad de algunas técnicas relativamente sencillas de psicoterapia, las que, asociadas a la medicación, facilitarían considerablemente el tratamiento, tanto para el odontólogo como para el enfermo.

La psicoterapia que utiliza el dentista es esencialmente de sostén y su primer paso consiste en prevenir la angustia y estar atento a cualquier de sus manifestaciones. Uno de los aspectos básicos de la terapéutica de sostén es la importancia de la actitud y de los modales del dentista. En efecto, es posible evitar un gran número de aberraciones de la percepción si el dentista demuestra calor, amistad y tranquilidad en el trato con su paciente.

También son muy importantes el ambiente y el aspecto del consultorio mismo; así, el paciente se sentirá más tranquilo en una sala con muebles atractivos, colores claros, ambiente apacible, discreta música de fondo y personal amable.

El dentista puede ser infinitamente útil cuando dedica el tiempo suficiente para conquistar la confianza de su paciente; para ello ha de acercarse al enfermo con consideración, una seguridad hábil. Las explicaciones dadas al enfermo sobre lo que se va hacer y los resultados que se desean obtener son generalmente también una gran ayuda. El dentista debe evitar cualquier comentario que pudiera ser mal interpretado o que alarme al paciente.

La actitud psicoterápica consiste básicamente en determinado inte-

rés y respeto para el paciente considerado como un todo y, por lo tanto, incluirá tratamientos que estan de acuerdo con el concepto de interés y respeto. Esta postura, unida a la habilidad técnica, asegura al enfermo un cuidado excelente de la boca y procura al dentista el éxito, además de la satisfacción de haber atendido todas las necesidades de su paciente.

ANALGESICOS

Analgesicos Narcoticos

El alivio del dolor, es uno de los grandes objetivos de la medicina. Las drogas con acción predominante supresora del dolor se denominan analgésicos y suelen clasificarse en:

- a). - Narcóticos
- b). - No narcóticos.

Esta clasificación, se basa en consideraciones legales, aun que desde el punto de vista médico, será más útil clasificarlos como intensos y ligeros, ya que lo que más nos interesa, es la capacidad del medicamento para aliviar un dolor intenso o sólo moderado.

De acuerdo a ésta clasificación, los analgésicos narcóticos son intensos y los no narcóticos son ligeros.

Los analgésicos narcóticos pueden dividirse en cinco categorías.

		Nombre comercial
1. - ALCALOIDES NATU/ RALES DEL OPIO	Morfina	
	Codeina	
2. - DERIVADOS SINTETI/ COS DE LOS OPIACEOS	Dihidro-Morfinona	(Dilavid)
	Heroína	
	Metildihidro morfinona	(Metopon)
	Hidrocodona	(Hycodan)
3. - MED. SINTETICOS SIMILARES A LOS OPIACEOS	Fenazocina	(Prinadol)
	Meperidina	(Demerol)
	Alfaprodina	(Nisentil)
	Anileridina	(Lerinine)
	Piminodina	(Alvodine)
	Difenoxilato	(Lomotil)
	Metadona	(Dolophine)
Levorfanol	(Levo-Dromoran)	
4. - MED. SINTETICOS DE TIPO OPIO POCO PO/ TENTES Y POCO TEN/ DIENTES A LA TOXICIDAD	Propoxifeno	(Darvon)
	Etoheptacina	(Zactane)
	Pentazocina	(Talwin)
5. - ANTAGONISTAS DE NARCOTICOS	Nalorfina	(Nalline)
	Levalorfan	(Lorfan)

Clorhidrato de

Naloxona

(Narcan)

De los narcótico-analgésicos, el más utilizado en premedicación es sin duda el Clorhidrato de Meperidina (Demerol), que es un medicamento - analgésico, sintético el cual fué presentado por Eisleb y Schaumann.

Al principio, se estudio como posible sucedáneo espasmolítico de la atropina, (que es uno de los alcaloides dela belladona más importante), pero pronto se observó que tenía un considerable poder analgésico.

La Meperidina es un polvo cristalino, de color blanco, ligeramente amargo, que no irrita el tracto gastrointestinal. Además como la solución acuosa del clorhidrato es ácida, no se descompone por breve ebullición.

La acción farmacológica que ejerce la Meperidina sobre el organismo es el siguiente:

1. - Produce un estado de analgesia. - El cual es muy importante, ya que priva el dolor.
2. - Tiene acción espasmática. - Tiende a producir menor espasmo del músculo liso y menor estreñimiento, y a la vez provoca menor depresión del reflejo tusígeno que dosis - equianalgésicas de Morfina.
3. - Provoca un estado de sedación. - Cómo la sustancia actúa en

el cerebro, produce un efecto
sedante.

ANALGESIA. - La propiedad sobresaliente de la Meperidina, es que produce analgesia, por lo que se emplea primeramente para aliviar el dolor. Aún cuando no se conoce el mecanismo exacto de la acción analgésica del medicamento, algunos investigadores creen que el sitio en que obra es cortical o subcortical. Además la Meperidina tiene la gran ventaja de que no causa alteraciones evidentes de la conducta, el tono muscular o los reflejos normales cuando se han hecho en el tálamo y porciones más rostrales del cerebro en animales de experimentación; por lo que se cree que el medicamento tiene un sitio de acción más restringido que la morfina.

SEDACION. - La Meperidina tiene acción hipnótica solamente cuando se administra a grandes dosis. Por éste motivo, si se desea lograr analgesia y sueño, es aconsejable administrar junto con la meperidina un barbitúrico. Es posible que al desaparecer el dolor y la intranquilidad venga el sueño por sí sólo. Cuando se administra éste medicamento por vía oral, sólo se provoca ligera y pasajera somnolencia en el paciente ambulatorio. Si la sustancia provoca sueño, por lo general es de poca duración y el paciente puede ser despertado con facilidad.

Presentación del medicamento

- A). - Tabletas de : 50 mgs. y
100 mgs.
- B). - Elixir o jarabe: 50 mgs. / 5 c.c.
- C). - Frascos de 15 gms. del polvo para elaborar recetas.

Dosis infantil

Por vía oral. - De 1 a 2 Mgs./Kg. de peso, sin exeder de 100 Mgs. -

Administrándolo de 30 a 90 minutos antes de la intervención.

Reacciones Adversas

1. - Produce dependencia a la droga (excepto la codeína).
2. - Hay ofuscación mental, mareo, sedación, náuseas, vómitos y transpiración.
3. - Se presenta euforia, debilidad, cefalea, agitación, temblor, acompañado de transtornos visuales.
4. - Provoca también disturbaciones gastrointestinales, sequedad de la boca, estreñimiento y espasmo del tracto biliar.
5. - Afecta al sistema cardiovascular, se presenta congestión facial, taquicardia, bradicardia, palpitación, desfallecimiento y síncope.
6. - Puede producir también depresión respiratoria.
7. - Se puede presentar también toxicidad.
8. - En ocasiones, se pueden presentar reacciones alérgicas como prurito, urticaria y otro tipo de irritaciones de la piel.

TRANQUILIZANTES. -

Uno de los fines que persigue la terapéutica medicamentosa en el tratamiento de los trastornos emocionales, es sin duda, calmar al paciente emotivo y perturbado para facilitar la psicoterapia.

Los tranquilizantes, son medicamentos que pueden suprimir la ansiedad y modificar una conducta perturbada con dosis que no son profundamente hipnóticas.

Los tranquilizantes los podemos catalogar en dos grupos como son:

TRANQUILIZANTES MAYORES

- 1). - Fenotiazina.
- 2). - Derivados de la Rawolfia

TRANQUILIZANTES MENORES ATARAXICOS

- 1). - Diversos sedantes
- 2). - Relajantes musculares.
- 3). - Antihistamínicos

TRANQUILIZANTES MAYORES

1). - FENOTIAZINA. - La fenotiazina es tóxica para diversas bacterias y además insectos y helmintos. Se ha venido empleando clínicamente -

como antiséptico urinario y antihelmíntico, pero sus reacciones secundarias obligan a restringir su uso, debido que es muy tóxica para los globulillos rojos. además, hay pruebas de que el medicamento sensibiliza la piel a la luz y además se producen reacciones cutáneas al exponerse el individuo al sol.

La fenotiazina se presenta como polvo, granulos o escamas de color amarillo verdoso o verdoso obscuro. Es insoluble en agua y algo soluble en disolventes orgánicos. Su aplicación terapéutica se ha ensayado clínicamente como antiséptico urinario, pero para este objeto, hay medicamentos más eficaces y menos tóxicos. El principal valor del medicamento es para el tratamiento de la enterobiasis.

Tomando en cuenta el peligro que entraña la actividad antihelmíntica de la fenotiazina, no es lo bastante notable para justificar su empleo.

2). - DERIVADOS DE LA RAWOLFIA. - La Rawolfia, es un arbusto trepador de la India y países vecinos. En el año de 1931, se aislaron varios alcaloides activos y se demostró su efecto sobre el aparato cardiovascular. En la actualidad, se está ensayando la raíz y sus alcaloides como agentes antihipertensores especialmente con la asociación con otras sustancias hipotensoras más potentes y como agentes modificadores del estado de ánimo de enfermos psiquiátricos.

Dentro de las acciones farmacológicas, no se han estudiado sistemáticamente ni completamente la raíz de la Rawolfia ni sus alcaloides, pero sus acciones más notables se manifiestan en el aparato cardiovascular y en el Sistema Nervioso Central. Los efectos cardiovasculares, consisten en -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

la reducción de la presión arterial y la lentificación de los latidos cardiacos. Las dosis comunes del medicamento no determinan vasodilatación periférica directa ni producen bloqueo ganglionar o adrenérgico. Entre los efectos sobre el sistema nervioso central, se cuentan la reducción de la actividad espontánea de los animales y la sedación en el hombre, sin embargo, esta sedación no tiene punto de comparación con la producida con los barbitúricos.

El medicamento, parece reducir la atención y la reactividad a los estímulos externos, más que producir depresión central generalizada.

RESPIRACION. - La amplitud de los movimientos respiratorios, aumenta con dosis pequeñas, pero las grandes dosis reprimen su frecuencia y profundidad, así como el volúmen respiratorio por minuto, y sobreviene la muerte por depresión central de la respiración. Aunado a esto, se presenta una disminución considerable de la temperatura corporal, pero el medicamento no es un antipirético eficaz ni tampoco es útil como análgico o anticonvulsivo.

TOXICIDAD. - Realmente son mínimos los efectos desagradables que se presentan durante la administración de la Rawolfia. Los que se observan con mayor frecuencia son: congestión nasal, aumento de peso, efectos laxantes. Otros síntomas que se presentan pero muy rara vez son la anorexia, náuseas, cefalalgia, vértigo y diarrea. El uso indiscriminado y el tratamiento prolongado puede ocasionar lasitud, somnolencia, otras manifestaciones de sedación central. La depresión respiratoria, solo es notable cuando el medicamento se administra por vía parenteral.

Es aconsejable usar la Rawolfia con demasiada cautela en ulcerosos hasta que se evalúen los efectos del medicamento sobre la secreción gástrica.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION. - Generalmente se debe suministrar la Rawolfia por vía bucal y aún no se ha logrado determinar la dosis óptima de los preparados con que se cuenta en la actualidad, además, como es un medicamento que se utiliza por etapas de tiempo consideradas entre 3 días y una semana para lograr una mayor hipotensión, no es muy frecuente su uso en niños. Hay que tener en cuenta, que deben emplearse dosis menores de Rawolfia cuando se asocia con otro tipo de medicamento para el tratamiento anti-hipertensor.

USOS TERAPEUTICOS. - Se usa en clínica como agente anti-hipertensor; cuando se usa sólo sus efectos beneficiosos se obtienen sobre todo en aquellos pacientes jóvenes que padecen de hipertensión ligera y lábil - acompañada de taquicardia.

TRANQUILIZANTES MENORES ATARAXICOS.

1). - Diversos sedantes. - El campo de los medicamentos tranquilizantes, fué abierto por la introducción de un medicamento poderoso llamado Clorpromacina.

La Clorpromacina, es un polvo blanco grisáceo, soluble en el agua que se altera por la acción de la luz.

Este compuesto, fué sintetizado como derivado de la Fenotiazina en Francia en el año de 1950. Dicho fármaco, guarda estrecha relación química

ca con la Prometacina (Fenergan), el cual es un antihistamínico poderoso. -
A partir del año de 1953, Courvoisier y asociados, han descrito una serie -
sorprendente de acciones que tiene la substancia, tales como : acción gan-
gliolítica, adrenolítica, antifibrilante, contra el edema, antipirética, con-
tra el choque, anticonvulsiva y antiemética además; la Cloropromacina au-
menta la potencia de numeroso analgésicos y depresores centrales y desor-
ganiza los reflejos condicionados.

Este medicamento actualmente tiene una gran variedad de usos en -
medicación preoperatoria, ya que se ha venido utilizando junto con otros me-
dicamentos en la combinación de drogas. Se ha utilizado como parte del -
Cocktail Lítico, el cual está integrado por tres medicamentos que son:

- 1). - Cloropromazina (Thorazina y Largactil)
- 2). - Prometazina (Fenergan)
- 3). - Meperidina (Demerol)

El fin perseguido con esta mezcla extraordinaria, era lograr una -
profunda inhibición del sistema nervioso neurovegetativo.

En dosis elevadas, los derivados fenotiazínicos pueden producir efec-
tos tóxicos secundarios notables como el Parkinsonismo.

EFFECTOS EN EL HOMBRE. - Cuando una persona ingiere de 25mgs.
a 50 mgs. de Cloropromazina (Largactil). se vuelve tranquilo y somnoliento
en un plazo de una hora aproximadamente y puede llegar a conservar este -
estado hasta por un período de 5 horas. Si toma una dosis mayor, puede -
dormir y presentar ataxia (irregularidad en las funciones del sistema ner-
vioso). A partir de este momento, su cara tiene una expresión que es carac-

terística de la enfermedad de Parkinson. Incluso cuando duerme profundamente, responde fácilmente a los estímulos dolorosos. La presión sanguínea tiende a bajar y se nota más el cambio, si el medicamento ha sido administrado por vía intramuscular o intravenosa, además, puede presentar taquicardia.

Si se encuentra en un ambiente frío, su temperatura tenderá a descender tornándose menor que la normal. Además si aunado a este hecho ha ingerido algún barbitúrico, dormirá muchos más tiempo de lo que hubiera dormido sin Clorpromazina.

MODO DE ACCION. - La Clorpromazina, ejerce efectos importantes sobre el sistema nervioso central además, tiene cierta acción bloqueadora adrenérgica, junto con débiles acciones antihistamínicas, anticolinérgicas y antiespasmódicas. Potencia los hipnóticos y bloquea la acción hemética de la apomorfina.

Las acciones sobre el sistema nervioso central, todavía no son bien conocidas, aunque se han estudiado ampliamente con técnicas fisiológicas y neurofisiológicas. El medicamento tiende a inhibir los reflejos condicionados en los animales de experimentación, disminuyendo la hostilidad y la actividad motora espontánea. Tiende a contrarrestar las acciones estimulantes psicomotoras de la cafeína y anfetamina, pero no bloquea la acción convulsionante de la estricnina.

A pesar de señales manifiestas de acción sobre el sistema nervioso central, todavía no se ha logrado determinar exactamente el lugar donde actúa la Clorpromazina. Es muy probable que la Clorpromazina actúe so

bre porciones diferentes del encéfalo, ya que su capacidad de bloquear el vómito producido por la Apomorfina sugiere que tiene efectos sobre la zona desencadenante quimioreceptora.

INDICACIONES. - La Clorpromazina, se extiende bajo el nombre comercial de (LARGACTIL). Este medicamento, está dotado de múltiples propiedades farmacodinámicas basadas en su efecto neuropléxico sobre el sistema neurovegetativo central y periférico y sobre el sistema nervioso central que le confiere: propiedades sedativas, tranquilizantes, hipotérmicas antieméticas, antiespasmódicas, hipotensivas, analgésicas y potencializadoras.

1). - PRESENTACION DE LARGACTIL

- A). - Comprimidos de 25 mgs. y 100 mgs.
- B). - Solución Oral (gotas) 1 gota es igual a 1 mg. base.
- C). - Supositorios de 25 mgs. y 100 mgs.
- D). - Solución inyectable de 5 ml. y 2 ml.

2). - DOSIS INFANTIL. (Por vía oral).

Niños menores de 5 años: Se da de 1 a 2 mgs por cada kilo de peso cada 24 horas.

Niños mayores de 5 años: Se da de 15 a 30 mgs. cada 24 horas

REACCIONES SECUNDARIAS. - A dosis altas, se puede observar somnolencia, sequedad de boca, palidez, vértigo, poliuria, y baja de temperatura corporal.

CONTRAINDICACIONES. - Se aconseja no administrar este medicamento en paciente que se encuentren en mal estado general, sobre todo en pacien-

tes que padezcan arterioesclerosis, alguna afección de tipo cardiovascular, hepático o que se encuentre bajo tratamiento medicamentoso; depresores centrales o de la médula ósea. Siempre se debe administrar bajo estricto control médico.

1). -METABOLISMO. - La Clorpromazina es bien absorbida por el tubo digestivo, y su administración intramuscular o intravenosa raramente está justificada. Aunque se puede lograr una eliminación mínima por la orina, el hígado parece ser el principal lugar de desintoxicación.

2). RELAJANTES MUSCULARES. - Los relajantes musculares tienen en común la capacidad de disminuir el tono de los músculos esqueléticos y los movimientos involuntarios por acción sobre el sistema nervioso central.

La metensina y sus congéneres y los medicamentos sintéticos antiparkinsonianos, son dos categorías de medicamentos que tienen acción suficientemente selectiva sobre el sistema nervioso central para que puedan clasificarse como relajantes musculares de acción central. Todavía no se conoce el mecanismo íntimo de su acción de estos medicamentos, en parte, porque el control nervioso del tono y el movimiento muscular es extraordinariamente complejo y no se ha comprendido perfectamente.

El fin que se busca con estos medicamentos es el lograr un fármaco que suprima la espasticidad, el temblor y la actividad motora exagerada sin interferir con el tono y los movimientos normales.

En la actualidad, se ha logrado una doble acción que permite que estos medicamentos a la vez que producen una relajación de los músculos es-

queléticos provoquen un estado de analgesia tal que permiten al paciente estar más tranquilo.

De los relajantes musculares que cuentan con estas propiedades tenemos dentro de los más importantes los siguientes:

A). - MILTOWN.

B). - ROBAXISAL y

C). - VALIUM

Propiedades de cada uno de estos medicamentos:

A). - MILTOWN. - Es un fármaco de gran efectividad en estados de tensión y ansiedad, estados nerviosos acompañados de espasmos musculares y se utiliza como terapia coadyuvante en cualquier afección acompañada de ansiedad.

Este medicamento está contraíndicado en pacientes hipersensibles al Meprobamato (compuesto del medicamento) y en personas adultas con tendencias suicidas.

1. - PRESENTACION DEL MEDICAMENTO.

Tabletas de 200 mgs. y 400 mgs.

2. - DOSIS INFANTIL.

Para niños de 1 año en adelante se dan de 100 mgr. al día, repartidos en tres administraciones.

REACCIONES SECUNDARIAS. - Pueden provocar somnolencia, mareo y náuseas.

B). - ROBAXISAL. - Este medicamento. se utiliza por su doble acción. tanto relajante como analgésica lo cual permite un control más comple

to del dolor y el espasmo del músculo esquelético.

No es recomendable su uso en pacientes con idiosincracia medicamentosa o hipersensibilidad a cualquiera de los componentes del medicamento.

1). - PRESENTACION DEL MEDICAMENTO.

Tabletas que contiene:

Metocarbamol - 400 mgs. y

Ac. Acetil Salicílico - 325 mgs.

2). - DOSIS INFANTIL.

1/2 Tableta después de cada alimento.

REACCIONES SECUNDARIAS . - En algunos provoca náuseas, mareo o irritación gástrica, por lo que es recomendable administrarlo después de haber tomado algún medicamento.

C). - VALIUM. - Es un medicamento que dada su composición química tiene una variedad de aplicaciones como son: Antisensorial, sedante, hipnótico, relajante muscular y además es estabilizador neurovegetativo.

Dada su propiedad Antisensorial el valium produce el sueño teniendo tanta fuerza como los barbitúricos. Dentro de su acción sedante es eficaz en los trastornos del sueño por su segura y clara acción inhibidora, se utiliza en los estados espásticos de origen nervioso central, como en las contracturas dolorosas y dolores musculares de origen periférico, además se usa entre los trastornos neurovegetativos, cardio vasculares, en las palpitations y neurosis en donde representa un papel muy importante.

Su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal y he-

pática, discracias sanguíneas, en mujeres en estado de embarazo y en aquellos pacientes que manejan cualquier tipo de vehículo.

1). - PRESENTACION DEL MEDICAMENTO.

A). - Tabletas de 2.5 y 10 mgs.

B). - Jarabe de 2 mgs. y 5 mgs.

C). - Ampolletas de 10 mgs.

2). - DOSIS INFANTIL.

Administrado por vía oral.

Niños pequeños; 2 mgs. en tableta.

Niños grandes: 5 mgs en tableta.

3). - DURACION DE ACCION:

De 3 a 4 horas.

REACCIONES SECUNDARIAS - Produce somnolencia, mareos, parestesias, náuseas, vómito e hipotensión.

ANTIHISTAMINICOS. - Los medicamentos antihistamínicos, contrarestan en grado variable muchas de las acciones farmacológicas de la histamina, también modifican las reacciones alérgicas y anafilácticas. Es en ésta última propiedad, en la que se basan sus aplicaciones terapéuticas principales.

Los antihistamínicos pertenecen al vasto grupo de medicamentos con acción bloqueadora, evitan el acceso de la histamina al sitio receptor intracelular y por ésto bloquean la respuesta de la célula efectora de la histamina.

Los antihistamínicos no tienen acciones farmacodinámicas que de

terminen un antagonismo fisiológico de los efectos de la histamina.

De éste tipo de medicamentos, los más utilizados actualmente en premedicación y que han dado muy buenos resultados, son los siguientes:

1. - LA PROMETAZINA y la
2. - HIDROXIZINA.

1. - Prometazina. - Se expende en el mercado con el nombre comercial de (FENERGAN). Este producto, corresponde a un derivado fenotiacíco. Está considerado como un potente antihistamínico, potencializador de analgésicos y con efectos sedativos centrales.

1. - PRESENTACION DEL MEDICAMENTO.

- a). - Tabletas de: 12.5 mgs. y 25 mgs.
- b). - Jarabe de : 6.25 mgs./5 c.c. y 25 mgs./5 c.c.
- c). - Supositorios de : 25 mgs. y 50 mgs.

2. - DOSIS INFANTIL

De 6.25 mgs. a 25 mgs.

Dependiendo de la edad y de su combinación con otros medicamentos.

Por vía oral: Dosis media de 10 a 30 mgs. cada 24 horas.

Jarabe: 1 cucharadita equivale a 5 mgs.

Se dan de 2 a 6 cucharaditas divididas en varias tomas diarias.

3. - EFECTOS QUE PRODUCE:

- A). - Antihistamínico.
- B). - Antihemético
- C). - Potencia los depresores del S.N.C.

4. - PACIENTES EN LOS QUE SE ACONSEJA SU USO.

a). - Niños aprensivos y con miedo.

b). - Niños con problemas mentales

Este medicamento a dosis altas, se utiliza en la enfermedad de Parkinson (afección que se caracteriza por temblor y rigidez muscular) principalmente para controlar las crisis oculóginas, .

Está contraindicado su uso en pacientes epilépticos o con alguna - afección de tipo hepática.

Reacciones secundarias. - A dosis elevadas, provoca sedación que-varia de somnolencia ligera hasta sueño profundo, acompañada de vértigo, debilidad muscular y falta de coordinación. Estos efectos suelen desaparecer después de algunos días de tratamiento.

2. - Hidroxizina. - Se conoce con el nombre de (VISTARIL). Es el a-taráxico que posee una doble acción terapéutica, ya que produce una exce--lente acción tranquilizadora y un suave efecto hipnótico además, tiene ac--ción antihistamínica y antiemético.

Este medicamento, está considerado como un valioso auxiliar en el tratamiento de diversos trastornos psicofisiológicos. Dentro de los cuales, los que más tomamos cuenta en premedicación son los siguientes: calma la ansiedad, debido a su acción antiemética se utilizan cuando se presentan problemas de náuseas y vómito producidos por cualquier otro medicamento, en pediatría se usan mucho para calmar el temor de los pequeños, la ten--dencia agresiva, la inquietud, el insomnio, y la ansiedad, además el vista-ril puede potenciar la acción de la meperidina y de los barbitúricos.

1. - Presentación de medicamento

A). - Cápsulas de 25 mgs. 50 mgs. y 100 mgs.

B). - Suspensión de 25 mgs. / 5 c.c.

C). - Sol. inyectable. Hay de 25 mgs. / c.c.
de 50 mgs. / c.c.

2. - Dosis infantil

Administración por vía oral

Niños menores de 6 años se dará de 30 a 50 mgs. diarios.

Niños mayores de 6 años se dará de 50 a 100 mgs. diarios.

Estas dosis, se dividirán en dos tomas:

La primera dosis se dá a 2 hrs. de la cita, y la segunda dosis se dá una hora antes de la cita.

3. - Duración de acción:

de 3 a 4 horas.

4. - Efectos que producen

A). - Antihistamínico.

B). - Antihemético

C). - Tranquilizante.

D). - Potenciador de otras drogas.

5. - Tipo de pacientes en los que se recomienda la administración de ésta droga.

A). - Niños con problemas emocionales y de comportamiento.

Reacciones secundarias. - Con dosis elevadas, puede ocurrir somnolencia y resequedad oral. Cuando se administra este medicamento en unión

con depresores del sistema nervioso central, se debe reducir la dosis para no provocar efectos desagradables en el paciente.

Uno de los mayores logros obtenidos en la medicación para niños, - lo es sin duda la combinación de drogas, ya que mediante esta unión, se ha podido administrar dos hasta tres medicamentos de diferente acción farmacológica, los cuales ya unidos proporcionan una correcta sedación al paciente sin que este sufra efectos desagradables post-operatorios.

SEDANTES

Sedantes hipnóticos no barbitúricos.

El efecto que pueden producir éstos medicamentos es el siguiente:

1. - ESTADOS DE SEDACION. - En pequeñas dosis, pueden producir un estado de somnolencia.
2. - ESTADO DE HIPNOSIS. - Producen un estado de depresión del Sistema Nervioso Central parecido al sueño normal.
3. - NO SON DEPRESORES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Es muy importante tener en cuenta, que una sobre dosis exagerada de un hipnótico, puede desencadenar un cuadro muy desagradable consistente en:

Sedación --- Hipnosis --- Anestesia --- Coma --- y Muerte.

Este tipo de medicamentos se puede administrar en aquellos pacientes que reúnan las siguientes características:

1. - Niños demasiado aprensivos o ansiosos.
2. - Niños demasiado pequeños.

3 - Niños con problemas o trastornos mentales o físicos.

4. - Niños con lesión cerebral.

Aún cuando los barbitúricos dan muy buenos resultados como sedantes hipnóticos, disponemos de un gran número de otras drogas que tienen prácticamente las mismas indicaciones. Algunos sedantes como el Hidrato de Cloral (NOCTEC) son viejos, pero son medicamentos que hasta la fecha se han venido utilizando.

Los Bromuros y el Etanol, también pertenecen al grupo de drogas que están en la clasificación de sedantes - Hipnóticos, pero ambos ya han pasado de moda como agentes terapéuticos, aún cuando tienen interés por su toxicología y sobre todo por sus mecanismos básicos de acción.

CLASIFICACION DE SEDANTES HIPNOTICOS

		Nombre Comercial
1. - ALCOHOLES TERCIARIOS	Etilclorovinol Metilparafinol	(Placidyl) (Dormison)
2. - OTROS ALCOHOLES	Etanol Tricloroetanol Fenaglicodol	(Ultran)
3. - PIPERIDIN DIONAS	Metilprilon Glutetimida Talidoamida	(Nodular) (Doriden)
4. - CARBAMATOS	Uretano Etinamato	(Carbonato de Etilo)
5. - HIDRATO DE CLORAL Y SIMILARES	Hidrato de cloral Petricloral Betaína de cloral	(Noctec) (Perichlor) (Betachlor)
6. - ETER CICLICO	Paraldehido Metaqualona	(Qualude)
7. - BROMUROS Otros sed. Hipnóticos	Flurazepan	(Dalmane)

De todos los medicamentos que entran en la clasificación de los sedantes hipnóticos, el que más se ha venido utilizando en medicación preoperatoria, es sin duda el Hidrato de Cloral (Noctec), el cual se ha utilizado sólo o también como uno de los componentes formando parte de la combinación de drogas aunado a otro tipo de fármacos. Contamos además con un derivado de la Piperidindionas, del grupo de la Glutetimida, que es el (Doridén), pero su uso está completamente restringido en niños.

El Hidrato de Cloral (NOCTEC) -El cual de ser posible así debe ser llamado, es un sólido cristalino, con un olor y sabor penetrante y aromático, pero es un poco cáustico. Es soluble en el agua, alcohol, eter, cloroforno y firmemente en aceites volátiles.

Esta droga, fué descubierta por Liebig en el año de 1832 y fué introducida por Liebrick como un hipnótico en el año de 1869 .

El Hidrato de Cloral, fué reportado como un medicamento que es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal, donde también es un poco irritante de la mucosa gástrica. Se han presentado algunos reportes de náuseas y vómito acompañados al uso del Hidrato de Cloral. En el cuerpo humano, el hidrato de cloral es reducido a tricloroetanol, ya que también sirve por sus conocidos efectos hipnóticos.

Una dosis hipnótica de este fármaco, actuá sobre la corteza cerebral aquietando las sensaciones y excitaciones motoras, induciendo al sueño. Los centros medulares no están afectados y el pulso y la presión de la sangre permanecen normales.

Algunos investigadores como Anderson, reportaron sus experiencias

con 300 pacientes infantiles en la clínica dental, tratados únicamente con hidrato de cloral (sin administrar anestesia local) con quienes él obtuvo excelentes resultados. Sus investigaciones no fueron sometidas a control, sin embargo, con las dosis que fueron administradas, se obtuvieron los rendimientos suficientes como para tener a sus pacientes completamente dormidos. El Hidrato de Cloral utilizado en su estudio, fué llamado "elixir de Noctec", el cual es un líquido con sabor a naranja.

PRESENTACION DEL MEDICAMENTO

A). - Cápsulas de: 250 mgs.

500 mgs.

B). - Jarabe o solución 500 mgs. equivalen a 5 c.c.

DOSIS INFANTIL

Hasta niños de 6 años.

Dosis sedante 500 mgs.

Dosis hipnótica 1000 a 1750 mgs.

De 6 años en adelante

Dosis sedante 1000 mgs.

Dosis hipnótica 1250 a 2000 mgs.

Se ha tomado como base la cantidad de 45 mgs. por kilo de pesos para dosis sedante.

La duración del efecto es de 3 a 5 hrs. aproximadamente, dependiendo de la concentración de Hidrato de Cloral, el cual debe administrarse 1/2 (media) hora antes de la cita.

El uso del hidrato de cloral, está contraindicado en aquellas personas que padescan alguna infección de tipo renal o hepática o en personas al-

cohólicas. Desde luego que en el caso de usar éste tipo de medicamentos - es muy difícil encontrar a un pequeño con alguna de éstas enfermedades, - sin embargo, son requisitos que hay que tener en cuenta.

REACCIONES SECUNDARIAS. - El uso del hidrato de cloral sólo, - puede producir irritación gástrica, por lo cual se recomienda administrar lo con 1/2 vaso de leche o de agua, para que sirva de lubricante y la irritación sea menor.

Existen otros sedantes hipnóticos no barbitúricos como el DORIDEN y el PLACIDYL, pero no se recomienda su uso en niños.

ANESTESICOS LOCALES

El medicamento que con más frecuencia se utiliza en la práctica odontológica es, sin duda alguna, el anestésico local.

Por lo tanto, es esencial tener ciertas nociones acerca de su farmacología para poder emplearlo con buenos resultados en la práctica diaria. -- Aunque estas nociones no siempre presentan una importancia clínica inmediata son las que, por regla general, dan la pauta para un uso más racional de dichas sustancias.

El nombre mismo -anestésico local- es ya suficientemente explícito y puede servir de definición. En odontología, estos compuestos actúan deprimiendo, de manera reversible, la conducción de reacciones dolorosas desde el área bucal hasta el sistema nervioso central. Esta acción queda limitada al segmento de la fibra que se halla en contacto íntimo con el anestésico.

Para comprender el mecanismo de esta acción es preciso conocer algunos datos acerca de la química, absorción y destino metabólico de dichas sustancias. Desgraciadamente, el efecto anestésico local deseado no es la única acción que producen estos compuestos; por tanto, debemos considerar sus efectos sobre los demás órganos como efectos secundarios y toxicidad. Por otra parte, como el dentista ha de escoger entre un gran número de anestésicos, es necesario analizar atentamente no sólo las similitudes de estas sustancias, sino también las diferencias que tal vez puedan tener importancia práctica.

ESTRUCTURA QUIMICA

Con excepción de la cocaína el clásico anestésico local elaborado a partir de las hojas de una planta de América del Sur, todos los anestésicos generalmente empleados en odontología son productos sintéticos. Desde el punto de vista químico estos anestésicos locales sintéticos pueden clasificarse en dos grandes grupos:

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

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

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, o sea, del ácido aromático que está formado por R_1 y su grupo carboxilo unido a él. En los anestésicos locales de mayor uso este ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido p-aminobenzoico o bien el ácido m-aminobenzoico. A éstas diferencias químicas corresponden también ciertas diferencias farmacológicas que se manifestarán sobre todo en algunos efectos secundarios. Así mismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario éste cambio origina diferencias en la potencia y duración de la acción de los anestésicos locales de tipo éster. Así por ejemplo, en la tetracaína (Pontocaína) la simple sustitución, en el ácido p-aminobenzoico, del grupo p-amino por un radical butilo alarga, de manera extraordinaria, la duración de acción y la potencia de dicho anestésico. El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de vista químico.

que el grupo éster. En éste grupo, R_1 corresponde generalmente al hidrocarburo aromático xileno, o puede estar unido al grupo amino xilidina; en este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidinas. En la Prilocaína (Citanest), anéستicos de fabricación muy reciente, el tolueno o la toluidina substituyen al xileno o a la xilidina. También pueden haber diferencias en la porción substituida del ácido aminoacético del grupo amida que conducen a diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

Si consideramos la estructura química de estos compuestos desde otro ángulo, vemos que todos son aminas débilmente básicas siendo, por lo tanto, pocos solubles en el agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación del clorhidrato. La solución, así obtenida, presenta una reacción, ligeramente ácida, pero permite la inyección de soluciones mucho más concentradas del anestésico. Por otra parte, en las pomadas anestésicas se utiliza la base libre puesto que sus propiedades lipófilas permiten hacer preparados concentrados.

ABSORCION

Los anestésicos locales en solución, como el clorhidrato, casi no penetran por la piel intacta. Las pequeñas cantidades de anestésico que podrían derramarse sobre las manos del dentista durante su manejo no representan ningún peligro en cuanto a toxicidad general, aunque pueden provocar un estado alérgico. La forma básica libre, presente en las pomadas, se absorbe más fácilmente, pero la cantidad absorbida es tan pequeña que no

puede ser peligrosa. Por el contrario, el anestésico tópico aplicado localmente sobre la mucosa de la orofarínge se absorbe rápidamente, apareciendo cantidades importantes en la circulación sanguínea. En algunos casos esta concentración se acerca a la que se obtiene con la administración intravenosa de la misma cantidad del compuesto. Por lo tanto, se recomienda limitar la aplicación tópica de anestésicos a cantidades mínimas y sólo sobre la superficie más indispensable. En estas condiciones las reacciones tóxicas son muy raras, pero la aplicación tópica imprudente, especialmente de preparados para pulverización cuyas cantidades pulverizadas son difíciles de controlar, pueden originar manifestaciones tóxicas.

La penetración del anestésico local, en los tejidos en general, y en la fibra nerviosa en particular, se debe en gran parte a la forma de base libre del compuesto. Cuando se inyecta la forma clorhidrato ésta libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares.

Como suele ocurrir con muchas otra sustancias, la molécula enlazada de la forma base libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos. Este fenómeno explica, en parte, la disminución de la eficacia de los anestésicos locales que, a veces, se observa en algunas áreas infectadas.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas so-

bre las que se desea que actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones. La corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la eliminación del anestésico que pasa por dichos vasos. Si el anestésico de tipo éster, - las esterases contenidas en la sangre ayudan también a la decomposición de éstos anestésicos locales.

Por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras como epinefrina (Adrenalina), levartenerol (Levophed), fenilefrina (Neosinefrina) y nordefrina (Cobrefin) en concentraciones suficientes para producir una vasoconstricción. Al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales. El resultado final de la vasoconstricción es, por lo tanto - una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas con el consiguiente aumento de la intensidad y duración de acción del anestésico.

MECANISMO DE ACCION

Como su nombre ya lo sugiere, el anestésico local disminuye la conducción, a lo largo del nervio, de los impulsos producidos por estímulos dolorosos. Según sea el tipo y el tamaño de las fibras nerviosas afectadas, se observará también una disminución en la conducción de otros tipos de impulsos.

Los mecanismos que rigen la acción de los anestésicos no están totalmente aclarados todavía, aunque se conocen ya muchos aspectos de gran

interés.

La propagación de los impulsos a lo largo, de la axona implica una despolarización temporal de su membrana polarizada.

Utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador tanto de la ocurrencia como de la extensión de dicha despolarización.

Mediante estas técnicas se ha encontrado que los anestésicos locales ejercen distintos efectos progresivos de la conducción de los impulsos en las fibras nerviosas. Los cambios más importantes observados son los siguientes: aumento del umbral necesario para producir la excitación, disminución progresiva en la amplitud del potencial de acción y moderación de la velocidad de conducción hasta el cese total de la propagación de los impulsos. Por supuesto, en una fibra nerviosa voluminosa estos efectos no se producen simultáneamente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables del anestésico se difunden distintas, y que las axonas del nervio presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

La interpretación de estos cambios resulta más fácil si suponemos que el anestésico local estabiliza la membrana de la axona de tal manera que su despolarización sea más difícil y completamente imposible.

Los descubrimientos más recientes sobre una posible interacción de los anestésicos locales con los fosfolípidos encontrados en las membranas de los nervios aportan ciertos datos nuevos para explicar el mecanismo de este efecto.

Esta unión podría impedir el paso de los iones a través de la mem-

brana -elemento esencial en el fenómeno de la despolarización.

METABOLISMO

Mientras que el anestésico local ejerce su acción farmacológica sobre la fibra nerviosa, otros tejidos del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Estas reacciones - metabólicas se realizan de manera diferente en cada uno de los dos grupos principales, o sea, el grupo éster y el grupo amida debido esencialmente a la diferencia básica de sus estructuras químicas.

Las estererasas atacan a los fármacos de tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoicos y alcohol. - La velocidad de la hidrólisis depende de los componentes, siendo muy rápida con la meprilcaína (Oracaína) y más lenta con la tetracaína (Pontocaína). Los demás anestésicos de tipo éster quedan comprendidos entre estas dos velocidades de hidrólisis. La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el hecho de que esto suceda en la sangre que circula por los vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de llegar al hígado, si las dosis son grandes las estererasas hepáticas desempeñan también un papel importante. Sin embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de manera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo éster.

Un porcentaje muy bajo de personas que presentan una deficiencia de la esterasa sanguínea, genéticamente determinada, metabolizan los compues

tos de tipo éster más lentamente que los sujetos normales. Los productos de la hidrólisis, formados en la sangre y en el hígado, son excretados en la orina, ya sea inalterados o después de haber sido sometidos, en el hígado, a procesos de conjugación y oxidación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida al contrario del enlace éster, no se verifica en la sangre. No obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima en el hígado y, quizá, también en otros tejidos. Esta reacción se realiza fácilmente con la prilocaína (Citanest), pero con la lidocaína (Xilocaína) y la mepivacaína (Carbocaína) resulta más difícil. En el caso de la lidocaína, la transformación principal inicial consiste en una N-desmetilación oxidante cuyo producto es fácilmente hidrolizado y oxidado después. La inactivación de la mepivacaína (Carbocaína) se logra esencialmente por medio del metabolismo oxidante. Tenemos menos datos acerca de la pirrocaína (Dinacaína), pero es probable que la oxidación desempeñe también un papel importante en su metabolismo. Esta combinación de procesos de oxidación e hidrólisis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo-éster y explica, en parte, la acción generalmente más prolongada de los fármacos de tipo amida. La facilidad con que se realiza la hidrólisis inicial de la pirrocaína (Citanest) resulta en un metabolismo más rápido de este compuesto si se compara con los demás anestésicos del tipo amida. Un dato incidental interesante acerca del metabolismo de los compuestos de tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endo-

plasmático de la célula hepática donde se encuentra también una gran variedad de enzimas **metabolizadoras** de medicamentos. La conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucurónico ocurre también en el hígado mediante reacciones catalizadas por las enzimas que se hallan en el retículo endoplasmático. Por último, los productos conjugados como no conjugados se eliminan en la orina.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD.

Como suele suceder con la mayoría de los medicamentos, determina dos enfermos son alérgicos a los anestésicos locales; ésta susceptibilidad se considera como riesgo profesional en el dentista con propensión alérgica. El estado alérgico aparece más fácilmente después de las aplicaciones tópicas hechas durante cierto tiempo, aunque puede manifestarse también después de una sola inyección. La administración ulterior de anestésico puede suscitar reacciones alérgicas de distintas formas: desde las reacciones cutáneas de tipo exematoso o urticario hasta el ataque de asma o el choque anafiláctico, la más grave de todas las reacciones. La dermatitis de contacto pue de llegar a ser un verdadero problema para el propio dentista puesto que sus manos quedan expuestas a la acción de los anestésicos locales durante todo el tiempo que ejercerá su profesión.

Las reacciones alérgicas se observan con más frecuencia después del empleo de los derivados del ácido p-aminobenzoico, pero, potencialmente, pueden ocurrir con cualquiera de los compuestos. Aunque no se dispone de datos completos, se considera que la alergia causada entre los diferentes tipos químicos básicos -ácido p-aminobenzoico, ácido m-aminobenzoico,

ácido benzoico y derivados amida - es un fenómeno raro, si es que llega a producirse alguna vez.

Normalmente, un enfermo con antecedentes de respuestas alérgicas a anestésicos locales de tipo ácido p-aminobenzoico no presentará reacciones alérgicas con preparados de tipo amida.

Las reacciones alérgicas leves, como las cutáneas, suelen responder con un tratamiento con antihistamínicos.

Las reacciones más graves plantean problemas serios, aunque, generalmente, los broncodilatadores como la aminofilina o la epinefrina alivian rápidamente el ataque de asma, y el choque anafiláctico suele responder favorablemente a medicamentos vasoconstrictores administrados por vía intravenosa. Puesto que las axonas periféricas de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los anestésicos locales, no es de extrañar que las células nerviosas centrales lo sean también si el anestésico local logra ponerse en contacto con ellas. Esto se observa generalmente cuando dosis excesivas del anestésico elevan la concentración sanguínea a niveles muy altos. Sin embargo, las variaciones individuales, tanto de la sensibilidad de la célula nerviosa central hacia el anestésico como la capacidad para metabolizar dicho anestésico, pueden ser la causa de que una dosis, que suele ser segura para la mayoría de los enfermos, produzca efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central de determinados pacientes.

El principio de los síntomas tóxicos es variado, pudiendo ser repentino en algunos pacientes y lento en otros.

En la mayoría de los casos se observa un efecto de estimulación sobre el SNC, especialmente cuando se emplean compuestos de tipo éter. La acción estimulante se manifiesta por síntomas de inquietud, aprensión, temblores y, en los casos más graves, por convulsiones. Generalmente estos síntomas son transitorios y no ameritan tratamiento especial, únicamente se recomienda tener todo preparado en previsión de una posible depresión respiratoria. En pacientes con antecedentes de reacciones a dosis usuales de un anestésico tipo éter la premedicación con barbitúricos como, por ejemplo, el pentobarbital (Nembutal) suele suprimir los efectos de excitación. El procedimiento de la premedicación por vía endovenosa, es también eficaz para lograr la estimulación producida por la toxicidad del anestésico local. En caso de estimulación excesiva, inclusive si aparecen convulsiones graves, en un enfermo que no fuera premedicado, la administración por vía endovenosa de un barbitúrico de acción ultra rápida, como el metohexital (Brevital) es un tratamiento calmante excelente. Sin embargo, este procedimiento no está exento de peligros, puesto que el barbitúrico depresor respiratorio puede aumentar todavía más la depresión respiratoria provocada por cualquier anestésico local. Por esta misma reacción se recomienda emplear únicamente barbitúricos de corta acción, si es que se llega a usarlos, para controlar

los síntomas de excitación cuando éstos aparecen.

Los compuestos de tipo amida, especialmente lidocaína y, a veces, algunos anestésicos de tipo éster, producen generalmente una depresión del S.N.C., que suele manifestarse con síntomas de somnolencia torpeza e incoherencia que puede evolucionar en algunos casos hasta el coma. En unos cuantos casos, estos síntomas pueden estar precedidos, y hasta seguidos, por signos de excitación. La forma más grave de depresión del S.N.C., o sea, de depresión respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones intensas ya sea de estimulación o de depresión. Uno de los mecanismos puede estar involucrado en la producción de la depresión respiratoria, ya sea una acción depresora específica sobre el centro medular que controla la respiración o bien un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio consecutivo a una estimulación excesiva. Ambos mecanismos han sido verificados en el animal de laboratorio, pero en el hombre faltan por comprobar algunos datos. Cualquiera que fuera el mecanismo, la respiración artificial si es posible con el oxígeno a presión, es el tratamiento indicado y obvio. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte debido a la toxicidad del anestésico local, el procedimiento descrito puede salvar la vida del paciente y es, por lo tanto, mucho más importante que todas las tentativas realizadas para controlar las convulsiones. Por lo general, no es necesario mantener la respiración artificial durante largo tiempo puesto que los anestésicos locales se metabolizan con bastante rapidéz y su efecto se agota, lo cual permite al enfermo reanudar la respiración espontánea.

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales afectan también al co-

razón puesto que este contiene un tejido conductos análogo al de los nervios. Estos efectos, que suelen ser resultados de dosis excesivas, pueden también manifestarse con dosis normales en pacientes muy sensibles. A veces se presentan independientemente de los efectos sobre el sistema nervioso central o bien junto con ellos. Se ha observado, además, una acción sobre la conducción de los impulsos que se manifiesta por alteraciones del electrocardiograma y, también, sobre el mecanismo contráctil revelada por una disminución de la fuerza de contracción. Todos estos hechos están perfectamente estudiados en los animales de experimentación y, menos extensamente en el hombre. El efecto cardiovascular global se traduce por una baja de la presión arterial que puede provocar un desmayo y, en los casos más graves, un estado de choque. Se han observado casos aislados de colapso cardiovascular y muerte, debidos probablemente a un paro cardíaco o una fibrilación ventricular, aunque el mecanismo de estas complicaciones no ha podido ser elucidado todavía.

Alguno de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto contribuye también a la disminución de la presión arterial. La administración de Oxígeno y de medicamentos vasoconstrictores ayuda a vencer las formas más leves de toxicidad cardiovascular. En este caso, la epinefrina o algún otro vasoconstrictor, que suelen contener las soluciones anestésicas son de cierta utilidad.

No debemos olvidar que existe una correlación entre la potencia del anestésico local y su toxicidad para el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Aunque en algunos anestésicos se haya logrado diso-

ciar, hasta cierto grado, estas propiedades, se considera casi como una regla que los compuestos que son muy eficaces como anestésicos son también más tóxicos para estos dos sistemas.

Además de esta toxicidad general existe también el problema de la toxicidad local o sea, la citotoxicidad y la aparición de reacciones tisuulares locales; estas últimas se manifiestan ya sea por eritema, edema, induración o necrosis en el sitio de inyección. Por lo general, estos efectos no son atribuibles a los anestésicos locales siempre y cuando estos se administren en las cantidades y a las concentraciones indicadas. Entre los compuestos más empleados en odontología únicamente con la tetracaína (Pontocaína) se han observado lesiones irreversibles con concentraciones químicas normales.

CUADRO I
ANESTESICOS LOCALES MAS EMPLEADOS

NOMBRE OFICIAL	NOMBRE COMERCIAL	ESTRUCTURA QUIMICA	CONCENTRACION (PORCENTAJE) GENERALMENTE EMPLEADO,	
			INYECCION	TOPICO
Procaína	Novocaína	Ester PABA	2	
BUTETAMINA	Monocaína	Ester PABA	1.5-2	
Tetracaína	Pontocaína	Ester PABA	0.15	2
Propoxicaína	Ravocaína	Ester PABA	0.4	
Benzocaína		Ester PABA		8-22
Metabutetamina	Unacaina	Ester MABA	3.8	
Metabutoxicaína	Primacaína	Ester MABA	1.5	
Meprilcaína	Oracaína	Ester BA	2	
Isobucaína	Kincaína	Ester BA	2	
Lidocaína	Xilocaína	Amida	2	2-5
Mepivicaína	Carbocaína	Amida	2-3	
Pirrocaína	Dinacaína	Amida	2	
Prilocaína	Citanest	Amida	4	

PABA = derivado del ácido p-aminobenzoico

MABA = derivado del ácido m-aminobenzoico

BA = derivado del ácido benzoico

Generalmente asociada con procaína al 2 por ciento.

FARMACOLOGIA ESPECIAL DE ALGUNOS ANESTESICOS

En los cuadros uno a cuatro hemos procurado capitular las propiedades más importantes de cada uno de los anestésicos locales utilizados en odontología. La estructura química de estos compuestos es de importancia primordial en cuanto al metabolismo de los grupos éster o amida, y también a lo que se refiere a problemas alérgicos y, más específicamente, a la ausencia (probable) de alergia cruzada entre los diferentes grupos. Al comparar un fármaco con otro en términos de potencia o toxicidad, se tomará en cuenta la concentración de la solución empleada para valorar datos originales expresados en términos de cantidad absoluta del anestésico. Se ha procurado seguir este punto de vista en la elaboración del cuadro 2. Las comparaciones, basadas en la valoración de diferentes resultados, no siempre concuerdan con otras complicaciones, pero consideramos que esto es casi obligado en un campo donde pequeñas diferencias suelen exagerarse con fines comerciales o por otras razones. Es inevitable que la duración de la acción sea muy variable y dependa, en grado muy considerable, del vasoconstrictor y de su concentración. Con la creciente aceptación de vasoconstrictores menos concentrados o con el uso de anestésicos locales puros como, por ejemplo, la mepivacaína (Carbocaina) al 3 por ciento, a la prilocaína (Citanest) al 4 por cien, la duración de la acción será menor con la presencia de 1:50 000 de epinefrina.

Para aplicaciones tópicas el dentista dispone de una gran variedad de preparados en forma de pomadas o soluciones. Los compuestos que sue

len utilizarse con más frecuencia, solos o como combinaciones de diferentes concentraciones, son la lidocaína, la tetracaína y la benzocaína. Mientras que los 2 primeros son anestésicos inyectables poderosos, el tercero, o sea la benzocaína, se utiliza únicamente en aplicaciones tópicas. Aunque la benzocaína sea un éster del ácido p-aminobenzoico, este anestésico no concuerda con la estructura básica que se describe para los anestésicos localestópicos y es mucho menos poderoso que la mayoría de estos. No obstante, en concentraciones suficientemente elevadas, es un compuesto útil para uso tópico. Puesto que todas estas sustancias utilizadas en aplicaciones tópicas se absorben con mucha facilidad por la mucosa bucal, se tendrá gran cuidado de emplear únicamente las cantidades mínimas necesarias para obtener una acción local eficaz evitando, así, los síntomas de intoxicación general.

CUADRO 2

POTENCIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES A LA CONCENTRACION NORMALMENTE EMPLEADA COMPARADA CON LA DE LIDOCAINA (XILOCAINA) AL 20 por 100

A). - Potencia considerablemente inferior.

Procaína (Novocaína)

Butetamina (Monocaína)

B). - Potencia un poco inferior.

Mepirilcaína (Oracaína).

Isobucaína (Kincaína)

Metabuteramina (Unacaína)

Metabutoxicaína (Primacaína)

Asociación Tetracaína-Procaína (Combinación Pontocaína Novocaína)

C). - Casi la misma potencia.

Mepivacaína (Carbocaína)

Pirrocaína (Dinacaína)

Prilocaína (Citanest)

Asociación Propoxicaína-Procaína (Combinación Ravocaína Novocaína)

CUADRO 3

TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES A LA CONCENTRACION NORMALMENTE EMPLEADA COMPARADA CON LA DE LIDOCAINA (XILOCAINA) AL 2 POR 100.

A). - Considerablemente menos tóxicos.

Procaína (Novocaína)

Mepirilcaína (Oracaína)

Butetamina (Monocaína)

B). - Un poco menos tóxicos.

Metabutetamina (Unacaína)

Metabutoxicaína (Primacaína)

Isobucaína (Kincaína)

C). - Casi la misma toxicidad.

Mepivcaína (Carbocaína)

Pirrocaina (dinacaína)

Prilocaina (Citaneat)

Asociación tetracaína -procaína (Combinación Pontocaína Novo--
caína)

Asociación Propoxicaína -Procaína (Combinación Ravocaína No--
vocaína).

CUADRO 4

COMPARACION DE LA DURACION DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES A CONCENTRACIONES NORMALMENTE EMPLEADAS.

A). - Corta (de media a una hora)

Procaína (Novocaina) con 1:50 000 de epinefrina.

Butetamina (Monocaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Meprilcaína (Oracaína) con 1:50 000 de epinefrina.

B). - Intermedia (de una a dos horas)

Metabutoxicaína (Primacaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Metabutetamina (Unacaína) con 1:60 000 de epinefrina.

Mepivacaína al 3 por cien (Carbocaína) sin vasoconstrictor.

Prilocaína al 4 por cien (Citanest) sin vasoconstrictor.

Pirrocaina (Dinacaína) con 1:150 000 de epinefrina.

Asociación Propoxicaína-Procaína (Combinación Ravocaína Novocaína) con 1:20 000 de levonordefrina (Neo-cobefrín) o con 1:30 000 de levarterenol (Levophed) .

C). - Larga (más de 2 horas)

Isobucaína (Kincaína) con 1:65 000 de epinefrina.

Lidocaína (Xilocaína) con 1:50 000 de epinefrina.

Asociación Tetracaína-Procaína (Combinación Pontocaína Novocaína) con 1:20 000 de Levonordefrina (Neo-Cobefrín), o con 1:30 000 de Levartenerol (Levophed)

ANESTESIA GENERAL

Anestesia general en pediatría. - La anestesia pediátrica, constituye una sub-especialidad de la anestesiología ya que el niño, no debe ser considerado como un "adulto pequeño", sino que debe entenderse como un sujeto con características anatómicas y fisiológicas propias de su edad que lo diferencian del adulto.

MODIFICACIONES BAJO ANESTESIA. - Las características anatómicas del niño, lo predisponen para que la anestesia produzca modificaciones en cada uno de los mecanismos fisiológicos, los cuales se observarán en orden de importancia y frecuencia.

A). - Modificaciones en el sistema respiratorio. - Cualquier modificación en la función respiratoria, puede producir en última instancia Hipoxia, la cual se constituye en la causa de muerte más frecuente en niños anestesiados.

B). - Modificaciones en el sistema cardiovascular. - Como generalmente el miocardio (músculo cardíaco) del niño es de buen tono y está bien vascularizado, en general soporta bien el stress: es indispensable tener cuenta que la anestesia puede producir modificaciones sobre la frecuencia cardíaca.

C). - Modificaciones en el sistema nervioso central. - Como el sistema nervioso del niño es demasiado sensible a la falta de oxígeno ya que proporcionalmente consume el doble del adulto, se presenta hipoxia a nivel cerebral.

D). - Modificaciones metabólicas. - La tolerancia que presenta el niño a las drogas anestésicas tiene una amplitud muy reducida, se considera que es de 9 veces menor que la del adulto. Por lo tanto, los medicamentos sedantes y analgésicos, producen respuestas que no están en proporción o en relación con las dosis. Sin embargo, algunas drogas como la succinilcolina, son metabolizadas mucho más rápidamente que en el adulto.

E). - Modificaciones en el sistema gastrointestinal. - Ocasionalmente, este trastorno puede ser de origen reflejo; en niños, es frecuente que se presente en la respiración con presión positiva por medio de las bolsas, pudiéndose forzar el paso de la mezcla anestésica al estómago provocando disturbios. Esos se eliminan pasando una sonda al estómago y haciendo presión sobre el abdomen.

Requerimientos de la Anestesia Pediátrica.

Indiscutiblemente, para administración de la anestesia general en niños, debemos de contar de una serie de requerimientos, de los cuales los más indispensables son:

1. - Lograr una mayor seguridad. (tanto en el niño como en el dentista).
2. - Administrarla con la mayor sencillez.
3. - Tener habilidad técnica.
4. - Que haya flexibilidad de manejo.
5. - Que el anestesiólogo tenga un marcado interés.

Siguiendo con los requisitos para una buena preparación, pasamos-

al exámen pre-anestésico, el cual consiste en:

A). - Revisar la historia clínica y solicitar los exámenes más importantes.

B). - Presentación del anesthesiólogo con los padres del pequeño y con el pequeño mismo.

C). - Gestión de alimentos preoperatorios, (esto lo determinará el anesthesiólogo de acuerdo a la edad y peso del niño).

D). - Efectuar la medicación preanestésica, la cual es necesaria por cuatro motivos, los cuales son:

1. - Para eliminar el miedo y la ansiedad, reducir el trauma psíquico.
2. - Disminuir la producción de secreción durante la inducción y el mantenimiento.
3. - Controlar la estimulación vagal.
4. - Disminuir la cantidad de agentes anestésicos.

Es indispensable recomendar a todas aquellas personas que premediquen a un paciente antes de la administración de la anestesia general, que se ponga de acuerdo con el anesthesiólogo, para que en determinado momento el anesthesiólogo sepa que tipo de anestesia pueda administrar y no crear situaciones embarazosas, ya que si el dentista administró Demerol, (como es depresor de la respiración), no se debe administrar ningún tipo de anestesia que sea depresor respiratorio. Por este motivo, es aconsejable que si se va atender a un paciente bajo anestesia general, lo pongamos directamente en manos del anesthesiólogo, el cual será el encargado directo de administrar la premedicación que a su juicio considere pertinente.

ANESTESIA POR INHALACION. -

Elección correcta de la técnica y el equipo, se debe basar en los siguientes principios.

1. - Mantenimiento de las vías aéreas libres.
2. - Resistencia mínima a la respiración
3. - Reducción del mínimo del espacio muerto mecánico.
4. - Facilidad para controlar la respiración.
5. - Amplia oxigenación.
6. - Eliminación correcta del bióxido de carbono de la respiración.
7. - Mantenimiento de la temperatura corporal normal.
8. - Reemplazamiento correcto de la pérdida sanguínea .

Anteriormente, se usaban una serie de gases en la administración de la anestesia por inhalación como el eter el cual ya no se utiliza, el ciclo propano, el cual se debe utilizar bajo márgenes de seguridad muy amplios ya que como es muy explosivo y es más pesado que el aire, con cualquier chispa puede provocar una explosión. En la actualidad, está muy en boga el uso de halothane, methoxifurano y óxido nitroso y oxígeno.

De estos gases, definitivamente el más usado en anestesia general para atender pacientes con problemas orales, el que ha sido más empleado es el oxido nitroso y oxígeno, pero su administración se ve restringida, ya que para su uso, se deben tener en cuenta una serie de factores muy importantes consistentes en lo siguiente:

1. - Efectuar un estudio completo del paciente.
2. - No administrar en la premedicación, fármacos que produzcan de

presión respiratoria.

3. - Administrarlo de preferencia al nivel del mar, ya que la ciudad de México como es muy alta (sobre el nivel del mar), se tienen que emplear concentraciones mayores de óxido nitroso, siendo estas en doble proporción en relación con el oxígeno, y como el óxido nitroso barre al oxígeno, se logra analgesia en el paciente, más no anestesia, produciéndose ésta por hipoxia, por lo tanto hay que tener en cuenta que un descuido puede provocar paro respiratorio, (siempre y cuando se utilice un depresor del sistema respiratorio en la premedicación). Cuando se administra a nivel del mar, se pueden dar componentes iguales, tanto de óxido nitroso como de oxígeno, por el método de no reinalación, el cual consiste en administrar una respiración controlada dejando que el paciente respire una vez y controlando el anestesiólogo el segundo movimiento respiratorio, empleando una valvula que permita la salidad del bioóxido de carbono al exterior, para administrarle al paciente únicamente óxido nitroso y oxígeno en todos los movimientos respiratorios.

De acuerdo a éstos estudios, hay que mencionar que siempre que se atiende a un paciente bajo anestesia general, el anestesiólogo va a ser el encargado de todos los requisitos tanto pre-operatorios y trans-operatorios como post-operatorio, pero siempre es indispensable tener en cuenta estos detalles que nos sirven como de conocimiento adicional, para contar al tanto de las ventajas que se logran con la administración de la anestesia general en sus diferentes técnicas.

Estado médico y físico del niño.

El estado médico y físico del niño, puede prohibirnos la utilización de métodos de tratamiento especiales. Por ejemplo, tenemos al niño que padece enfermedad cardíaca congestiva o afecciones respiratorias agudas, - este tipo de paciente, definitivamente suele ser un mal riesgo quirúrgico. - Este niño se prestará más al tratamiento bajo anestesia local que si le administramos anestesia general. Por el contrario, el niño con un trastorno hematológico, tal como la hemofilia, en la mayor parte de los casos, no puede recibir un anestésico local para el control del dolor. En este caso, puede emplearse la analgesia a base de óxido nitroso para el tratamiento.

Antes de tomar cualquier determinación a cerca de cualquier intervención que le vayamos a practicar a cualquier paciente, hay que investigar si el niño se encuentra encamado o si es ambulatorio, si se encuentra confinado en una silla de ruedas o si físicamente se encuentra imposibilitado para sentarse en un sillón dental, detalles que debemos tomar en cuenta, ya que en muchos casos, tendremos la necesidad de utilizar un equipo portátil el cual lo podamos trasladar hasta el lugar donde se encuentre confinado - nuestro paciente, ya sea en una cama de hospital o bien en domicilio particular, al cual tendremos que trasladarnos para poder cumplir con nuestro cometido.

EMPLEO DE DROGAS EN NIÑOS CON DEFICIENCIA MENTAL O FISICA.

"El retardo mental, se refiere al funcionamiento intelectual general, - significativamente menor que el promedio, coexistiendo con deficiencias en el comportamiento adaptativo manifestadas bajo el sistema de desarrollo".

Entendemos por deficiencia, cuando el paciente ha decrecido significativamente en la escala de promedio que podemos tomar como base en cien puntos, tomando en cuenta, que el niño que tenga un coeficiente de inteligencia menor de 70 puntos, será un fuerte candidato a ser considerado entre aquellos pacientes que tienen un retardo mental significativo.

Para determinar los niveles de la función mental como un prelude para los programas de rehabilitación, de tal manera que los niños no sean sometidos a situaciones por encima o por abajo de su capacidad, una serie de investigadores han determinado diferentes escalas en las cuales se pueden valorar las manifestaciones que efectúe cada paciente para determinarle el lugar correspondiente y así poderlo tratar correctamente.

En los niños pre-escolares, la prueba de inteligencia de Stanford-Binet, se efectúa en niños de 2 a 16 años.

La escala de inteligencia pre-escolar y primaria de Wechsler, se ajusta a los niños de 4, 6 y 12 años. Hay también la escala de inteligencia de Wechsler para niños de 5 a 16 años.

Con estos estudios, podemos clasificar adecuadamente el nivel de inteligencia de cualquier paciente niño o adulto joven.

De acuerdo a ésta clasificación, podemos catalogar la deficiencia mental en 4 categorías, a partir de los niños que tienen menos del 70% en la clasificación de coeficiente mental, las cuales son:

1. - De 69 a 55, son deficientes mentales leves o educables.
2. - De 54 a 40, son deficientes mentales moderados o susceptibles de capacitación.

3. - De 39 a 25, son deficientes mentales graves. (Y)

4. - De 24 a 10, son los que estan catalogados como profundamente - deficientes.

Las drogas más utilizadas en este tipo de pácientes son:

1. - Los barbitúricos, los cuales actúan muy bien en este tipo de pácientes.

2. - Los sedantes hipnoticos no barbitúricos, también dan buen resultado en estos pacientes.

3. - Los antihistamínicos, debido a su variada acción farmacológica-son empleados también en estos pacientes.

Las dosificaciones y vias de administración, más aconsejables, se - encuentran detalladamente en el capítulo correspondiente.

ATENCION DE NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL.

Se ha caracterizado como un síndrome de "Disfunción Cerebral". La parálisis cerebral, deberá considerarse como manifestaciones motoras de un síndrome extendido de daño cerebral o defecto, que puede estar relacionado con problemas de deficiencia mental, convulsiones, visión y audición- o problemas de la percepción, así como trastornos del lenguaje, de conducta y emocionales. Por este motivo estos pacientes deberán ser tratados bajo anestesia general. (8)

CONCLUSIONES

La medicación preoperatoria, constituye un aporte muy importante a la odontología. la cual de ser usado, requiere de una serie de conocimientos tales (como fármacos y tipos de pacientes), que nos permitan en un determinado momento proporcionarle un bien al paciente.

La correcta elección del paciente que vaya a ser sometido a la medicación aunado al uso apropiado de los fármacos con que contamos para este fin, nos permitirán, además de atender perfectamente al paciente. nos reportarán la satisfacción de cumplir con nuestro cometido como profesionales de la Odontología.

Consideramos de tal importancia mencionar, que si no nos consideramos perfectamente capacitados en el manejo de drogas, es mejor no hacer uso de ellas en la medicación preoperatoria que experimentarlo ya que siempre estará en juego la vida del paciente, teniendo en cuenta: "que es tan desagradable administrar un fármaco sin conocer sus efectos, como saber sus efectos y no determinar los casos en que los podemos utilizar".

BIBLIOGRAFIA

1. - ALBUM, MANUEL M. DAVIES G. N. AND GELMON S. R.
"MEPERIDINE AND PROMETAZINE HYDROCHLORIDE FOR HANDI-
CAPPED PATIENTS".
J.DENT. RES. 40 pág. 1036-1041. 1961. Sept. - Oct.
2. - HARRIS, STANLEY C.
"PREOPERATIVE MEDICATION OF THE DENTAL PATIENT"
DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA. MARCH. Pág. 3-23.
3. - MC. DONALD, RALPH E.
"ORIENTACION DE LA CONDUCTA DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO
ODONTOLOGICO".
CAP. 2 pág. 25-35
4. - ANESTESIA EN PEDIATRIA
DR. CARLOS REYES TAYABAS.
CAP. V PAG. 51-74
5. - BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
GOODMAN Y GILMAN
SEGUNDA EDICION TOMOS I y II
6. - CORBETT MAURICE
"PREMEDICATION FOR CHILDREN"
J. DENT. CHILD. pág. 125-127. 1966

7. - ROBBINS MARTIN B.
"CHORAL HYDRATE AND PROMETHAZINE AS PREMEDICANTS FOR
THE APPREHENSIVE CHILD" pág. 327-331. Sep. 1967.
8. - ANESTESIA ODONTOLOGICA
NIELS BJORN JORGENSEN
JESS HAYDEN, JR.
CAP. 7, pág . 89-96 1970
9. - ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO
RAMSON - CLARCK
EDIT. INTERAMERICANA.
10a. EDICION p.p. 179-368.