



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ANESTESIA EN ODONTOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

María Belem Manjarrez Lafarga

México, D. F.

1984



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.

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION
- II.- EVALUACION Y EXAMEN FISICO DEL PACIENTE
- III.- DOLOR
- IV.- ESTUDIO ANATOMICO DE LA REGION
- V.- INFILTRACION Y TECNICA DE BLOQUEO NERVIOSO
- VI.- ANESTESICOS LOCALES
- VII.- COMPLICACIONES EN LA SEDACION Y LA ANESTESIA LOCAL
- VIII.- CONCLUSIONES
- IX.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Hacia comienzos de la década de 1800 no existían los anestésicos en la forma que se conocen actualmente y, por desgracia, los individuos que requerían cirugía tenían la opción de elegir entre morir completos o la escasa esperanza de sobrevivir al choque producido por la cirugía sin anestesia.

En la antigüedad se usaban efectos hipnóticos y narcóticos, siglos antes de Cristo, pero hoy en día esos métodos no son adecuados para la anestesia. No fue sino hasta 1806 cuando Sertunius obtuvo el ingrediente activo del opio, al que finalmente denominó morfina, por Morfeo, dios romano del sueño. En esa época sólo el opio y el alcohol tenían valor para controlar el dolor en cirugía, cuando se recibían de dosis suficientes para producir sueño, su efecto era siempre la depresión respiratoria, que a menudo producía la muerte y era frecuentemente la náusea posoperatoria. Debido a esto, es suspendido el uso de estos medicamentos. No fue hasta 1855 cuando el médico escocés, Alexander Wood, administró por primera vez el opio con una jeringa. El uso clínico de la cocaína, obtenida de las hojas de coca y conocida en sudamérica desde mucho tiempo atrás, se retrasó casi otros treinta años.

Un poco más de 100 años de progreso en la anestesia lo-

cal no han cubierto del temor y dolor en la actualidad. Esto es extraño puesto que nuestros predecesores y contemporáneos nos han proporcionado a los dentistas actuales armas de costo reducido, disponibles fácilmente, confiables e invencibles con los cuales puede dominarse el temor y el dolor.

EVALUACION Y EXAMEN FISICO DEL PACIENTE

Historia Clínica

Enfermedades Metabólicas

- a) Diabetes sacarina
- b) Hipertiroidismo
- c) Insuficiencia suprerrenal

Enfermedad cardiovascular y cerebrovascular

- a) Insuficiencia cardíaca
- b) Angina de pecho
- c) Trombosis coronaria
- d) Hipertensión

Examen Físico

- a) Presión arterial y pulso
- b) Prueba de inspiración sostenida
- c) Prueba de fósforo
- d) Auscultación del corazón y los pulmones
- e) Pruebas de laboratorio

Comentario.

Evaluación y Examen Físico del Paciente.

Historia Clínica.

El cirujano dentista suele hacer un examen físico sistemático del paciente antes de iniciar su tratamiento dental. Actualmente esta evaluación se ha transformado en una regla para todos los dentistas debido a los peligros asociados con las cifras para los tratamientos prolongados.

Algunas enfermedades graves y ciertas reacciones físicas menores pueden estar directamente relacionadas con la anestesia y el tratamiento dental, por lo tanto el cirujano dentista necesita conocer una técnica eficaz de evaluación física. El propósito de este examen es determinar si la capacidad física y emotiva de un enfermo dado le permitirá tolerar un procedimiento dental específico.

Cuando el dentista tiene alguna duda acerca del estado físico de un paciente es necesario consultar con su médico general.

Por lo general la consulta con el médico no modifican el plan de tratamiento; sin embargo, en algunos casos las modificaciones serán considerables, y en ocasiones es preciso retra

sar o posponer el plan de tratamiento. No tiene sentido hacer una rehabilitación dental en un enfermo con cáncer terminal, ni tampoco sería sensato someter a un enfermo cardíaco de alto riesgo a un tratamiento odontológico operatorio prolongado y de gran tensión. El dentista debe de estar preparado para justificar cualquier procedimiento empleado, salvo un tratamiento de urgencia, en un enfermo de alto riesgo.

Conforme el dentista va adquiriendo experiencia su evaluación sera más completa y detallada.

Historia Clínica Preliminar.

Todo enfermo nuevo que llega al consultorio debe llenar un cuestionario médico. Una historia clínica completa es la que presento a continuación que es utilizada en la sección dental del servicio de anestesia de la Universidad de California - del Sur, en el hospital del Condado de los Angeles. Este cuestionario es corto y lo mas simple posible a fin de ser inteligible para cualquier enfermo utilizando un lenguaje sencillo.

Cuestionario: Nombre del enfermo.....edad...

- 1) Estuvo internado en el hospital durante los últimos 2 años.
- 2) Esta o estuvo usted bajo vigilancia médica durante los últimos 2 años.
- 3) Tomo algun medicamento durante este último año.
- 4) Es usted alérgico a la penicilina o a otros medicamentos.
- 5) Tuvo usted alguna vez hemorragias abundantes que ameritan un tratamiento especial.
- 6) Marque el nombre de los trastornos siguientes que usted tuvo: trastornos cardiacos, soplo cardiaco, presión arterial-elevada, fiebre reumática, asma, tos, diabetes, tuberculosis, hepatitis, ictericia, artritis, ataques de apoplejía. (si esta embarazada señale aquí).
- 7) Padeció alguna enfermedad grave.
- 8) Comió o bebió algo en el curso de las últimas cuatro horas.
- 9) Quien lo llevara a su casa hoy.

Firma..... Fecha.....

Revisado por..... Si es menor de edad título de parentesco.....

ENFERMEDADES METABOLICAS

Diabetes Sacarina.

No se debe de tratar al diabético no controlado. Su condición de salud lo convierte en un mal candidato para tolerar el stress dental, y se ha comprobado que la tensión emocional aumenta la glucemia y la propensión a acidosis diabética y coma.

La mayoría de los diabéticos pueden proporcionar una apreciación adecuada de su estado actual, puesto que regularmente realizan pruebas para medir el azúcar en la orina. Si la prueba de reacción de la orina es negativa, o hay indicios de una reacción I+ para azúcar, se puede esperar pocos problemas con el tratamiento dental. Si el paciente tiene dudas en relación con el control de su diabetes, formule preguntas en relación con sed anormal, aumento en producción de orina y pérdida anormal de peso. La presencia de cualquiera de estos síntomas o de todos ellos, constituye un signo de diabetes no controlada. En caso de duda es necesario realizar una consulta médica. Debe señalarse que el diabético grave no puede controlarse fácilmente con insulina y sus substitutos como el diabinese bucal. Si el paciente se encuentra tomando uno de los agentes hipoglucémicos bucales, o la enfermedad se esta controlando unicamente

con la dieta, puede deducirse que la diabetes no es grave.

El diabético se observa con una notoria tendencia al desarrollo temprano de la arteriosclerosis, ya sea que la diabetes se controle o no. Al evaluar el diabético es conveniente - interrogarlo en relación con posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

A menudo la comida anterior de la cita con el dentista - fue insuficiente o simplemente no se tomó a causa de la aprensión, y en estos días de odontología por cuadrantes es común - que el paciente pierda otra comida o aún dos después de su sesión de tratamiento. Si el procedimiento dental que se piensa - realizar puede dar como resultado la pérdida de varias comidas, se recomendará al paciente disminuir a la mitad su insulina normal en el día de tratamiento, con objeto de evitar la posibilidad del choque insulínico. Un nivel elevado de azúcar en sangre durante un período corto es inocuo.

Hipertiroidismo.

Si hay antecedentes de hipertiroidismo debe pensarse - en la posibilidad de padecimiento cardíaco y angina de pecho. - Además, el paciente con hipertiroidismo moderadamente grave sufre la taquicardia, sudoración, cefalea y manifestaciones ner--

viosas que lo convierten en un mal candidato para la asistencia dental ordinaria.

Insuficiencia suprarrenal.

Debe suponerse la posibilidad de insuficiencia suprarrenal en un paciente que a tomado algún agente corticosuprarrenal (cortisona, hidrocortisona) en los seis últimos meses. Puede producirse un choque irreversible con stress de orden menor, como el provocado por la inyección de un anestésico local o una extracción dental simple. Debe consultarse al médico del paciente quien con toda probabilidad volverá a establecer el tratamiento corticosuprarrenal previo al tratamiento dental.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y CEREBROVASCULAR

Insuficiencia Cardíaca.

Un corazón con insuficiencia, conocido más precisamente como descompensación cardíaca o insuficiencia cardíaca congestiva, constituye uno de los riesgos más comunes en un paciente tratado en el consultorio dental. Se incluyen la insuficiencia tanto derecha como izquierda aunque se estudian por separado.

El síntoma principal de la insuficiencia cardíaca es la

disnea o dificultad para respirar; el segundo síntoma más importante es el edema que se inicia en los tobillos. Para los propósitos del dentista, la evaluación por medio del grado de disnea es relativamente precisa se recomienda formular las siguientes preguntas:

1.- Puede usted realizar sus actividades normales ordinarias - sin dificultades para respirar o fatiga excesiva.

COMENTARIO: Cuando es la respuesta afirmativa representa un - buen riesgo si otros puntos son negativos.

2.- Puede usted subir un tramo de escalera sin descansar.

COMENTARIO: Si la respuesta es afirmativa (y otros puntos son - negativos), el paciente es buen candidato.

3.- Se le hinchan los tobillos en el transcurso del día.

COMENTARIO: La hinchazón en los tobillos es un mecanismo compensador en la insuficiencia cardíaca derecha crónica.

4.- Ha despertado alguna vez durante la noche con dificultad para respirar.

COMENTARIO: La dificultad para respirar que se presenta en la noche se conoce como disnea paroxística nocturna, lo que constituye un síntoma serio; es un mecanismo compensador para evitar el edema pulmonar a las bases de los pulmones.

5.- Para respirar comodamente necesita estar sentado.

COMENTARIO: La incapacidad de respirar en otras posiciones que no sea erecta se conoce como ortopnea, y es un síntoma serio; es un mecanismo compensador para limitar el edema pulmonar a las bases de los pulmones y mantener al máximo la capacidad de ventilación. Se recomienda la consulta.

6.- Cuantas almohadas usa para facilitar la respiración cómoda durante el sueño.

COMENTARIO: Si se usan dos o tres almohadas, se deduce que hay ortopnea.

7.- Recientemente a tenido un aumento de peso.

COMENTARIO: El aumento notable de peso indica una rápida acumulación de líquidos y el inicio de la insuficiencia aguda. El paciente tendrá los tobillos y las piernas hinchadas, y probablemente un abdomen distendido. Se recomienda la consulta.

B.- Esta tomando algún medicamento.

COMENTARIO: Si el paciente esta tomando un diurético, debe sospecharse de insuficiencia cardiaca crónica. Si está tomando digital o un glucósido de digital (digoxina, digitoxina, lanoxin) debe suponerse que el paciente ha tenido o tiene un episodio de insuficiencia cardiaca. Si el paciente ha renovado sus actividades normales desde la digitalización y otros puntos son negativos, la insuficiencia esta compensada y el sujeto es un buen candidato.

La siguiente clasificación de la reserva funcional constituye un auxiliar para valorar el estado cardiovascular actual en los casos de insuficiencia cardiaca, y ayuda a planear el tratamiento dental. Esta clasificación también es útil cuando se encuentran antecedentes de enfermedad pulmonar, como absceso pulmonar, tuberculosis, efisema, asma bronquial y bronquiectasia.

Clasificación de la reserva funcional

(Mc Carthy)

Clase I. Ausencia de disnea con esfuerzo.

Clase II. Disnea leve con esfuerzo; suele descansar después de subir un tramo de escalera.

Clase III. Disnea con actividades normales; cómodo cuando descansa en cualquier posición; puede tener tendencia a la ortopnea, y también antecedentes de disnea paroxística nocturna; descansa antes de completar el tramo de escalera.

Clase IV. Disnea y ortopnea en todo momento. El paciente descansará varias veces cuando sube un piso por las escaleras, si es que puede hacerlo.

Angina de Pecho.

Se conoce también como dolor cardíaco paroxístico y como síndrome anginoso. El paciente con angina de pecho representa un riesgo considerablemente mayor que un paciente promedio con insuficiencia cardíaca. El índice de mortalidad en un paciente con angina de pecho es por lo menos de un 30 por 100 mayor que el individuo promedio. Debe recordarse que el ataque puede hacerse irreversible evolucionando a trombosis coronaria y posiblemente la muerte.

El paciente proporcionará datos de ataques recurrentes de dolor subesternal, que varía de leve a intenso. Frecuente--

mente el dolor irradia hacia el hombro o brazo izquierdo, raras veces hacia el brazo derecho y espalda. En ocasiones el dolor es precipitado por un esfuerzo o excitación y de ordinario se alivia por medio de reposo. Generalmente el paciente ha tomado nitroglicerina para aliviar el dolor. Es conveniente consultar con el médico del paciente en relación con el tratamiento dental planeado.

Trombosis Coronaria.

La trombosis coronaria se conoce como ataque cardíaco, oclusión coronaria y, más correctamente, infarto del miocardio. Este paciente, como el que sufre angina de pecho, representa un riesgo de mortalidad por lo menos treinta por 100 mayor que el del paciente promedio.

Al principio, los síntomas de trombosis coronaria son parecidos a los de la angina de pecho, pero el dolor subesternal no se alivia con nitritos ni reposo, y son comunes la disnea, debilidad y diaforesis.

La mayoría de los pacientes poscoronarios conocen el diagnóstico de su enfermedad. Si no están conscientes de la naturaleza de su problema cardíaco, pueden establecerse fácilmente sus bases revisando sus antecedentes de hospitalización, se-

guida de algunas semanas o meses de inactividad en casa. Es conveniente consultar con el médico antes de planear el tratamiento.

HIPERTENSION

Cuando en el expediente preliminar se muestren antecedentes de hipertensión, debe investigarse la posibilidad de existencia de insuficiencia cardíaca y angina de pecho. Es natural pensar primero en un ataque cuando se observan antecedentes de hipertensión, pero el hecho es que de un 65 por 100 de los hipertensos mueren de enfermedad cardíaca, mientras que el solo 20 por 100 muestran síntomas predominantes cerebrales.

Cuando se prepara el expediente de vigilancia, deben formularse algunas preguntas para determinar si el paciente ha sufrido episodios transitorios de síncope, dificultades al hablar, parestesia parálisis de alguna extremidad. Estos episodios temporales no constituyen un ataque verdadero si no que son solo prodrómicos y de ordinario presentan insuficiencia cerebral temporal. Un paciente con este tipo de antecedentes debe tratarse en el consultorio como si en realidad hubiera tenido un verdadero ataque.

La historia detallada puede descubrir el hecho que el -

paciente haya tenido un ataque real en el pasado. Este podría haberse producido, por orden de iniciación, en la forma siguiente: Cefalea intensa; vómito, en formecimiento, posible coma y convulsiones, parálisis, con o sin recuperación.

EXAMEN FISICO

La forma de expediente estándar, más las preguntas indicadas por la vigilancia, proporcionarán casi siempre una evaluación física adecuada para la odontología. Sin embargo ninguna evaluación física es completa si no se práctica un examen físico.

Inspección.

El reconocimiento general constituye la primera etapa de cada examen físico. El dentista ha estado realizandolo, quizá sin darse cuenta, desde que inició su práctica.

El dentista debe estar capacitado para observar realmente al paciente cuando elabore su expediente preliminar o el expediente de vigilancia. Los puntos que deben observarse son:

1.- Color de la piel.

Cianosis- enfermedad cardiaca.

Palidez- anemia, temor, tendencia al desmayo.

Rubor- fiebre, sobredosificación de atropina, aprensión.

Hipertiroidismo.

Ictericia- enfermedad hepática.

2.- Los ojos:

Exoftalmos- hipertiroidismo.

3.- La conjuntiva:

Palidez- anemia.

Ictericia- Enfermedad hepática.

4.- Las manos:

Temblor- hipertiroidismo, aprensión, histeria, parálisis agitante, epilepsia, esclerosis múltiple, senilidad.

5.- Los dedos:

En palillo de tambor- enfermedad cardiopulmonar.

Cianosis del nervio ungueal- enfermedad cardíaca.

6.- El cuello:

Distensión de la vena yugular- insuficiencia cardíaca derecha.

7.- Los tobillos:

Hinchazón- venas varicosas, insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad renal.

8.- Frecuencia respiratoria, especialmente con insuficiencia cardiaca:

Normal para el adulto 16 a 18 por minuto.

Normal para el niño 24 a 28 por minuto.

Presión arterial y pulso.

Además de la inspección ordinaria, en el consultorio dental debe tomarse la presión arterial en forma regular, a todos los pacientes mayores de edad y volver hacerlo cuando el paciente no haya sido examinado por un período de seis meses o más.

Si se planea la psicosedación es indispensable tomar la presión arterial, y tanto ésta como el pulso deberán determinarse cuando se sospeche enfermedad cardiovascular o cerebrovascular.

Observación del pulso.

1.- La frecuencia del pulso varía de 60 a 80 por minuto en el adulto normal, y de 80 a 100 por minuto en el niño normal.

2.- La frecuencia del pulso debe mantenerse dentro de los límites normales y éste debe ser fuerte y regular.

3.- Cualquier irregularidad en el pulso, que sea una -
contracción prematura muy ocasional (extrasístole, pulso inde--
terminante) es indicación para una consulta médica.

Presión arterial.

El cirujano dentista al tomar la presión arterial se -
sentirá complacido por el número de casos no diagnosticados, y -
frecuentemente asintomáticos, de hipertensión, que revelará es-
ta medida sistemática. Los pacientes agradecerán este servicio,
pero lo que es más importante, la actitud de vigilancia por par-
te del dentista puede dar como resultado un tratamiento tempra-
no y efectivo de la hipertensión, y es posible que el propio -
plan de tratamiento del dentista se altere considerablemente -
con este descubrimiento.

La presión arterial varia de 90/60 a 150/100 mm de Hg -
en el adulto normal. Debido a que puede variar hasta 20 a 30 -
mm durante un período, por esfuerzo o ansiedad, deben practicarse
se varias lecturas cuando se obtienen valores anormales y debe-
suponerse que la lectura más baja es la correcta para el paciente.

La medición en la presión arterial de lactantes y niños
difieren mucho de los procedimientos usados en el adulto.

Prueba de inspiración sostenida.

Al concluir la elaboración del expediente y el examen físico pueden, quedar serias dudas sobre la reserva funcional del paciente con enfermedad cardiovascular o pulmonar, si ese es el caso, la prueba de la inspiración sostenida es muy útil, y es extremadamente precisa. Sirve como una prueba de ascenso de escaleras en el consultorio.

Técnica.

- 1.- El paciente realiza una inspiración profunda.
- 2.- El paciente se oprime los orificios de la nariz con los dedos, con objeto de evitar exhalar y respirar a través de ésta.
- 3.- El paciente sostiene una respiración tanto cuanto sea posible, mientras el dentista mide el intervalo del tiempo.

Interpretación.

- 1.- Los límites superiores pueden variar considerablemente y pueden ser más de 35 a 45 segundos.

2.- La prueba que de como resultado 15 segundos o menos debe observarse con suspicacia, especialmente si hay datos de enfermedad cardiovascular o respiratoria.

Prueba del fósforo.

Cuando está indicada es de considerable valor como prueba complementaria del funcionamiento. Se instruye al paciente que sopla a través de un fósforo común sostenido a 15 cm. de distancia aproximadamente, con la boca abierta. Los labios no deben estar apretados. La incapacidad para apagar el fósforo indica una posible obstrucción de las vías respiratorias inferiores, como el efisema. Es necesario realizar una evaluación adicional.

Auscultación del corazón y los pulmones.

El examen del corazón y los pulmones con el estetoscopio es un auxiliar en la evaluación física y no constituye un procedimiento ordinario en la práctica de la odontología. Sin embargo, cuando está indicado, este examen puede realizarse adecuadamente el dentista competente mediante adiestramiento y experiencia.

La sospecha de la insuficiencia cardíaca congestiva cró

nica obtenida durante la elaboración del expediente detallado o de vigilancia, puede apoyarse en la auscultación de estertores a nivel de las bases pulmonares. Un antecedente de posible enfermedad vascular cardiaca puede basarse en la auscultación del corazón. Es probable que en un futuro cercano los sonidos cardiacos se analicen con el teléfono del consultorio, conectado a una computadora digital análoga.

Pruebas de Laboratorio.

Durante muchos años, los pacientes hospitalizados se les ha practicado antes de la anestesia general, una cantidad mínima de exámen de laboratorio consistentes en análisis de orina, biometría hemática, valoración de hemoglobina o hematócrito. En los consultorios de cirugía bucal, estos exámenes nunca han sido realizados con regularidad, aunque en unos cuantos consultorios se practican valoraciones de hemoglobina así como un análisis urinario abreviado. Este tipo de exámen mínimo de laboratorio parece estar haciendo popular.

Si se tiene duda en relación con posible enfermedad renal, anemia, discracias sanguíneas, y otros signos, será conveniente enviar al paciente al laboratorio clínico, dependiendo de sus antecedentes y experiencia en la interpretación de las pruebas, o enviarlo al médico general para que lo someta al exá

men y pruebas debidos y omita su opinión.

Comentario.

La evaluación física adecuada es el método más importante por el medio del cual el dentista puede prevenir las urgencias que ponen en peligro la vida de los pacientes en su consultorio y va seguida inmediatamente, por el control adecuado del complejo dolor-ansiedad observado en odontología. Los adelantos en odontología en la evaluación física durante los últimos-15 años han sido revolucionarios.

Tema II**DOLOR**

Percepción del dolor.

Conducción nerviosa.

Reacción del dolor.

Umbral del dolor.

a) Estados emocionales.

b) Fatiga.

c) Edad.

d) Característica enacionales y raciales.

e) Sexo.

f) Temor y aprensión.

Vías de dolor.

Control de dolor.

Método de control del dolor.

a) Remoción de las causas.

b) Bloqueo de las vías de los impulsos dolorosos.

c) Elevar el umbral del dolor.

d) Disminución de la reacción dolorosa por la depresión cortical.

e) Empleo de métodos psicosomáticos.

Dolor.

El dolor es uno de los síntomas mas comunmente experimentados en odontología y, como tal, es la mayor preocupación para el dentista. La palabra dolor ha sido descripta por una variedad de términos tales como agudo, quemante, afligente, acalambante, sordo y palpitante. Sin embargo, es confuso y difícil definir porque es grande. La variación en estas experiencias que son el resultado de una complicación emocional.

El dolor puede ser descripto como una sensación desagradable creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hasta el sistema nervioso central, donde es interpretado como dolor. En las últimas décadas el dolor ha sido un tema de controversia. Durante este tiempo dos teorías opuestas fueron las predominantes, la específica y la de pautas, contando la primera con una aceptación más amplia. Existe una teoría reciente, la teoría del umbral de contención, ha sido introducida con el deseo de una mejor explicación de los mecanismos del dolor.

Es evidente que la transmisión del impulso creado por el estímulo nocivo y la reacción al impulso demuestran definitivamente la dualidad de aspectos del dolor que son 1) percepción del dolor y 2) reacción al dolor.

La percepción al dolor es el proceso fisiológico por lo cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los órganos terminales o receptores del dolor a través de los mecanismos de conducción y percepción. Esta fase del dolor es igual en todos los individuos sanos pero puede ser afectada por enfermedades y estados tóxicos. La capacidad de percibir el dolor depende sobre todo de la integridad del mecanismo neural involucrado.

La reacción dolorosa, es la manifestación del paciente de su percepción de una desagradable experiencia. Esto significa factores neuropatológicos y fisiológicos complejos que abarcan el tálamo posterior de la corteza cerebral. Las reacciones al dolor se manifiestan con muecas faciales, gritos, golpear en el suelo con los pies, transpiración, taquicardia, así como pueden manifestarse alteraciones en la respiración. El grado de la reacción al dolor esta determinado por el umbral doloroso del paciente.

Percepción del dolor.

La percepción del dolor se localiza dentro de la corteza del cerebro, es en cierto grado dependiente de otras estructuras anatómicas tales como terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos y las fibras sensitivas aferentes que condu-

cen los impulsos desde el lugar del estímulo original.

Terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos, son terminaciones nerviosas desnudas en su mayor parte fibras no meduladas. Ellas pueden tomar la forma de un largo plexo capilar. Estos nervios terminales son llamados nociceptores. Todas las estructuras nerviosas en las cuales el dolor puede ser atraído, poseen estos órganos terminales. Estas terminaciones nerviosas sensitivas se encuentran en dos tipos de fibras en el sistema nervioso central.

Estas se clasifican de acuerdo al tamaño y la velocidad a la cual conducen el impulso. Las fibras son grandes y mielinizadas de 3 a 20 micrones de diámetro. Conducen el fuerte y primer dolor (agudo localizado) a un promedio de 100 metros por segundo. Las fibras B tienen hasta 3 micrones de diámetro, y conducen los impulsos a una velocidad de 3 a 14 metros por segundo. Ellos están limitados a las fibras autonómicas preganglionares, las que no se encuentran en la raíz dorsal, por lo tanto no tienen funciones aferentes. Las fibras C son pequeñas fibras nerviosas amielinizadas desde 0,5 a 1 micrón de diámetro que conducen el dolor lento o secundario a una velocidad de 0,5 a 2 metros por segundo. La fibra nerviosa que forma un nervio aferente constituye una vía separada por la cual los impulsos son transmitidos al sistema nervioso central. Cada vía es-

una unidad en si misma y el conjunto de miles de unidades agrupadas constituyen un tronco de un nervio aferente. Estas unidades individuales que forma el tronco de un nervio pueden ser estimulados individualmente o en número variable hasta que todas las fibras individuales sean afectadas.

Existirá un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos vecinos antes de que haya algún dolor. Este cambio referido a un estímulo que puede ser eléctrico, térmico, químico o de naturaleza mecánica y puede ser de intensidad suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres. Tan pronto se alcanza esta mínima intensidad, las terminaciones nerviosas libres son excitadas y deviene un impulso creado. El impulso u onda de excitación, cuya difusión a lo largo de la fibra nerviosa es autopropagada y de igual intensidad, es indiferente el grado de estimulación. Esto es conocido como la ley del todo o nada cuyo simple significado revela que un umbral de estimulación creado por un impulso fuerte, siendo transmitido lo más rápido posible, obtendrá mayor respuesta que un estímulo excepcionalmente nocivo mucho más fuerte, pero sin ese cambio ambiental previo.

El umbral de estimulación puede variar, bajo distintas consideraciones así como también de neurona a neurona. El estímulo que es exactamente suficiente para excitar las terminacio-

nes nerviosas libres mediante mínimos cambios ambientales es considerado como un estímulo umbral. Un estímulo sub-umbral no excitará las terminaciones nerviosas libres o creará un impulso-anodino en su duración.

Los seres humanos son capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor. Cada una de ellas esta regida por un tipo específico de terminación nerviosa sensitiva. De este modo los receptores para el dolor, la temperatura y tacto se hallan separados o independeintes. En estructuras como la córnea ocular, la pulpa dentaria y las arterias, el dolor es la principal modalidad sensitiva. Estas sensaciones no nos indican que presión, calor, frío pueden inducir el dolor, pero son capaces de estimular las terminaciones nerviosas libres. No obstante la presencia de temperatura o presión puede ser suficiente para producir un cambio ambiental en la excitabilidad tisular.

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

propagación se denomina conducción.

Conducción nerviosa.

La conducción de un impulso por un nervio depende del potencial eléctrico que existe a través de la membrana nerviosa. Aunque existe un potencial eléctrico que cruza la membrana de la mayoría de las células del cuerpo, la célula nerviosa, que es excitable, posee la habilidad de transmitir o conducir impulsos en toda su extensión. El fenómeno es provocado por el flujo de corriente que atravieza la membrana durante la transición del nervio del estado pasivo al activo.

La membrana de la célula nerviosa es una cubierta delgada y elástica, compuesta de una capa de proteína entre dos capas de lípidos. Se cree que contiene muchos poros diminutos a través de la cual los iones pueden difundirse bajo circunstancias propicias. Normalmente, soluciones electrolíticas que contienen una concentración igual de aniones y cationes están presentes en ambos lados de la membrana de la célula.

Cuando el nervio está en reposo, están presentes dentro de la membrana celular de mayor cantidad de aniones (-), mientras que igual número de cationes (-) se acumulan fuera de la membrana. De esa manera los iones de potasio se encuentran den

tro y los de sodio y cloruro fuera de la membrana. La diferencia en las concentraciones respectivas de los iones o a lo largo de la membrana nerviosa crean una diferencia potencial entre el interior negativo y el exterior positivo. El potencial de la membrana puede desarrollarse por medio de la creación de un balance iónico negativo. Esto puede llevarse a cabo por (1) una difusión de iones activa a través de la membrana causado por una diferencia gradual y (2) una difusión activa de iones a través de la membrana.

El gradiente electroquímico entre el interior de la membrana nerviosa y su exterior es de aproximadamente -70 a -90 mv lo que indica que dentro de la membrana se convierte en 70 a -90 mv. más negativa que afuera. Así, del nervio no estimulado o en reposo, dice que tiene potencial de reposo durante ese tiempo la membrana se polariza con la electricidad negativa interna relativa externa. La membrana polarizada es, de esta manera, una fuente potencial de energía.

Se supone que el descanso potencial es el resultado de, y es mantenido por la relativa permeabilidad de potasio de la membrana la célula, y la relativa impermeabilidad a los iones sódicos. La conservación de la potencia en descanso se debe principalmente a un activo mecanismo conocido como la bomba de sodio, que impele el sodio desde el área de menor concentración

dentro del nervio a la de mayor concentración fuera del mismo.- Debido a la mayor concentración por fuera (142 mEq) y la menor dentro del nervio (10 mEq), el sodio tiende a diseminarse a través de la membrana dentro del nervio, como si fuera achicada con una bomba. Esta acción de bombeo controla la concentración de sodio en ambos lados de la membrana, y así mantiene su estado de polarización. Esta condición de la membrana (polarización), continuará mientras el nervio no sea perturbado.

Cuando un estímulo de suficiente intensidad como para crear un impulso es aplicado al nervio, la membrana es activada por una alteración de su permeabilidad que permite al sodio aumentar la velocidad de difusión a través de la membrana, dentro de la célula nerviosa. El marcado aumento en la difusión de sodio dentro de la célula, es seguido por un pasaje de potasio hacia afuera de ella. Se dice que esta acción suprime el potencial de descanso y depolariza la membrana. Se ha manifestado que el término despolarizado es inexacto, ya que lo que acontece en realidad es una polarización a la inversa, con el exterior volviéndose negativo en relación al interior, resultando una potencia (potencia inversa) de alrededor de dos veces mayor que la de la potencia en reposo.

Cuando el nervio es estimulado, hay un rápido pasaje de sodio dentro de la célula, y uno más lento de potasio fuera de-

ella. La alteración en la permeabilidad de la membrana de la célula que se inicia después de aplicado un estímulo adecuado, se cree que se debe a la liberación de una sustancia trasmisora, acetilcolina, en el lugar del estímulo.

El pasaje del impulso o la velocidad de la acción potencial es el resultado de un estímulo continuo o reacción en cadena, con cada área, generando su propio potencial por la alteración de la permeabilidad de la membrana al pasaje interno del sodio, seguido por el externo del potasio. En los nervios mielinizados mayores el estímulo tiene lugar solamente en los nudos de Ranvier, con el impulso conducido a lo largo de la fibra nerviosa, de nudo a nudo, por su propia fuente de energía. La repolarización, ocurre rápidamente después del pasaje de un impulso desde un nudo a otro, de modo que sólo una porción de la fibra nerviosa se repolariza cada vez.

Se retorna al potencial en reposo dentro de los 3 a 4 mseg. después del estímulo inicial. Durante este intervalo, la membrana tiene potencial inverso y no puede ser estimulada. El nervio esta entonces en un periodo refractorio absoluto. Cuando la distribución iónica comienza su retorno a sus pautas normales, el nervio puede ser estimulado, pero solamente por un estímulo mayor que el usual. Se dice entonces que el nervio se halla entonces en un periodo refractorio relativo.

Cuando se alcanzan los gradientes de pre-impulso de concentración del potasio dentro del nervio y el sodio fuera de él seguido por el relativo período refractario, se dice que la membrana se halla normalmente polarizada y reaccionará a un estímulo de intensidad normal. Sin embargo, durante el período refractario, se dice relativo o el estado polarizado normal, es necesario un cierto estímulo mínimo para provocar un intercambio iónico suficiente para crear un impulso. Esto explica la ley del todo o nada de la acción nerviosa.

Reacción al dolor.

Esta fase de la reacción al dolor abarca el tálamo posterior y la corteza cerebral y representa la integración y percepción del dolor dentro del sistema nervioso central. El tálamo es una masa nuclear de materia gris situada abajo de los hemisferios cerebrales. Es el primer centro de interpretación del dolor dentro del sistema nervioso central. Aquí se integra el dolor y se trasmite a la corteza cerebral; ésta es a su vez el más alto control de percepción del dolor.

Es un complejo proceso psicofisiológico basado en gran medida en las anteriores experiencias del paciente así como en su presente actitud. Esta fase de este fenómeno dual varía de día en día en la misma persona y, en gran medida, de persona a persona.

Por lo tanto la reacción al dolor depende del funcionamiento del tálamo y la corteza. La acción talámica disminuida produce un más elevado umbral del dolor y en consecuencia mayor tolerancia al mismo. Por el contrario, la disminución ligera de la acción cortical que puede obtenerse mediante pequeñas dosis de barbitúricos, puede producir mayor reacción al dolor, debido a la eliminación del control consciente. La disminución acentuada de la acción cortical puede eliminar totalmente la reacción al dolor produciendo la inconsciencia y la anestesia general.

Umbral de dolor.

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

Un estímulo de umbral requerido para producir un cambio de medio en un tejido sensible y crear un impulso variará dentro de muy estrechos límites de un paciente a otro. Cualquier variante en la percepción del dolor en individuos normales de-

penderá el estímulo y las variaciones fisiológicas que implica y puede ser calificado de umbral de percepción del dolor.

Muchos investigadores en este campo han enseñado la uniformidad de percepción. Por lo tanto, los factores que interfieren con la percepción del dolor lo haran elevando primero el umbral de percepción.

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

Así es como muchos investigadores han señalado la uniformidad de la percepción del dolor y también las variaciones de la reacción al dolor. Estas variaciones de la reacción elevan o disminuyen el umbral del dolor. Los factores siguientes tienen influencia definida sobre el umbral del dolor del individuo.

Estados emocionales.

El umbral del dolor de un individuo dependerá en gran parte de su actitud sobre el procedimiento, el operador y el am

biente. Por regla general los pacientes emotivamente inestable tendrán umbrales bajos. Se ha observado también que los pacientes muy preocupados o con problemas no necesariamente relacionados con el problema dental del que se trata también tienden a un umbral bajo. Los investigadores han demostrado que mientras los individuos relativamente emotivos e inestables tienen percepción del dolor dentro de la categoría de los estables su reacción dolorosa es mucho mayor.

Fatiga.

La fatiga es de gran importancia para el umbral del dolor del paciente. Se ha probado concluyentemente que los pacientes bien descansados y que han dormido bien antes de una experiencia desagradable, tienen un umbral mucho más alto que los individuos fatigados y con sueño. Es esencial siempre que sea posible una buena noche de sueño, preceda a la experiencia.

Edad.

Los pacientes mayores tienden a tolerar el dolor, teniendo de esta manera un umbral más elevado que los jóvenes o niños. Tal vez su filosofía de la vida o la comprensión de que las experiencias desagradables son parte del vivir influyan en ello, en los casos de senilidad puede estar afectada la percep-

ción al dolor.

Características raciales y de nacionalidad.

Se ha dicho que las características raciales reflejas en el umbral del dolor. Estas experiencias se han limitado especialmente a las razas negras y caucásicas y se ha encontrado escasa o ninguna variación en el umbral del dolor de las dos razas.

Los grupos de nacionalidad ofrecen diferencias y se tiene la experiencia al respecto de los latinoamericanos y europeos meridionales son más emotivos, teniendo por lo tanto umbral del dolor más bajo que los norteamericanos o europeos septentrionales. No se puede afirmar que éstos últimos en climas más cálidos tenderían a un umbral más bajo. Sin embargo, la evidencia parece indicarlo.

Sexo.

Se considera generalmente que el hombre tiene un umbral más alto que la mujer. Seguramente que esto refleja el deseo del hombre de mantener su sensación de superioridad y lo exige en su esfuerzo para tolerar el dolor.

Temor y aprensión.

En muchos casos el umbral de reacción al dolor disminuye a medida que aumenta el temor y la aprensión. Los individuos muy temerosos o aprensivos tienden a magnificar mentalmente su experiencia desagradable. Estos pacientes se hacen hiperreactivos y magnifican el dolor fuera de toda proporción con el estímulo original. Por eso es esencial que el operador trate de ganarse la confianza del paciente.

Vías del dolor.

El quinto par craneano o nervio trigémino es el principal nervio sensorial de la cabeza. Cualquiera estímulo en esta región es recibido primero por las fibras mielínicas y no mielínicas y conducido como impulso a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmicas, maxilar y mandibular, hacia el ganglio semilunar o de Gasser. Desde el ganglio el impulso es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia. Aquí la raíz sensorial termina directamente en el núcleo sensorial principal y se bifurca en fibras ascendentes y descendentes. Las primeras transmiten la sensibilidad táctil mientras las otras transmiten el dolor y la temperatura. De esta manera el impulso del dolor desciende de la protuberancia por fibras del tracto espinal del nervio trigémino, a través de la médula,

hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tracto. Las ramas mandibular, maxilar oftálmica terminan en el núcleo en el orden citado.

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

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

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

Mientras cada órgano terminal tiene su propia vía hacia el sistema nervioso central, debe entenderse que no se trata de una continuidad anatómica solamente sino fisiológica. La continuidad fisiológica se realiza mediante la transmisión sináptica, lo que implica la relación entre dos neuronas sin verdadera

unión anatómica.

La fisiología de la transmisión sináptica es teórica pero se cree de naturaleza química o eléctrica. La teoría química se basa en la liberación de la acetilcolina en la unión sináptica, produciendo un estímulo químico de las fibras pre y post-sinápticas; parece probable una combinación de ambos resultados un medio químico que transmite una carga eléctrica.

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

Control del dolor.

Uno de los aspectos más importantes de la práctica odontológica es el control o eliminación del dolor. En el pasado se ha asociado tan estrechamente el dolor a la odontología que los vocablos dolor y odontología casi han llegado a ser sinónimos. Una investigación de la Universidad de Pittsburg ha demostrado que más pacientes se alejan de los consultorios dentales por temor al dolor que por los demás motivos juntos. Esto no debe continuar, porque el dolor puede ser controlado o eliminado en todas las fases de la práctica dental.

En muchos casos se considera el dolor como elemento necesario del diario vivir, dado que es la advertencia de perturbación. En la práctica odontológica no consideramos el dolor como señal de advertencia si no un mal que se debe dominar.

Como hemos dicho el dolor se divide en percepción y reacción al mismo. Por lo tanto cualquier método de control del dolor afectará cada una de las dos divisiones.

Métodos del control del dolor.

- 1) Eliminar la causa.
- 2) Bloquear la vfa de impulsos dolorosos.
- 3) Elevar el umbral del dolor.
- 4) Eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión-cortical.
- 5) Usar métodos psicosomáticos.

Eliminar la causa.

Es evidente que el primer método de impedir el dolor se rfa lo deseable. Si pudiera realizarse se eliminarfa el cambio en el tejido que lo rodea y en consecuencia no se excitarán las terminaciones nerviosas libres ni habrfa impulsos. Es imperativo que cualquier eliminación no deje modificaciones permanentes

en los tejidos porque esto permitiría crear el impulso, aunque hayan sido eliminados los factores causales. Este método de control del dolor afecta netamente la percepción del mismo.

Bloquear la vía de los impulsos dolorosos.

El método más ampliamente usado en odontología para controlar el dolor, es bloqueando la vía de los impulsos dolorosos. Mediante el mismo se inyecta en los tejidos próximos al nervio o nervios, implicados una droga que posee propiedades anestésicas locales. La solución anestésica local impide la despolarización de las fibras nerviosas en la zona de absorción, impidiendo de este modo que estas fibras conduzcan centralmente impulsos fuera de este punto. Mientras la solución anestésica se halle en el nervio de concentración suficiente para impedir la despolarización, el bloqueo será efectivo. Las teorías y modo de acción de los anestésicos locales serán considerados en detalle más adelante en otro tema.

Elevar el umbral del dolor.

En años recientes los dentistas han conocido y apreciado más este método. Elevar el umbral del dolor depende de la acción farmacológica de drogas que poseen propiedades analgésicas. Estas drogas elevan centralmente el umbral de dolor, in--

terfiriendo por lo tanto en la reacción dolorosa. En este método de control de dolor puede estar aún presente la causa del estímulo original. Las vías neuroanatómicas estarán intactas y - podrían conducir impulsos. En otras palabras la percepción dolorosa no será afectada por la reacción disminuirá y así se eleva el umbral de dolor.

Debe entenderse que el umbral puede elevarse hasta cierto punto que depende de las drogas utilizadas. Es fisiológicamente imposible eliminar los dolores más intensos elevando solamente el umbral. Para aclarar esta afirmación, la presencia de estímulos más nocivos que crean dolor intenso requerirá el bloqueo de la vía del impulso o la reacción completamente depresora del dolor mediante la utilización de un anestésico general.

Diversas drogas poseen propiedades analgésicas en distinto grado y unas son más eficaces que otras para elevar el umbral. Ciertas drogas, como la aspirina (ácido acetilsalicílico) son eficaces solo para aliviar perturbaciones leves. Por el contrario, los narcóticos aunque no son verdaderos analgésicos, como también poseen propiedades hipnóticas son eficaces contra dolores más intensos que pueden elevar el umbral del dolor. - Todas las drogas usadas para elevar el umbral tienen dosis óptimas.

Aumentar las dosis más allá del límite no aumentara la eficacia analgésica de la droga sin producir secuelas indeseables o peligrosas. Por ejemplo 10 gramos de aspirina puede ser la dosis máxima eficaz, aumentar la dosis no puede aumentar más el umbral. La morfina, también tiene una dosis máxima eficaz; cualquier exceso puede disminuir la reacción sueño o intensa de presión central más que elevado el umbral.

Las diversas drogas, modos de acción dosajes e indicaciones para su uso serán consideradas en detalle en otro tema posterior.

Disminución de la reacción al dolor mediante la depresión cortical.

La eliminación del dolor por la depresión cortical está dentro del alcance de la anestesia general y de los agentes analgésicos generales. El agente anestesia de elección, mediante su creciente depresión del sistema nervioso central impide toda reacción consciente a un estímulo doloroso. En los casos en que la corteza cerebral está deprimida sólo al punto suprimirse las inhibiciones, el paciente puede tornarse hiperreactivo a un estímulo doloroso. Por eso, todo estímulo puede evitarse en estos casos a menos que el paciente este adecuadamente adaptado al estímulo que recibirá. Como la anestesia general

no corresponde a los dominios de profesional general y requiere una experiencia e instrucción especializada para graduados no- se tratará este tema debido a que esta tesis unicamente se refiere a anestesia local.

Empleo de métodos psicosomáticos.

Con mucha frecuencia el método psicosomático para eliminar o controlar el dolor es lamentablemente descuidado en la práctica odontológica. Mediante ningún otro método puede lograrse tanto por tan poco perjuicio para el paciente.

Este método afecta sólo la reacción dolorosa y su eficacia depende de llevar al paciente el estado mental adecuado. Es sorprendente lo que se puede lograr sin usar drogas cuando se gana la confianza del paciente.

Uno de los factores importantes en este caso es la honestidad y la sinceridad hacia el afectado. Esto requiere mantenerlo informado del procedimiento y de lo que puede esperar. Es un axioma fisiológico muy conocido que al sistema nervioso le desagradan las sorpresas y en muchos casos reacciona violentamente ante éstas. Debe hacerse entender al paciente, mediante consideraciones amables, el alcance de la molestia que puede esperar. También debe asegurarsele que cualquier experiencia -

sensorial desagradable puede ser adecuadamente controlada mediante los conocimientos y el método que se dispone y que éstos se utilizarán si hubiese incomodidad. A los pacientes les agrada saber que su comodidad es objeto de principal consideración con el dentista. Una vez que están seguros de ellos tienden a tolerar en mayor grado las sensaciones desagradables. De esta manera la reacción dolorosa es disminuida y se eleva el umbral. Este método afecta netamente la reacción.

ESTUDIO ANATOMICO DE LA REGION

Nervio Trigémimo.

- a) Nervio oftálmico, ganglio oftálmico.
- b) Nervio maxilar superior, ganglio esfenopalatino.
- c) Nervio maxilar inferior y ganglio otico.

ESTUDIO ANATOMICO DE LA REGION

Nervio Trigémimo.

Es un nervio mixto que trasmite la sensibilidad de la cara, orbita y fosas nasales, y lleva las incitaciones motoras a los musculos masticadores.

Este nervio es el más grande de los nervios craneanos.

Origen Real. Las fibras sensitivas tienen su origen en el ganglio de Gasser, de donde parten las que constituyen la raíz sensitiva, las cuales penetran en el neuroeje por la cara anteroinferior de la protuberancia anular.

El ganglio de Gasser de forma semilunar y aplanado de arriba a abajo, esta contenido en un desdoblamiento de la duramadre y situado en la fosa de Gasser. Es desdoblamiento de la duramadre forma el cavum de Meckel y la pared superior de esta cavidad se adhiere fuertemente a la cara superior de ganglio.

La cara inferior del ganglio está en relación con la raíz motora del trigémimo y con los nervios petrosos superficiales y profundos que caminan en el espesor de la duramadre que forman la pared inferior del cavum de Meckel.

Del borde posterointerno del ganglio se desprende la -
raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroex-
terno nacen las tres ramas del trigémino, las cuales de adentro
afuera y de adelante atrás son: el oftálmico, el maxilar supe-
rior y el maxilar inferior.

El ganglio de Gasser está constituido por células cuyas
prolongaciones en T originan una rama periférica, que va a cons-
tituir las fibras sensitivas del nervio y otra rama central que
forma la raíz sensitiva y penetra en el neuroeje, para dividir-
se al llegar al casquete protuberencial en una rama ascendente-
y otra descendente.

Las ramas descendentes, inferiores o bulbares, bajan -
hasta la parte superior de la médula cervical, constituyen la -
raíz bulboespinal y terminan en el núcleo gelatinoso o núcleo -
de la raíz descendente. Las ramas superiores forman la raíz -
del locus coeruleus, la cual se dirige hacia arriba y atrás di-
rectamente, aunque algunas fibras quedan al lado opuesto, para-
terminar en el locus coeruleus. Existe también una raíz media,
de trayecto horizontal, cuyas fibras van a terminar al núcleo -
medio. Otras fibras van a terminar en el llamado núcleo mesen-
cefálico del trigémino.

Las fibras motoras tienen su origen en dos núcleos mas-

ticadores, uno principal y otro accesorio. El núcleo principal, de cinco milímetros de extensión, se inicia a la altura del polo superior de la oliva protuberancial y rebasa por arriba la - extremidad superior del núcleo sensitivo. Este núcleo representa en la protuberancia la cabeza del asta anterior de la médula espinal. El núcleo accesorio es continuación del anterior y se extiende hasta la parte interna del tubérculo cuadrigémimo anterior. De cada núcleo emana una raíz. La raíz superior o descendente se halla colocada en la parte externa del núcleo, separada del acueducto de Silvio y sigue un trayecto longitudinal - hasta alcanzar el núcleo principal, donde cambia de dirección, - se dirige hacia adelante, uniéndose a la raíz inferior. La - raíz inferior, constituida por fibras que nacen del núcleo masticador principal, se dirige un poco hacia arriba y hacia adelante, uniéndose a la raíz superior para alcanzar la cara inferolateral de la protuberancia, por donde emergen del neuroeje.

Trayecto y relaciones.

Como ya se ha indicado de la cara inferolateral de la - protuberancia, emanan las raíces sensitiva y motora del trigémino, la raíz motora, menos voluminosa, camina por debajo de la - sensitiva, cruzándose oblicuamente hacia afuera hasta rebasar - el borde externo al nivel del ganglio de Gasser. Alcanzar luego el tronco del nervio maxilar inferior con el que se fusionan.

La raíz sensitiva, más gruesa y cilíndrica en su origen, se aplana de afuera adentro al abordar el ganglio de Gasser, donde se abren sus fibras en forma de abanico y constituyen el plexo triángular, el cual forma la parte interna del ganglio. Las fibras adoptan disposiciones variables, pues a veces se arrollan en espiral, mientras otras veces se anastomosan entre sí con la raíz motora.

Las dos raíces del trigémino están envueltas por la pía madre y atraviezan la aracnoides y el espacio subaracnoideo hasta llegar al cavum de Meckel.

El trigémino origina tres ramas terminales a saber: el oftálmico, el maxilar superior y el maxilar inferior.

NERVIO OFTALMICO Y GANGLIO OFTALMICO

Origen, trayecto y relaciones. Es un ramo sensitivo que se desprende de la parte anterointerna del ganglio de Gasser desde donde se dirige hacia arriba y adelante, para penetrar en la pared externa del seno cavernoso, al salir de este lugar se divide en tres ramas: una interna o nervio nasal; otra media o nervio frontal, y una tercera externa o nervio lagrimal. En la pared externa del seno cavernoso, el nervio oftálmico está situado por debajo del patético y del motor ocular común.

Ramos colaterales. En su trayectoria, el tronco del oftálmico emite ramos meningeos, uno de los cuales nace cerca de su origen; se dirige hacia atrás y después de adosarse en cierta parte de su trayecto al patético, se separa de él para dirigirse a la tienda del cerebelo; se llama nervio recurrente de - Arnold. Además suministraremos anastomósicos para los tres nervios motores del ojo: III, IV, VI.

Ramas terminales. Ya se ha indicado que son los nervios nasal, frontal y lagrimal.

Nervio nasal. Es la rama interna del tronco oftálmico. Penetra en la órbita por la parte más amplia de la hendidura - esfenoidal, atravezando el anillo de Zinn y por dentro de los - ramos del motor ocular común. Se dirige de afuera adentro, pasando por encima del nervio óptico y por debajo del músculo recto superior. Corre después entre el oblicuo mayor y el recto - interno hasta llegar al agujero etmoidal anterior, donde se bifurca en un ramo nasal interno y otro en nasal externo. Emite - antes sus colaterales, que son: la raíz sensitiva del ganglio - oftálmico, los nervios ciliares largos y el nervio esfenoetmoidal de Lushka destinado al seno esfenoidal.

El nervio nasal interno, pasa por el conducto etmoidal - anterior acompañado de la arteria etmoidal anterior. Llega a -

la lámina cribosa y penetra en el agujero etmoidal para ir a las fosas nasales. Ya en estas, llega a la parte anterior del tabique y emite un ramo interno para el tabique y otro externo para la pared externa de las fosas nasales; este último llega hasta la piel del lóbulo de la nariz y recibe el nombre de nervio nasolabor.

El nervio nasal externo continua la dirección del nervio nasal y sigue el borde inferior del oblicuo mayor hasta llegar a la parte inferior de la polea de éste músculo, donde emite ramos ascendentes, destinados a la piel del espacio interocular, y ramos descendentes para las vías lagrimales y para los tegumentos de la raíz de la nariz.

Nervio frontal. Penetra en la órbita por medio del anillo de Zinn y del nervio patético y por dentro del ramo lagrimal. En el interior de la órbita camina sobre la cara dorsal del músculo elevador del párpado superior y antes de llegar al reborde orbitario, se divide en frontal interno y frontal externo.

El nervio frontal interno sale de la órbita por fuera de la polea de reflexión del oblicuo mayor y se divide en numerosos ramos; unos destinados al periostio y la piel de la frente, otros al párpado superior y un tercer grupo o ramos nasales

para la piel de la raíz de la nariz.

El nervio frontal externo, también llamado supraorbitario escapa de la órbita por el agujero supraorbitario y suministra ramos ascendentes que terminan en el periostio y la piel de la región frontal, ramos descendentes destinados al párpado superior así como cierto número de ramos oseos.

Nervio lagrimal. Es el más externo de los ramos del oftálmico. Penetra en la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y corre por el borde superior del músculo recto externo hasta alcanzar la glándula lagrimal, donde se divide en un ramo interno que va a distribuirse por la porción externa del párpado superior y por la piel de la región temporal adyacente. Esta última rama acaba en un arco de concavidad posterior que se anastomosa con el ramo orbitario del nervio maxilar superior. El ramo externo lacrimoparpebral inerva la glándula lagrimal.

GANGLIO OFTÁLMICO. Esta colocado por fuera del nervio óptico y recibe también el nombre de ganglio ciliar. Se halla aplanado transversalmente y es de forma más o menos cuadrilátera.

Ramas aferentes. Recibe un ramo motor, derivado del mo

tor ocular común, que se desprende del ramito que inerva al oblicuo menor; un ramo sensitivo procedente del nervio nasal, y un ramo simpático que emana del plexo cavernoso y atraviesa junto con el nervio nasal el anillo de Zinn para alcanzar el ganglio.

Ramos aferentes. Constituyen los nervios ciliares cortos que salen de la parte anterior del ganglio. Forman un grupo superior y otro inferior y antes de penetrar al globo ocular emite ramos destinados a la envoltura del nervio óptico y a la arteria oftálmica. Atraviesa la esclerótica y caminan en la lámina fusca hasta llegar al músculo ciliar, a los músculos del iris y a la cornea.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR Y GANGLIO ESFENOLALATINO.

Este nervio es exclusivamente sensitivo y nace de la parte medio del borde anteroexterno del ganglio de Gasser.

Trayecto y relaciones. A partir de su origen, se dirige hacia adelante para alcanzar el agujero redondo mayor, por el cual atraviesa para penetrar a la fosa pterigomaxilar. Aquí corre hacia adelante, abajo y afuera para alcanzar la hendidura esfenomaxilar y después al canal suborbitario, donde emite sus ramos terminales.

En el cráneo, el nervio maxilar superior camina por un desdoblamiento de la duramadre en la base de implantación del ala mayor del esfenoides y en relación por dentro con el seno cavernoso. El nervio pasa por la parte superior de la fosa pterigomaxilar rodeada de tejido adiposo, por encima de la arteria maxilar interna y del ganglio esfenopalatino.

Acompañado de la arteria suborbitaria, el nervio maxilar superior corre por el piso de la órbita cubierta por el perióstio y continua por la pared superior del seno maxilar, separado de su cavidad por una delgada capa ósea.

Ramas colaterales. Emite seis ramas colaterales.

Ramo meningeo medio. Se desprende del nervio antes de que éste penetre al agujero redondo mayor y se distribuye por las meninges de las fosas esfenoidales, acompañando a la arteria meníngea media.

Ramo orbitario. Emanado del tronco del nervio en la fosa pterigomaxilar y penetra con él a la cavidad orbitaria. Al salir de la pared externa de la órbita se divide en ramo temporomalar. Este penetra en el conducto malar, suministrando un ramo malar que va de la piel del pómulos y ramo temporal que va a la fosa temporal, donde se anastomosa con el temporal profundo-anterior, rama del maxilar inferior; el otro ramo del orbitario

es el lacrimopalpebral que se dirige hacia adelante y arriba - suministra un filete lagrimal y un filete parpebral que termina en el párpado inferior.

Nervio esfenopalatino. Se desprende del maxilar superior cuando este penetra en la fosa pterigomaxilar. Se dirige hacia abajo y adentro, pasando por fuera del ganglio esfenopalatino al cual proporciona uno o dos ramos anastomósicos, después se divide en sus numerosas ramas terminales, a saber: los nervios orbitarios, los nasales superiores, el nasopalatino, el pterigopalatino, el palatino anterior, el palatino medio y el palatino posterior.

Los nervios orbitarios son dos y penetran por la hendidura esfenomaxilar a la órbita, a cuya pared interna se adosan hasta llegar al agujero etmoidal posterior, en el cual penetran para distribuirse por las celdillas etmoidales.

Los dos o tres nervios nasales superiores, ramas externas del esfenopalatino y llegan a las fosas nasales para innervar la mucosa de los cornetes superior y medio.

El nervio nasopalatino. Como los anteriores penetra por el agujero esfenopalatino, pasando por delante de la arteria esfenopalatina. Alcanza el tabique de las fosas nasales -

por el cual corre de arriba abajo y de atrás adelante hasta llegar al conducto palatino anterior. Atraviesa por este para inervar la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina, no sin haber emitido antes numerosos ramos destinados a la mucosa que cubre al tabique.

El nervio pterigopalatino o faringeo de Bock, también llamado faringeo, se dirige hacia atrás y penetra al conducto pterigo palatino de donde sale para distribuirse por la mucosa de la rinofaringe.

El nervio palatino anterior desciende para alcanzar el conducto palatino posterior dando en su trayecto un ramo para el cornete inferior; al salir del conducto, emite ramos para la bóveda palatina y el velo del paladar.

El nervio palatino medio, como el precedente, desciende acompañando a veces al palatino anterior, aunque en otras ocasiones pasa por uno de los conductos palatinos accesorios de donde sale para distribuirse por la mucosa del velo del paladar.

El nervio palatino posterior sigue también un surco descendente para penetrar en el conducto palatino accesorio, al salir del cual se divide en una rama anterior sensitiva destinada a la mucosa de la cara superior del velo del paladar, y otra

posterior que inerva el peristafilino,

Nervios dentarios posteriores. Son dos o tres ramos - que se desprenden del tronco en la parte anterior de la fosa - pterigomaxilar y descienden adosados a la tuberosidad del maxilar para penetrar en los conductos dentarios posteriores. Proporcionan ramos a los gruesos molares superiores, así como a la mucosa del seno maxilar y al hueso mismo.

Nervio dentario medio. Nace del tronco, en pleno canal suborbitario y desciende por la pared anteroexterna del seno para anastomosarse con el dentario posterior y con el dentario anterior. Contribuye así para formar el plexo dentario, emitiendo ramos para los premolares y a veces para el canino.

Nervio dentario anterior. Emaná del nervio cuando este pasa por el conducto suborbitario, camina por el periostio para alcanzar el conducto dentario anterior y suministra ramos a los incisivos y al canino.

Ramos terminales. Cuando el maxilar superior sale del conducto suborbitario, emite ramos ascendentes o palpebrales - destinados al párpado inferior; ramos labiales, que se distribuyen en la mucosa y tegumentos del labio superior y del carrillo; y ramos nasales, que recogen las impresiones sensitivas de los

tegumentos de la nariz.

Ganglio esfenopalatino. También llamado ganglio de Meckel esta situado en el transfundido de la fosa pteriomaxilar, por dentro y abajo del maxilar superior. Es aplanado de arriba abajo y de forma triangular o cuadrilátera.

Ramos aferentes. Recibe, como se dijo ya, dos o tres ramitos procedentes del nervio esfenopalatino o directamente del tronco del maxilar superior, que constituyen sus ramas externas, y un ramo posterior o nervio vidiano que atraviesa primero el agujero rasgado anterior y después el conducto vidiano para abordar el ganglio por su borde posterior. El nervio vidiano esta constituido por una raíz motora; el petroso superficial mayor, rama del facial; por una raíz sensitiva, el petroso profundo mayor, rama del glosofaríngeo, y por una raíz simpática procedente del plexo pericarotídeo.

Ramos aferentes. Los ramos que parten del ganglio esfenopalatino se anastomosan y van a distribuirse al mismo tiempo que los ramos terminales del nervio esfenopalatino.

NERVIO MAXILAR INFERIOR Y GANGLIO OTICO

El nervio maxilar inferior es un nervio mixto que nace del borde anteroexterno del ganglio de Gasser y se forma por

una reunión de la raíz motora y la raíz sensitiva que proviene del ganglio.

Trayecto y relaciones. Al salir del ganglio de Gasser, camina en un desdoblamiento de la duramadre hasta llegar al agujero oval, donde se pone en relación con la arteria meníngea menor. Una vez fuera del agujero oval, queda colocado por fuera de la aponeurosis interpterigoidea y del ganglio óptico al cual se une íntimamente. Se divide entonces en dos troncos, uno anterior y otro posterior, pero emite antes de su bifurcación un ramo recurrente, que se introduce en el cráneo por el agujero redondo menor, acompaña a la arteria meníngea media y se distribuye por las meninges.

El tronco anterior proporciona tres ramos: el temporal-profundo medio y el temporomaseterino.

El nervio temporobucal parte del tronco y se dirige hacia afuera entre los dos haces del pterigoideo externo al que suministra algunos ramos. En la cara externa de éste músculo se divide en un ramo ascendente motor o nervio temporal profundo anterior que va a distribuirse por los ases anteriores del músculo temporal, y un ramo descendente sensitivo o nervio bucal que cruza por la cara interna del tendón del temporal para alcanzar la cara externa del buccinador, donde proporciona ramos

mos para la piel y la mucosa del carrillo; su ramo cutáneo se -
anastomosa con el facial.

Nervio temporal profundo medio. Se dirige hacia arriba
y afuera para alcanzar la creta esfenotemporal y distribuirse -
en los haces medios del nervio temporal.

El nervio temporomaseterino. Corre hacia afuera, pasando
por encima del músculo pterigoideo externo y a nivel de la -
cara esfenotemporal se divide en un ramo ascendente, el nervio-
temporal profundo posterior, que inerva los haces posteriores -
del músculo temporal, y otro descendente, nervio maseterino, que
pasa por la escotadura sigmoidea y se distribuye por la cara -
profunda del músculo maseterino.

El tronco posterior emite ramos estos son cuatro, una -
de las cuales es común al pterigoideo interno, peristafilino ex
terno y músculo del martillo; los otros son el nervio auriculo-
temporal, el nervio dentario inferior y el nervio lingual.

El tronco de los nervios del pterigoideo interno, el -
peristafilino externo y del músculo del martillo se unen al gang
lio ótico, del que se separan para dividirse en tres ramas. -
Una de estas se dirige hacia abajo y afuera penetrando en la ca
ra profunda del músculo pterigoideo interno; es el nervio del -

pterigoideo interno, del cual emana un ramo muy delgado que alcanza el borde posterior del músculo peristafilino externo o nervio del peristafilino externo. Cuando el tronco común se desprende del ganglio, proporciona un delgado ramo que atraviesa la aponeurosis interpterigoidea, va a distribuirse en el músculo del martillo y se llama por eso nervio del músculo del martillo.

El nervio auriculotemporal, nace cerca del origen del tronco posterior mediante dos raíces, que se unen más tarde, dejando pasar por el ojal que forma, a la arteria menígea media. Este nervio se dirige hacia atrás y afuera, pasando sobre la arteria maxilar interna; bordea luego el cuello del cóndilo del maxilar inferior y penetra después en la cara profunda de la parótida, en cuyo espesor emite un ramito que se dirige hacia arriba, a la piel de la región temporal acompañando a los vasos temporales superficiales. Antes de llegar a la parótida, el nervio atraviesa el ojal retrocondileo de Juvara y ya en la parte superior de la glándula, pasa por detrás de los vasos temporales superficiales y por delante del conducto auditivo externo; los auriculares destinados a la articulación temporomaxilar; un ramo anastomótico para el nervio dentario inferior; otro ramo anastomótico que se une al nervio facial, y ramos parotídeos que se distribuyen por la glándula parótida.

El nervio dentario inferior es el más voluminoso de los originados por el maxilar inferior. Continúa en la misma dirección del tronco descendiendo entre la cara externa del pterigoideo interno y el músculo pterigoideo externo, acompañado de la arteria dentaria inferior con la cual penetra en el conducto dentario, corre por este hasta el agujero mentoniano, donde se divide en sus ramas terminales.

El dentario inferior emite diversas ramas colaterales.- La rama anastomótica del lingual se desprende en la región interpterigoidea y se dirige hacia abajo para alcanzar al lingual por debajo de la cuerda del tímpano. El nervio milohioideo emana del tronco cuando éste va a penetrar en el conducto dentario y están destinados a inervar los gruesos molares, los premolares y el canino, así como el maxilar inferior y la encía que los cubre.

Las ramas terminales son dos. El nervio incisivo continúa la dirección del tronco, se mete en el conducto incisivo y proporciona ramos a los incisivos y al canino. El nervio mentoniano sale por el agujero mentoniano y se aparece en múltiples ramas que se distribuyen por el mentón y el labio inferior, alcanzando su mucosa.

El nervio lingual, casi tan voluminoso como el dentario

inferior, camina por delante de éste, del que separa para dirigirse a la punta de la lengua. Corre al principio entre los dos pterigoideos, cruzando por detrás de la maxilar interna; sigue después entre la inserción externa del pterigoideo interno y la aponeurosis interptarigoidea hasta alcanzar el piso de la boca. Se dirige hacia adelante, sobre el hipogloso y el geniogloso, colocándose entre este último y el músculo lingual inferior y cruza el conducto de Wharton por debajo y afuera. Se ramifica finalmente por la mucosa de la lengua situada por delante de la V lingual.

El lingual recibe diversos ramos anastomóticos. Unos de ellos del dentario inferior que ya fue descrito; otro proveniente del facial que constituye la cuerda del tímpano; un tercer ramo se anastomosa con el hipogloso mayor que desciende por la cara externa del músculo hipogloso y esta constituido por uno o dos ramos; por último, suministra un ramo anastomótico que se une con el nervio milohioideo.

En su trayecto origina numerosos ramos colaterales, como los destinados al pilar anterior del velo del paladar, a las amígdalas, a la mucosa de las encías y al piso de la boca. El ramo de la glándula sublingual, constituyendo un ramo aferente, pues los ramos aferentes de este ganglio son los que directamente van a la glándula sublingual. Igualmente suministra ramos -

aferentes para el ganglio submaxilar, situado en la parte posterior del surco gingivilabial, aunque según el parecer de algunos autores, los ramos aferentes de este ganglio procederían del facial por intermedio de la cuerda del tímpano. Los ramos aferentes se distribuyen por la glándula submaxilar, pero cabe hacer notar que antes el ganglio ha recibido un ramo simpático procedente del plexo simpático de la arteria facial.

Ya se ha indicado que al alcanzar el borde interior del músculo hiogloso, el nervio lingual se divide en numerosas ramas terminales destinadas a la mucosa de la cara inferior y del dorso de la lengua, en la porción que esta por delante de la V lingual.

GANGLIO OTICO. Se llama también ganglio de Arnold, esta situado por debajo del agujero oval y por dentro del nervio maxilar inferior.

Como aferentes, reciben ramas muy cortas del maxilar inferior. Recibe como principales ramos aferentes al nervio petroso superficial menor que procede del ganglio geniculado y que sale del cráneo por un conducto situado por dentro del agujero oval. El nervio petroso profundo menor deriva del nervio de Jacobson en la cara interna del tímpano y va a unirse con el nervio petroso superficial menor para constituir la raíz larga-

del ganglio ótico. La raíz simpática se desprende del plexo - simpático que rodea la menfínea media,

Como aferentes, se desprenden del ganglio delgado ramos que van a los nervios del pterigoideo interno, del peristafilino externo y del músculo del martillo, así como ramos que van - al auriculotemporal para inervar la glándula parótida y la mucosa de la caja del tímpano.

INFILTRACION Y TECNICA DE BLOQUEO NERVIOSO

- I.- Principios de la administración de bloqueo nervioso.
- II.- Preparación del paciente.
- III.- Equipo y materiales.
- IV.- Dimensiones y estructuras importantes para la anestesia del nervio maxilar superior y sus ramas terminales.
- V.- Anestesia de los tejidos del maxilar superior.
 - a) La inyección suprapariética.
 - b) Bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo.
- VI.- Bloqueos nerviosos extrabucales.
 - a) Bloqueo nervioso suborbitario.
 - b) Bloqueo del nervio maxilar superior.
 - c) Bloqueo del nervio dental inferior.
 - d) Bloqueo del nervio mentoniano.
 - e) Bloqueo del nervio maxilar inferior.

INFILTRACION Y TECNICA DE BLOQUEO NERVIOSO

Los métodos disponibles para el control de la aprensión y el dolor son tan poco comprendidos por los dentistas y el público, que mucha gente no se atreve a utilizar los servicios dentales sanitarios, y otro grupo considerable sólo acepta extracciones dentales bajo anestesia general.

A nadie le agradan los pinchazos con agujas, y hay una aprensión mayor en relación con la penetración de agujas en la cavidad bucal, que la producida por inyecciones en cualquier otra parte del cuerpo. Es un comentario triste sobre las actuales técnicas de inyección, el hecho que muchas personas tengan recuerdos dolorosos. Generalmente el temor a la aguja se adquiere en la infancia. El trauma psicológico de millones de personas, producido en esta forma, indudablemente crea obstáculos para lograr buenas relaciones entre el doctor y el paciente. Aún si la inyección se administra en forma indolora, la sensación de la solución que esta siendo inyectada y el desplazamiento de la aguja causan impulsos aferentes propioceptivos. Estos impulsos disminuyen el umbral del dolor y pueden causar trastornos emocionales severos.

PRINCIPIOS DE LA ADMINISTRACION DEL BLOQUEO NERVIOSO

Las inyecciones pueden administrarse sin que se transmitan impulsos sensitivos. El anestesiólogo debe conocer las características sensitivas relativas de las diferentes estructuras afectadas. La membrana mucosa es sensible al dolor; el tejido adiposo laxo areolar de relleno, tiene poca sensación al dolor; los tendones y los músculos son sensibles al dolor. Por lo tanto, la aguja debe evitar las estructuras sensibles al dolor, en el caso de una estructura como el periostio, que debe tocarse, debe anesthesiarse el sitio antes que la aguja lo alcance. La sensación de la progresión de la aguja puede evitarse si esta se realiza por etapas. A cada paso se detiene el avance de la aguja y se inyecta aproximadamente una gota de la solución anestésica, esperando de cinco a seis segundos antes de continuar.

Para realizar el bloqueo nervioso se usa una aguja pesada y suficientemente rígida para utilizarla como sonda, la cual al ir avanzando por etapas guía el anestesiólogo hacia el área contigua del nervio, sin lesionar su tronco; las inyecciones deben administrarse siempre lentamente con objeto de evitar lesionar los tejidos, y sólo debe inyectarse una cantidad mínima óptima de la solución, reduciendo las posibilidades de producir efectos adversos, tanto locales como generales.

Los principios sobre difusión rigen el éxito o fracaso de la anestesia local. Si se sitúa una barrera entre la solución inyectada y el tronco nervioso o los nervios, puede ocurrir un fracaso total o relativo. Como ejemplo de esta barrera se encuentran la aponeurosis interpterigoidea cuando se administra una inyección para el nervio dental inferior, o el hueso cortical y un grosor variable del hueso esponjoso., encontrados cuando se aplica una inyección supreperiostica. Estas barreras pueden considerarse como membranas semipermeables. La cantidad del soluto que pasará a través de esta membrana durante un tiempo determinado depende de la densidad de la membrana semipermeable y la concentración del soluto. Mientras más densos sea la membrana, el hueso o la aponeurosis, menor será la cantidad del soluto que penetre. Dentro de los límites prácticos, inyectando lentamente podemos controlar la concentración de soluto adjunto a la barrera así como el elemento tiempo.

Otros factores importantes que deben considerarse en la difusión son los términos "difusión celular" y "difusión por turbulencia". La difusión celular tiene lugar cuando el soluto se deja en reposo, sin agitarse; en este caso la concentración se mantiene en el sitio donde se desea realizar la difusión. Si ocurre difusión por turbulencia, la turbulencia del soluto se procede por agitación, como agitándose en un recipiente, por ejemplo si la inyección se administra rápidamente o se continúa

con masaje sobre el área de la inyección, se reduce en forma - evidente la posibilidad de una inyección eficaz. El soluto se - extiende en el solvente, la concentración disminuye, y una can - tidad menor de solución penetra en un punto dado.

Preparación del paciente.

Después de tomarse una historia cuidadosa, y antes de - inyectar el anestésico local, se hacen algunos comentarios in - formales al paciente, asegurándole que el procedimiento está in - doloro. Se ajusta al sillón para colocar al paciente en posi - ción intermedia; se estudia la topografía de las estructuras - que van a anesthesiarse por medio de palpación y observación. El área de la inyección se limpia con gasa estéril y se aplica un - anestésico tópico. Cuando este ha hecho efecto, se limpia de - nuevo la membrana mucosa con una gasa estéril y se aplica un an - tiséptico en el área. Nunca deben aplicarse inyecciones en una cavidad bucal sucia. Si es necesario, debe administrarse trata - miento profiláctico. Si el sitio de inserción de la aguja no - puede mantenerse seca, a causa de un flujo abundante de saliva, se colocan rollos de gasa en los fondos de saco de los vestibu - los bucales por encima del conducto parotídeo, y un cojinete de gasa bajo la lengua para cubrir el conducto submaxilar.

EQUIPO Y MATERIALES

Desde el descubrimiento de la procaína, el progreso en el campo de la administración de anestésicos locales, ha estado principalmente relacionado con el mejoramiento del equipo y materiales utilizados. La mayor parte de los adelantos han sido hechos en los tipos de jeringas y agujas disponibles, así como el empaque de agujas estériles y soluciones anestésicas. Estos avances han mejorado enormemente la conveniencia y seguridad de la administración de anestésicos locales.

Se usan dos tipos de jeringas en odontología. El primero, la jeringa de cartucho, goza de una aceptación casi universal y exclusiva. Sus adelantos más recientes consisten en la posibilidad de cargarse lateralmente y la adición de un dispositivo para aspiración. La segunda, la jeringa de Luer-Lok, es totalmente de vidrio y rara vez se usa. Las jeringas de vidrio han sido casi totalmente desplazadas por las jeringas plásticas, esterilizadas, desechables.

Las agujas de acero inoxidable disponibles en la actualidad eliminan en grado considerable el grado de roturas. Se necesitan dos tipos principales de agujas para aplicar inyecciones en odontología; las agujas del núm. 23, de 41 mm., para inyección profunda y la de los números 25 a 27, de 25 mm., para -

inyecciones supraparietales. Desafortunadamente la mayor parte de los fabricantes no producen las agujas del número 23, - 41 mm., debido a su escasa demanda. Los dentistas consideran - casi universalmente que mientras más delgada sea la aguja, el - paciente experimentará menos molestia. En realidad cualquier - inyección profunda puede aplicarse sin dolor con aguja grande.

Sólo las agujas grandes pueden esterilizarse y volverse a usar con seguridad. En algunos lugares es aconsejable y necesario hacerlo así. Después de cada uso se afila el bisel, la - luz se limpia con un estilete, se lava con un detergente o éter para eliminar todo material orgánico y se enjuaga primero con - alcohol y luego con agua. La esterilización se realiza primero con autoclave o calor seco. No debe constituir un problema en - el consultorio dental realizar regularmente una práctica meticu - losa.

DIMENSIONES Y ESTRUCTURAS IMPORTANTES PARA LA ANESTESIA DEL NER - VIO MAXILAR SUPERIOR Y DE SUS RAMAS TERMINALES.

Es indudable la importancia de conocer las variaciones - dimensionales cuando se intenta aplicar inyecciones profundas y esto se tratará con los diferentes bloqueos nerviosos. La técnica de la anestesia local debe basarse en un conocimiento pro - fundo de la anatomía si es que ha de considerarse como un arte-

y una ciencia. No existen las profundidades de inserción y dirección de agujas "promedio", como se hace evidente cuando se realiza un estudio elemental sobre la morfología. La estructura ósea, esponjosa y cortical situada alrededor de los ápices de las raíces, determina el éxito o el fracaso de la inyección más simple de todas, que es la supereperióstica.

En algunas áreas las raíces están cubiertas por hueso cortical tan delgado como de papel, y otras se encuentran completamente desnudas. Una inyección supereperióstica en las áreas desnudas producirá sin dudas anestesia por infiltración.

Ninguna cantidad de solución depositada junto al hueso producirá anestesia de los plexos nerviosos dentales. En ocasiones resulta difícil hacer un diagnóstico absoluto de estas variaciones óseas. Siempre que los contornos de la raíz puedan sentirse por palpación, puede predecirse una capa ósea considerablemente delgada para cubrir las raíces, pero no puede asegurarse la densidad o porosidad del hueso cortical, con excepción del método de prueba y error. El primer molar permanente del niño pequeño está recubierto por una capa de hueso que es más gruesa de lo que lo será en la edad adulta, durante el desarrollo, el molar se desplaza hacia abajo y adelante, reduciendo la distancia entre las placas palatina y ósea externa. También puede suponerse que los ápices de las raíces están más cerca

del hueso cortical externo en un cráneo con maxilar superior al al to que con uno con maxilar superior bajo. Los dientes primarios no son más fáciles de anestesiar que los permanentes.

ANESTESIA DE LOS TEJIDOS DEL MAXILAR SUPERIOR

La inyección suprapariosteal.

Propósito.

La inyección suprapariosteal, en la forma descrita por Sicher y Dubrul y por Fischer, se practica para proporcionar anestesia del plexo nervioso en casos favorables. Cuando se intenta anestesiar la pulpa y los tejidos duros, es incorrecto el término de anestesia por infiltración. En el sentido estricto, el método se refiere a la de inyectar soluciones directamente en los tejidos que serán tratados. Son más apropiados los términos supra- o parapariosteal o anestesia de plexo. Estos términos quieren decir que la solución anestésica depositada a lo largo del periostio se debe difundir a través del periostio y del hueso cortical para alcanzar el plexo nervioso alveolar superior y los nervios situados en el hueso esponjoso. Generalmente el hueso cortical que recubre los ápices de los dientes superiores es delgado y esta perforado por múltiples aberturas pequeñas, en otras palabras es poroso.

De acuerdo con la discusión anterior sobre la difusión, la solución anestésica debe transportarse fácilmente al plexo dental. Debido a que es el método más simple de todos los que se usan para la anestesia local dental, es susceptible a administrarse en forma inadecuada. La violación de los principios de la fisiología aumenta simultáneamente la probabilidad de un fracaso parcial o total y la posibilidad de efectos secundarios desagradables.

Técnica.

Acceso regular, Morfología. Existe una gran variación en la tersura, densidad, porosidad y espesor del hueso esponjoso y cortical que rodea a los dientes superiores. Los ápices de los dientes primarios están recubiertos por huesos más densos que los del adulto. Las terminaciones bucales de las raíces en un niño de seis a siete años de edad están recubiertas por hueso de casi 1 cm. de espesor. Por lo contrario, la extremidad de la raíz del primer premolar se proyecta a través del hueso cortical, pero las puntas de las raíces del primero y segundo molar están cubiertas por un cm. de hueso con una capa cortical gruesa y densa.

Estos ejemplos de los maxilares superiores demuestran porque la técnica de infiltración ha de fallar ocasionalmente.

Cuando ocurre el fracaso, el anestesiólogo debe ser capaz de complementar la inyección supraperiódica con un bloqueo nervioso.

Preparación del paciente. Inyección. Deben sujetarse el labio y la mejilla entre los dedos pulgar e índice, estirándolos hacia afuera en forma tal de que pueda distinguirse la línea limitante entre la mucosa alveolar móvil y la mucosa gingival firme y fija. Se inserta la aguja a través de la mucosa alveolar cerca de la gingival, de inmediato se deposita una gota de la solución de anestésico local en ese lugar. Después de esperar cuatro o cinco segundos, se dirige la aguja hacia la región apical del diente por anesthesiarse. Se inyectan una o dos gotas antes de entrar en contacto con el periostio de intensa sensibilidad. Para eliminar el peligro de deslizar la aguja entre el periostio y el hueso, esta debe dirigirse en ángulo obtuso al hueso. La profundidad de la inserción es de solo unos cuantos milímetros. La solución se inyecta lentamente, con objeto de que no forme un depósito en el tejido. El mejor resultado se obtiene inyectando medio milímetro de la solución en un lapso de dos minutos.

Vía de acceso modificada. Cuando la inyección subperiódica no es efectiva debido a variaciones anatómicas, la falla se corrige generalmente por medio de un procedimiento modi-

ficado. Después de preparar el tejido, se coloca un pequeño rollo de algodón en el fondo del saco vestibular, y se mantiene sosteniéndolo firmemente contra la mucosa utilizando el primer dedo o el pulgar de la mano izquierda. Se inserta la aguja y se hace avanzar por etapas hacia el periostio. La inyección se aplica lentamente, tomando alrededor de dos o tres minutos para depositar no más de 0.35 a 0.5 ml. No debe formarse un depósito en forma de globo en los tejidos. Debe usarse una solución que contenga una cantidad mínima de epinefrina, para evitar dolor posterior o esfancelamiento por isquemia. Esta técnica simple convierte el sitio de tejido alveolar suave en un espacio casi cerrado. La solución se dirige en forma tal que se difunda hacia adentro a través del hueso cortical, en lugar de repartirse en los tejidos blandos faciales. Mediante este procedimiento, generalmente se anestesia también la enca marginal palatina.

Precauciones.

De acuerdo con el estudio sobre difusión, desde el punto de vista teórico puede usarse este método en todos los casos. Sin embargo, debido al tiempo que se requiere, existe un punto adicional el cual no es práctico ni aceptable para el dentista o el paciente. Además es obvio que este método nunca debe usarse en caso de infección o inflamación aguda.

Debe aplicarse siempre la aspiración o inyectarse lentamente la solución en volúmenes muy reducidos.

Finalmente, deben realizarse investigaciones adicionales para precisar el efecto de la concentración de la solución anestésica y el vaso constrictor sobre las células de los tejidos que bañan.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS PALATINO ANTERIOR Y ESFENOPALATINO INTERNO.

Propósito.

Siempre que se realizan las intervenciones o se producen traumatismos en las estructuras blandas del lado palatino - de los dientes superiores, deben bloquearse los nervios palatino anterior o esfenopalatino interno, o ambos, dependiendo de la extensión de la operación o de los procedimientos quirúrgicos.

Técnica.

Nervios palatinos anteriores. Morfología. Pueden observarse ramas de ambos nervios uniéndose en la región del canino, formándose lo que se le conoce como asa nerviosa interna.

Preparación del paciente. Inyección. Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano contra la mucosa distal al pri

mer molar y en posición intermedia entre el margen de la encía y el techo de la boca. La jeringa se sitúa paralela al plano sagital del molar y apuntando en dirección un tanto distal. Se advierte al paciente que experimentará una sensación de presión cuando se coloque el bisel de la aguja contra la mucosa. Debe aplicarse suficiente presión, de tal forma que la aguja se doble ligeramente. Se oprime un poco el émbolo de la jeringa con objeto de forzar la solución contra el epitelio. Cuando se observa que la mucosa palidece, se endereza la aguja penetrándose entonces el epitelio, se detiene la aguja y se inyecta una gota de solución. Después de esperar cuatro o cinco segundos, se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros, se detiene de nuevo y se inyecta una gota. Se continúa procediendo en esta forma hasta penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión infundibular del paladar duro. Esta depresión en forma de embudo esta formada por tejido areolar laxo y también contiene al nervio y a los vasos sanguíneos. Cuando se inyecta la solución en este lugar no siente ninguna resistencia y la solución se difunde fácilmente con dirección distal. Generalmente no se inyectan más de 0.5 ml. Este método no anestesia los nervios palatinos medio y posterior que inervan el paladar blando. Cuando se anestesian estos nervios se produce una sensación desagradable, y por tanto debe evitarse.

Nervio esfenopalatino interno. Se coloca el bisel de -

la aguja en una posición plana sobre la mucosa y a nivel de la parte lateral de la papila incisiva, presionándose contra la mucosa. La solución se fuerza contra el epitelio, en cuyo interior se difunde con rapidez haciendo palidecer los tejidos. Se hace avanzar la aguja sólo lo suficiente como para que atraviese el epitelio, y se inyecta una gota de la solución. Después de una pausa de unos cuantos segundos, se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyecta lentamente de 0.05 a 0.5 ml de la solución. En este momento, la punta de la aguja estará por debajo de la papila y a nivel de la entrada del agujero. Se afectan tanto el nervio esfenopalatino interno derecho como el izquierdo. En casos de procedimientos particularmente prolongados, puede ser aconsejable inyectar la solución al interior del conducto.

Precauciones.

La aguja no debe penetrar más de 0.5 cm. en el interior del conducto incisivo. Si hay penetración al piso de la nariz, se puede provocar una infección.

En general, se considera que las inyecciones tanto del nervio palatino anterior como del esfenopalatino interno son procedimientos dolorosos. Sin embargo el anestesista puede aplicar estas inyecciones en forma indolora, por medio de su habilidad y experiencia.

Siempre se debe practicar la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

BLOQUEO DEL NERVIIO SUBORBITARIO

Propósito.

La inyección suborbitaria constituye el método de elección para la extirpación de los caninos impactados y quistes de gran tamaño, o en el caso de pacientes con inflamación o infección moderadas, lo cual constituye una contraindicación para la inyección supraperiódstica. Si la difusión de la celulitis es extensa, puede elegirse el bloqueo del nervio maxilar superior.

El bloqueo del nervio suborbitario es efectivo, en casos de niños en los cuales se practica tratamiento de restauración-quirúrgica.

Las fallas en las técnicas supraperiosticas impide que se logre una profundidad o duración adecuadas de la anestesia. Si el tejido cortical de los maxilares es liso y denso, y los dientes molares tienen un recubrimiento óseo grueso en sus áreas apicales deben seguirse otras técnicas en lugar de la inyección supraperiódstica.

Se dispone de tres bloqueos nerviosos para el maxilar y

dientes superiores. El bloqueo suborbitario, conocido también como bloqueo infraorbitario anterior, para los nervios dentales anterior y medio. La inyección de la tuberosidad para los nervios dentales posteriores. El bloqueo del nervio maxilar superior, conocido también como bloqueo infraorbitario posterior, según su sitio de administración. A continuación describo el bloqueo suborbitario.

TECNICA

Adulto. Morfología. El agujero suborbitario esta situado en la misma línea que el eje del segundo premolar, esta línea axial se extiende a través de la escotadura supraorbitaria. Con poca frecuencia se observan desviaciones de esta regla. Observese que el agujero esta situado inmediatamente por debajo de la sutura entre el maxilar superior y el malar. El agujero esta situado generalmente en el punto de unión entre los dos y tres quintos del reborde orbitario inferior. Por último cuando el paciente dirige la mirada directamente hacia adelante, como regla general el agujero esta situado aproximadamente en el punto de unión entre los dos y tres quintos del reborde orbitario inferior. Por último, cuando el paciente dirige la mirada directamente hacia adelante, como regla general el agujero esta situado aproximadamente de uno a cuatro milímetros por dentro de la pupila del ojo, y aproximadamente a 1 cm. por debajo del reborde orbitario inferior. La inyección produce la anestesia de-

los dientes incisivos caninos, y premolares, así como de un periodonto con excepción de la encía palatina. Obviamente se afectarán los tejidos faciales inervados por las ramificaciones terminales cutáneas del nervio suborbitario. En pacientes en los cuales falta el nervio dental medio, la anestesia de los premolares probablemente se deba a la difusión de la solución, si la inyección se aplica en la forma descrita más adelante. En estos casos, la rama del nervio dental posterior, recorre una porción del surco suborbitario antes de penetrar en la pared externa del antro.

Preparación del paciente. Inyección. Se localiza el agujero por medio de uno o más de los métodos descritos colocándose suavemente las yemas del dedos índice sobre él. Se levantan el labio y la mejilla hacia arriba con el pulgar. Se sujeta la jeringa como se hace con una pluma, colocándola de manera que la aguja esté dirigida en forma paralela al eje del segundo premolar, haciendo descansar suavemente el émbolo de la jeringa sobre el labio inferior. Se inserta la aguja en forma tal que al alcanzar la fosa suborbitaria, su extremidad se dirija hacia la punta del dedo. En cuanto la aguja penetra en la mucosa, se inyecta una gota de solución anestésica, esperándose cuatro o cinco segundos para continuar introduciendo suavemente la aguja. Cuando ésta penetra el tejido adiposo areolar situado entre el músculo elevador del labio superior y canino, generalmente se

experimenta muy poca molestia. Si el paciente manifiesta dolor, se detiene la inyección inyectando 0.06 a 0.12 ml. de la solución, y se espera unos cuantos segundos para que se produzca la anestesia. A medida que la aguja se acerca al área situada por debajo de la punta del dedo del anestesista, debe inyectarse cantidades adicionales de 0.06 ml. La infiltración de los tejidos puede percibirse en la punta del dedo. Después de esperar diez segundos a que la anestesia haga efecto en el periostio a nivel del agujero, se adelanta la jeringa suavemente pasando el reborde orbitario inferior, hacia la parte anterior del conducto suborbitario. Se aplica una presión firme sobre el agujero con la punta del dedo y se inyecta lentamente la solución. Esta fluye con facilidad si la aguja está situada en el conducto y no se aprecia infiltración de los tejidos en la punta del dedo. Al examinar un cráneo se observa que el espacio disponible para la solución se reduce por la presencia del paquete vasculonervioso. No es lo suficientemente grande para contener 2 ml. de la solución. La regla consiste en inyectar de 0.5 a 0.75 ml. en el conducto en un lapso de dos minutos. La inyección se aplica con facilidad. Desde el principio debe confirmarse que la aguja se encuentre en el conducto. La gran cantidad de inyecciones administradas por estudiantes de primero y segundo año y de cursos superiores, en la escuela de odontología en la Universidad de Loma Linda, no han producido hematomas ni ningún otro efecto desagradable serio.

Niños. La profundidad de la penetración de la aguja en caso de inyecciones suborbitarias en el niño, es un poco mayor que la de la inyección supreperióstica, debido a la poca altura del maxilar superior. Debe tenerse presente que para lograr la anestesia de los molares temporales, la inyección se aplica en un nivel alto sobre la pared lateral del antro.

Precauciones.

Algunos dentistas depositan la solución en la región del agujero suborbitario y posteriormente, por medio del masaje, "fuerzan la solución" al interior del conducto suborbitario. Sin embargo, la experiencia dice que este método rara vez proporciona anestesia pulpar. Debido a que los nervios dentales anteriores se separan del nervio suborbitario de 7 a 10 mm. por detrás del agujero, hay quienes aconsejan que la aguja se introduzca en el interior del conducto a esta distancia. En este caso la jeringa se sitúa sobre los incisivos centrales y la aguja penetra en dirección posteroexterna. Para un dentista inexperto existe el peligro de que la inyección penetre en el globo ocular.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

BLOQUEO DEL NERVIIO DENTAL POSTERIOR

(Tuberosidad)

Propósito.

El bloqueo de la tuberosidad, o cigomático, es el método más simple para obtener una anestesia inmediata de los nervios dentales posteriores. Produce una anestesia profunda pulpar y quirúrgica, en casos de que falla la técnica supreperióstica. La inyección de la tuberosidad esta indicada tambien en ciertos casos en los cuales la presencia de infección o inflamación contraindicada, la inyección supreperióstica.

Técnica.

Aguja recta con adaptador. Morfología. Sabemos que los agujeros de los nervios dentales posteriores estan situados a una distancia intermedia entre la parte superior e inferior del maxilar superior, y a unos cuantos milímetros por dentro de la porción más prominente de la tuberosidad, cuando se observa en un perfil a tres cuartos.

Preparación del paciente. Inyección. Al realizar la limpieza de la mucosa bucal, se determina el punto para la inserción de la aguja, cerciorándonos donde se realiza hacia arriba el aplicador de algodón, en dirección distal a la apófisis -

piramidal del maxilar superior. Con la boca del paciente ligeramente abierta, se le instruye para que mueva el maxilar inferior hacia el lado de la inyección. Obviamente esta maniobra permite obtener un mayor espacio entre la apófisis coronoides y el maxilar superior. La mejilla se estira con el pulgar hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa móvil y se inyecta una gota de solución. Después de cuatro o cinco segundos se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, adentro y atrás, y se inyecta una gota antes de tocar el periostio. Se procede por etapas. Al deslizar la aguja a lo largo del periostio se inyecta una gota de la solución en cada etapa. Se detiene, se aspira y se inyecta 0.5 a 1 ml de la solución en el momento en que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad.

En pacientes con maxilares superiores de mediana altura, el ángulo de la aguja en relación con los planos oclusal y sagital, es de 45 grados. En el maxilar superior alto, la angulación de la aguja es mayor, hasta de 70 grados. En los maxilares bajos de algunos adultos, y la mayor parte de los niños, la angulación se sitúa entre 20 y 30 grados.

Aguja con adaptador curvo. Si se toman en cuenta todas las variaciones dimensionales, la aguja con adaptador curvo proporciona la técnica más útil y más adecuada. La inserción de la

aguja se realiza en un punto opuesto al tercer molar. El avance de la aguja se realiza por etapas, pero no es si no hasta que se alcanza el punto medio en la altura del maxilar, cuando se inyectan de 0.25 a 0.5 ml de la solución, después de aspirar, para determinar en forma adecuada la localización precisa de la aguja en el momento de la inyección, es recomendable fijar un fragmento pequeño de dique de caucho estéril sobre la aguja a una distancia de la punta que sea igual a la mitad de la altura media del maxilar superior.

Precauciones.

El ángulo de inserción es importante debido a que una aguja dirigida en dirección equivocada puede producir una lesión. Si la penetración es relativamente profunda con frecuencia se lesiona la arteria maxilar interna. Cuando la aguja no se desvía lo suficiente del plano sagital, se lesionan el plexo venoso pterigoideo o el músculo pterigoideo externo.

En algunos casos no se obtendrá anestesia completa del primer molar permanente superior, debido a que su raíz mesio-bucal esta inervada por fibras del nervio dental medio. En estos casos, se administra una inyección suprapariostica por delante de la apófisis piramidal del maxilar superior.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectarse len

tamente volúmenes mínimos de la solución.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Propósito.

En algunas ocasiones puede ser ventajoso bloquear el nervio maxilar superior directamente, en vez de hacerlo con sus ramas periféricas con objeto de obtener un bloqueo diagnóstico y para realizar cirugía extensa del maxilar y dientes superiores. También se indica cuando la presencia de inflamación o infección impide los accesos más periféricos. Además, la solución anestésica debe depositarse en el nervio, o cerca de él, durante su trayecto a través de la fosa pterigopalatina.

La técnica de Arthur Smith es la más sencilla y proporciona la vía de acceso más segura. Se acerca la aguja por delante de la arteria maxilar interna.

Técnica.

Vía de acceso lateral. Morfología. El anestesista no tiene puntos óseos de referencia para esta inyección, por los cuales pueda determinar la profundidad adecuada para la inserción de la aguja. La altura del maxilar superior varía considerablemente, aunque la altura de su parte posterior se puede determinar fácilmente midiendo la altura del maxilar desde el re-

borde orbitario inferior hasta la encfa de los premolares. Se ha encontrado que ésta es igual a la altura posterior del maxilar superior.

Preparación del paciente. Inyección. Para obtener la altura del maxilar se utiliza un calibrador de Boley, puede usarse una aguja curva o una recta en un adaptador curvo. Un pequeño fragmento de caucho estéril colocado en la aguja sirve como marcador, cuando se ajusta para mostrar la medida de la altura del maxilar superior. Se estira la mejilla del paciente hacia afuera y arriba, con el dedo índice del operador, y se pide al paciente que abra la mandíbula y la desplace hacia el lado donde se realizará la inyección. Se inserta la aguja en el punto más alto del vestíbulo, generalmente en un punto opuesto al último molar y a cierta distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndose hacia arriba, adentro y atrás. La aguja no debe tocar el periostio hasta que haya penetrado 15 mm. Antes de alcanzar dicho periostio, se inyectan dos gotas de solución. Se dejan transcurrir unos cuantos segundos antes de continuar la penetración de la aguja a lo largo del periostio y se inyecta de nuevo una pequeña cantidad de solución. Después que pasan unos segundos más, se hace avanzar de nuevo la aguja y se inyecta una pequeña cantidad de solución. Este método permite lograr una inyección indolora en ausencia de sensación propioceptiva. Se hace avanzar la aguja hasta que el marcador de caucho esté en li-

nea con plano horizontal situado a nivel del borde de la encia-
del segundo molar. Se inyecta entonces la solución restante del
cartucho.

Vía de acceso por el conducto palatino posterior.

Muchos anestesiólogos prefieren pasar la aguja a través
del conducto palatino posterior al interior de la fosa pterigo-
palatina para bloquear el nervio maxilar. El agujero palatino -
posterior se localiza con facilidad, se encuentra situado siem-
pre en el mismo plano sagital y por delante del gancho de la -
apófisis pterigoidea. Puede palpase fácilmente con un bruñidor
o con un escobillón de algodón. La profundidad de la penetra- -
ción se determina en la misma forma que con la vía de acceso la
teral. Si el paciente no puede abrir la boca ampliamente debe -
usarse una aguja con un adaptador curvo. El anestesiólogo debe-
tener la aguja con mucho cuidado que vaya penetrando y se man- -
tenga con el plano sagital. Si se desvía hacia adentro puede pe-
netrar en la pared interna de la fosa pterigopalatina, que fre-
cuentemente tiene delgadez de papel, y entrar a las fosas nasa-
les. Si la aguja se introduce demasiado lo cual puede suceder -
fácilmente en un cráneo corto podrá penetrar en la órbita. Se -
sobreentiende que para aplicar esta inyección debe utilizarse -
una aguja fuerte, con bisel corto, de calibre no menor del núme-
ro 25. Cuando se usa esta inducción, debe tenerse extremo cuida-
do de mantener una asepsia estricta.

Precauciones.

En ocasiones se encuentran obstáculos en el paso a la fosa cuando se realiza el acceso a través del conducto palatino posterior. En una exploración del conducto realizada con sonda en más de 200 cráneos, se encontraron obstrucciones óseas en un 15 por 100.

El acceso lateral puede realizarse a lo largo de la tuberosidad del maxilar hacia la hendidura esfenomaxilar, cerca del punto de entrada del nervio al interior de la órbita o más hacia adentro y atrás, en tal forma que la aguja penetre en la fosa misma. La última vía de acceso se encuentra situada en el trayecto de la arteria maxilar interna, la arteria puede punccionarse fácilmente con la aguja, causando un hematoma severo.

Debe practicarse siempre la aspiración de inyectar lentamente volúmenes mínimos de solución.

DIMENSIONES Y ESTRUCTURAS IMPORTANTES PARA LA ANESTESIA DEL NERVI₀ DENTARIO INFERIOR Y DE SUS RAMAS TERMINALES

El hueso cortical del maxilar inferior, incluyendo los procesos alveolares, es liso y denso y no tiene perforaciones pequeñas como las que se observan en el área alveolar del maxilar superior. La única excepción de esta regla es el área de la fosa incisiva donde a menudo se encuentran pequeños conductos -

nutricios. El borde inferior del maxilar y el reborde alveolar son casi paralelos. La longitud anteroposterior más estrecha de la rama ascendente del maxilar inferior varía considerablemente. La escotadura coronoides o sea el piso de la concavidad del borde anterior de la rama, varía en distancia del plano oclusal de los dientes posteriores. Sin embargo un plano que pase a través de este punto y que sea paralelo a la superficie oclusal, pasará exactamente por la espina de spix. Por tanto como regla general la espina de spix puede determinarse antes de inyectar la solución anestésica.

Esta relación tiene validez en los maxilares inferiores de niños, pero en los adultos hay tres excepciones: 1) en el maxilar inferior con variación en la altura es evidente que pase a través de la escotadura coronoides, que sea paralelo al plano oclusal de los dientes, estará en este caso por debajo de la espina de spix. La altura del maxilar inferior al nivel de la sínfisis es casi del doble que en la región del segundo molar, - 2) la espina de spix en los maxilares inferiores prognatos siempre está situada en una posición más elevada que lo que indicaría la regla, incluso en ocasiones alcanza hasta 1 cm por encima del plano que pasa a través de la escotadura coronoides. En los maxilares inferiores parcial o totalmente desdentados, el plano que pase a través de la escotadura coronoides debe estar paralelo al borde inferior del maxilar inferior.

La amplitud de las ramas ascendentes puede variar considerablemente. Sin embargo, la distancia de la espina de spix y la línea oblicua interna es la misma, (± 1 mm), independientemente de la anchura de las ramas o de la edad del individuo. Si se observan las ramas ascendentes desde la parte interna, se aprecia que el conducto dentario inferior se abre en una depresión profunda, grande, que es el surco mandibular, y en cuya parte anterior se encuentra la espina de spix. La parte anterior del surco esta situada aproximadamente a nivel de la mitad de la rama. La superficie anterointerna de la misma esta constituida por la línea oblicua interna que es una continuación de la línea milohioidea.

El surco es el sitio lógico para inyectar la solución. El surco esta limitado por fuera, por la superficie interna de la rama, por dentro, por el músculo pterigoideo interno. Como el nervio esta situado a lo largo del borde inferior del surco por un trayecto aproximado de un cm., parecería extremadamente sencillo administrar la inyección con buenos resultados. Sin embargo, es evidente que los hechos clínicos demuestran lo contrario. Si se estudian las estructuras blandas por delante y por dentro del surco, puede comprenderse la razón. El ligamento esfenomaxilar esta fijo desde la punta de la espina de spix y a lo largo del borde anterior e inferior del surco. Nótese que el nervio dental inferior está situado por fuera del ligamento en la parte anterior.

Una aponeurosis delgada que se fija sobre el ala externa de la apófisis pterigoides, se extiende hacia adelante y a continuación del ligamento esfenomaxilar. El nervio dental inferior está adherido a la cara externa de esta aponeurosis interpterigoidea. Durante todo su trayecto el nervio lingual está situado por delante del nervio dental inferior y penetra a la cavidad bucal a través de la depresión lingual, que se encuentra cerca del periostio del tercer molar. El rafe pterigomandibular, se extiende desde el extremo de la línea milohioidea hasta el gancho de la apófisis pterigoides. Este rafe constituye un medio de unión entre el músculo buccinador y el constrictor superior de la faringe. Cubriendo el delgado músculo buccinador, inmediatamente por fuera del rafe, se encuentra el cuerpo adiposo bucal, que varía considerablemente en volumen y extensión. A lo largo de la línea oblicua interna se inserta el tendón profundo del músculo temporal, como un poste redondeado firme. El tendón superficial del músculo temporal está situado a lo largo del borde anterior de la rama ascendente. El nervio bucal cruza este borde anterior aproximadamente a 1 cm por encima del plano oclusal.

ANESTESIA DE LOS TEJIDOS DEL MAXILAR INFERIOR

Bloqueo de los nervios dental inferior, lingual y bucal.

Propósito.

El bloqueo del nervio dental inferior es el bloqueo más importante que se usa en odontología, simplemente porque no

existe otro método seguro que pueda proporcionar anestesia total para los dientes anteriores posteriores. La zona de anestesia incluye los dientes de una mitad del maxilar inferior, una porción de la encía bucal, la piel y la mucosa del labio inferior y la piel del mentón. Con frecuencia se observa un "desvanecimiento", en forma tal que la anestesia no es completa a nivel de la línea media y, el tercer molar rara vez permanece sensible. La anestesia de la encía lingual, de la mucosa adyacente al segundo premolar y al primer molar del maxilar inferior, de ordinario se logra en forma coordinada mediante los bloqueos lingual y bucal, respectivamente.

Técnica.

Vfa de acceso anatómica. Morfología. De todos los factores que se combinan en forma consistente para producir un bloqueo anestésico profundo del nervio dental inferior, uno es el que predomina: un concepto práctico para el trabajo dental de las relaciones anatómicas especiales. Se recomienda estudiar cuidadosamente la osteología y las estructuras blandas del maxilar inferior. Debe dedicarse atención profesional y particular al trayecto del nervio dental inferior, sus ramas y sus relaciones tanto con las estructuras duras como con las blandas.

Preparación del paciente. Inyección. Para realizar con éxito la vfa de acceso anatómica que se ha descrito, se requiere una aguja fuerte, recta, con bisel corto. La aguja rígida ac

tua como una sonda y la recomiendan varias autoridades como Slicher y Dubrul, Bennet y Smith.

Se coloca el dedo índice del operador sobre el cuerpo adiposo de la mejilla, utilizándolo para desplazar lateralmente esta porción del paquete adiposo, hasta que el dedo se apoye contra la escotadura coronoides, se limpia con un anestésico el área situada por fuera del rafe, y se palpa al mismo tiempo para localizar el tendón profundo del músculo temporal. Se apoya la jeringa sobre los premolares del lado opuesto y se punciona la mucosa con la aguja, a la altura indicada por la escotadura coronoides por fuera del rafe, tan cerca como sea posible del tendón profundo del temporal pero por la parte interna del cuerpo adiposo. La aguja se detiene en cuanto ha penetrado a la mucosa, inyectándose una gota de solución. Después de esperar cinco segundos se pasa la aguja lentamente con una distancia aproximada de 0.5 cm., moviendo con suavidad la aguja lateralmente, para sentir el tendón profundo del músculo temporal. Desde este punto hasta la espina de spix hay una distancia de 1 cm. Se adelanta la aguja unos cuantos milímetros más y se inyecta 0.5 ml, si se desea anestesiarse el nervio lingual. Debe practicarse aspiración. Para anestesiarse el nervio dental inferior se adelanta la aguja más inyectándose una o dos gotas de la solución antes de que toque el periostio situado por delante de la espina de spix, hacia el surco, donde se inyectan de 0.5 a 1 ml de la so-

lución. La velocidad de la inyección es al menos de un minuto - por un ml y preferentemente el doble de este tiempo. La técnica no varía cuando se aplica en un niño puesto que la distancia entre la línea oblicua interna y la línea de spix es aproximadamente la misma que en el adulto.

En resumen la vía de acceso anatómica directamente proporciona un método de aplicación de una inyección absolutamente indolora durante el cual el paciente no está consciente de las respuestas propioceptivas. Debido a que la aguja pasa inmediatamente por dentro del tendón profundo se evita la lesión del nervio lingual. Cuando la aguja se desliza al interior del surco - sobre la escotadura de la espina de spix, siempre estará situada fuera del nervio dental inferior, sin tocarlo. Esta técnica la han usado los estudiantes de la escuela de odontología de la Universidad de Loma Linda desde 1955, y existen una enorme cantidad de datos que demuestran su éxito.

Acceso directo por presión. La técnica más comúnmente utilizada para la inyección es la llamada depresión directa. Es extremadamente sencilla. Después de haber preparado los tejidos en la forma que ya se ha descrito, el anestesiólogo pone la punta de su dedo o pulgar contra la escotadura coronoides y después coloca la jeringa por encima de los premolares inferiores-contralaterales. Se elige la altura adecuada, se inserta la aguja en la mucosa por fuera del rafe, se hace avanzar hacia el pi

so del surco mandibular y de despósita la solución anestésica - para bloquear el nervio lingual, mientras se va retirando la - aguja.

Bloqueo del nervio bucal. El nervio bucal puede aneste- siarse mediante tres métodos diferentes: 1) La técnica más sim- ple es la que ha desarrollado Sloman. Se aplica la inyección - aproximadamente a 1 cm por encima del plano oclusal, y a pocos- milímetros por dentro del borde anterior del maxilar inferior, - por donde pasa el nervio bucal, dirigiéndose abajo, adelante y - afuera, después de haber salido entre las dos porciones del - músculo pterigoideo externo. La inyección es submucosa y se - aplica a 1 cm por debajo del conducto parotídeo. Al ir inyec- - tando, se pasa lentamente la aguja en dirección distal. En esa - forma se bloquean las ramas terminales del nervio bucal. Es ne- cesario usar esta vía de acceso cuando el vestibulo bucal o el - área retromolar estan inflamados e infectados impidiendo el uso de la técnica de Sloman. 3) El método más comúnmente usado con- siste en aplicar la inyección en el vestibulo bucal, en el pun- to opuesto a los molares, de esta forma se bloquean las ramas - terminales del nervio entre de que alcancen la mucosa gingival- alveolar.

Precauciones.

El método por presión directa tiene dos inconvenientes- principales: 1) La oportunidad de lesionar los nervios lingual-

p dental inferior es mayor que cuando se usa una vía de acceso-anatómica directa y 2) La aguja penetra en la parte inferior - del ligamento esfenomaxilar para entrar al surco. Puede ser que no todo el bisel de la aguja quede por fuera del ligamento, por tanto, la solución se puede difundir a lo largo de la cara interna de la aponeurosis interpterigoidea. Aunque la explicación de este fenómeno es teórica parece confirmarse por direcciones-realizadas en nuestro laboratorio así como las de otros autores y por investigación radiológica.

Anestesia incompleta.

El desvanecimiento de la línea media y la anestesia incompleta del incisivo y tejidos que la apoyan, en ocasiones se trata con buenos resultados al anestesiar la rama anterior del-nervio milohiideo. El sitio de inyección es el nervio lingual,- exactamente por encima del borde inferior del maxilar inferior, en el área premolar. En ese lugar el trayecto del nervio lingual está situado entre el maxilar inferior y el músculo milohiideo. Obviamente una inyección en el agujero mentoniano proporcionará la anestesia deseada.

Puede haber sensibilidad del tercer molar, aún cuando - el nervio dental inferior se haya bloqueado con éxito, si el - trayecto de su rama dental posterior sigue en curso variable, - dirigiéndose hacia un agujero pequeño situado por delante y por encima del agujero dental inferior. Depósito unas cuantas go--

tas de 0.6 ml de solución anestésica, un poco por delante del sitio usual de la inyección, producirá bloqueo de la rama anómala. Estas variaciones de los patrones ordinarios de la inervación concuerdan con las variaciones conocidas de los nervios periféricos.

Prueba de la anestesia.

La aplicación prudente de la punta de un estilete explorador dental o la mitad de una tenacilla con algodón sobre la papila interdentaria, proporciona datos objetivos en relación con el grado de bloqueo anestésico dental inferior. Si éste es efectivo, no se produce dolor.

Bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo.

Propósito.

Estos bloqueos anestesian la estructura por las ramas terminales del nervio dental inferior, cuando se dividen para formar los nervios incisivo y mentoniano, a nivel del conducto mentoniano. El nervio mentoniano inerva el labio y tejidos blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea media. El nervio incisivo inerva la estructura ósea y pulpa de los premolares, caninos e incisivos.

Técnica.

Bloqueo del agujero mentoniano. Morfología. Preparación del paciente. Inyección.

Inyección. El mismo aplicador de algodón que se uso para el anestésico, se emplea ahora para encontrar la depresión - infundibuliforme donde se encuentra el conducto mentoniano. El aplicador se sostiene apuntando hacia abajo, delante y adentro. Después de localizar la depresión, el dentista pide al ayudante que sostenga firmemente el agitador en esa posición. Se adelanta la jeringa en la misma posición y dirección, un poco por encima del aplicador, al retirarse éste se puede percibir una ligera depresión en la mucosa, en la cual se inserta la aguja, depositándose una o dos gotas de la solución anestésica. Se dirige suavemente la aguja hacia el agujero, inyectándose unas cuantas gotas más, y se hace una pausa de pocos segundos, antes de deslizar la punta de la aguja al interior del conducto donde se inyectan alrededor de 0.5 ml., como resultado se logra la anestesia de todos los dientes situados por delante de los molares, así como de las estructuras faciales blandas correspondientes. En ocasiones se anestesian inexplicablemente también las estructuras blandas linguales.

Bloqueo de la fosa incisiva. La eficacia de esta inyección se debe a la presencia de los canaliculos situados en el hueso cortical en el fondo de la fosa incisiva. Depositándose la solución anestésica lentamente en esta región, en cantidad no mayor de un ml y generalmente se puede anestesiar pulpar y quirúrgicamente de los incisivos. Si se necesita anestesiar la mucosa lingual, se puede inyectar una pequeña cantidad de la so-

lución en la mucosa dura.

Precauciones.

Nunca deben aplicarse inyecciones en el fondo de saco - situado entre la cara posterior del maxilar inferior y la cara inferior de la lengua, ya que puede puncionarse la glándula sublingual y provocarse una infección.

BLOQUEO NERVIOSO EXTRABUCAL

El dentista debe de estar familiarizado con la vía de - acceso extrabucal para realizar la anestesia de los nervios de la cara, maxilares y dientes.

En situaciones en que se presentan grandes cantidades - de heridos, se espera que el dentista ejerza su capacidad profesional para practicar la anestesia y atención de heridas serias de cabeza y cara. Las vías de acceso extrabucales son las mejores desde el punto de vista de la simplicidad de la técnica y - ahorro de tiempo. Como ejemplo, baste mencionar que las inyecciones suborbitaria y mentonianas bilaterales anestesian la parte anterior de la cara. Además en tejidos traumatizados es mucho mejor practicar estos bloqueos que las infiltraciones múltiples.

La vía de acceso extrabucal puede proporcionar el único medio para administrar anestesia local en ciertos casos. Lo más importante de estos son: 1) Trismos y 2) Infección. En caso de-

catástrofe, es obvio que el acceso bucal es el medio más fácil, si no es que el único, para administrar anestesia a un gran número de lesionados. En vista de lesiones frecuentes traumáticas de la cara, es prudente que todos los estudiantes de odontología reciban instrucción adicional sobre las técnicas de administración extrabucal de anestésicos adicionales.

Bloqueo del nervio surborbitario.

Propósito.

La anestesia que se logra con esta inyección cubre el área de distribución de los nervios dentales anterior y medio, así como sus ramificaciones terminales cutáneas. Con este procedimiento se anestesian los dientes superiores, la porción de hueso situada por delante del primer molar permanente y los tejidos blandos que cubren el tercio medio de la cara.

Técnica.

Debe limpiarse la piel de la cara con agua y jabón, después con alcohol, y pintarse con mertiolato. Es necesario usar guantes estériles. La inyección preliminar se utiliza una aguja delgada y puntiaguda, de 25 mm., la cual se inserta en el surco nasolabial, junto al lado del ala de la nariz. Se coloca el dedo índice para localizar en el lado derecho el agujero suborbitario. Se coloca entonces el pulgar en el surco nasolabial, presionando hacia abajo en dirección al índice, para desplazar la mejilla hacia arriba y estirar la piel, preparándola para la

punción. Se inserta una aguja biselada del número 25 de mm., en el surco nasolabial, que se encuentra desplazado hacia arriba - en dirección del agujero. Se inyectan unas cuantas gotas de la solución anestésica en su periferia, puede sentirse en el índice de infiltración de la solución en el tejido. Después de una pausa de 10 segundos, se continúa introduciendo la aguja 1 o 2-cm alrededor del conducto suborbitario. Después, durante un lapso determinado o aproximado de 10 minutos, se inyectan de 0.5 a 0.75 ml, mientras el dedo presiona sobre el agujero, en tal forma que la solución se difunda hacia atrás, a lo largo del paquete vasculonervioso. Esta maniobra retira la vena facial del trayecto de la aguja y permite que esta siga el plano de menor resistencia al pasar entre los músculos elevadores propios del labio superior y canino. En el lado izquierdo, el anestesista practica un acceso por detrás de la cabeza del paciente, localiza el agujero suborbitario con el pulgar y coloca el dedo índice en el surco nasolabial.

Técnica.

Los procedimientos preliminares de preparación son los mismos que para el bloqueo del nervio suborbitario. Los puntos de penetración sugeridos por Braun y Smith parecen ser los más sencillos. Se traza una línea horizontal de dos cm paralela al borde inferior del malar, que se hace cruzar por otra línea superior de dos cm paralela a la cara anterior de la apófisis coronoides del maxilar inferior. Se unen las dos líneas así traza

das para formar un triángulo. El punto central dentro del triángulo es el sitio de punción para la introducción de la aguja número 20, de 6 cm., con bisel corto, que esta provista de un tope o señal de caucho, ajustado cerca del adaptador. De acuerdo con Sicher y Dubrul, la punta de la aguja se introduce a lo largo de la tuberosidad hasta que se detiene en el ala externa de la apófisis pterigoides. El tope o señal de la aguja se coloca entonces a 5 mm de la piel. A continuación se retira ligeramente la aguja y dirigiéndola hacia adelante, y un poco hacia arriba, se pasa hacia arriba, se pasa a través de la fisura pterigo palatina, cinco mm al interior de la fosa correspondiente. Generalmente es suficiente inyectar de 2 a 4 ml de solución anestésica, dependiendo del agente usado y de la proximidad del nervio. La técnica de Sicher Dubrul evita que la aguja penetre a las fosas nasales a través del agujero esfenopalatino. Obviamente esta penetración podría causar la contaminación de la fosa pterigoidea con la infección subsecuente.

Si la inyección se aplica al irse acercando la aguja a la tuberosidad, el efecto puede limitarse al área de inervación de los nervios dentales posteriores.

BLOQUEO DEL NERVI0 DENTAL INFERIOR

Se trazan puntos de referencia extrabucal para determinar la dirección y profundidad de la inserción de la aguja. Se palpa la escotadura coronoides, con un dedo o el pulgar colocado en la boca. A continuación con el dedo índice opuesto y el -

pulgar, se determinan por palpación en borde anterior de la rama ascendente y la escotadura coronoides. Se hace una marca en la piel con un lápiz quirúrgico, para señalar el punto a través del cual se traza una línea horizontal hasta el borde posterior de la rama ascendente, paralela al borde inferior del maxilar inferior. Se marca una cruz y un poco por detrás del punto medio de esta línea horizontal, que señala la parte media del surco mandibular, sobre la línea de la espina de spix. A partir de esta señal del punto medio, se traza una línea paralela al borde posterior de la rama ascendente, extendiéndola hasta un punto situado por debajo del borde inferior del maxilar inferior. El punto inferior debe permitir el paso de la aguja hacia arriba, por dentro del cuerpo y rama ascendente del maxilar inferior. Se mide ahora la distancia entre el sitio de la punción y la horizontal trazada inicialmente, ajustándose al marcador estéril de la aguja en forma correspondiente a esta distancia. Se supone que el paciente ha recibido premedicación. Con una inyección preliminar se anestesia el tejido blando situado en el sitio de punción. Para aplicar la inyección profunda se dirige una aguja fuerte, rígida, del núm. 22-23 y 75 mm, inmediatamente hacia arriba y en dirección al surco que se ha señalado y previamente en la línea horizontal. Cuando la aguja está colocada en posición correcta, se fija una jeringa inyectándose 1 o 2 ml de la solución. Con objeto de evitar trismus posterior a la inyección, debe evitarse inyectar en las fibras musculares.

BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO.

Se preparan los tejidos en la forma ya descrita. El punto de inserción de la aguja esta situado en el punto inmediatamente distal al segundo premolar inferior. La aguja apunta hacia adelante, hacia adentro y hacia abajo, se dirige hacia el agujero mentoniano, inyectándose lentamente por delante de ese lugar. El punto de contacto con el periostio está un poco por encima del punto medio que se mide desde el borde gingival de los dientes y el borde inferior del maxilar inferior. Se desliza la aguja desde la porción apical del segundo premolar, dirigiéndola hacia adelante y hacia abajo, hasta penetrar en el agujero mentoniano. Debe tenerse presente que el área submentoniana de la barbilla recibe algunas fibras del plexo cervical. Cuando se afecta esta área, es necesario administrar anestesia complementaria.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR

Después de aplicar la inyección preliminar, se inserta una aguja fuerte (núm. 20) larga (60 mm) en el centro del semicírculo formado por el borde inferior del arco cigomático y el borde superior afilado de la rama ascendente. La aguja debe mantenerse en ángulo recto con la piel al ir insertando. La aguja encontrará el nervio maxilar inferior como 1 cm por delante del agujero oval.

ANESTESICOS LOCALES

- a) Química**
- b) Absorción y penetración al nervio**
- c) Mecanismo de acción**
- d) Objetivo y metabolismo**
- e) Efectos secundarios y toxicidad**
- f) Vasoconstrictores**

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son, sin duda, los medicamentos usados con más frecuencia en la práctica de la odontología. Una comprensión a fondo de las características fundamentales de su farmacología proporciona la base para su uso clínico racional.

En la forma en que se emplean en odontología, los anestésicos locales son medicamentos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas en concentración adecuada, obviamente la reversibilidad es una característica importante de cualquier anestésico local útil. La aplicación del anestésico local a la fibra nerviosa debe hacerse en tal forma que el agente alcance los cilindros individuales. Además el anestésico local debe alcanzar estos cilindros en concentración suficiente para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local o sistémica.

La mayoría de los anestésicos locales disponibles poseen estas características, y difieren sólo en ciertos factores, como son la potencia, velocidad de iniciación de su acción, duración y toxicidad. La comprensión inteligente de estas acciones y diferencias puede basarse en la consideración de la química, absorción, mecanismo de acción, objetivo metabólico, efectos laterales y toxicidad de los anestésicos locales.

QUIMICA

En tanto que el anestésico local clásico, la cocaína, -

se obtuvo de las hojas de una planta sudamericana, son productos sintéticos del laboratorio de química orgánica. Estos anestésicos locales sintéticos se incluyen en dos grupos principales: 1) Los que están ligados a un éster. 2) Los que están ligados a una amida.

Esta diferencia química produce importantes desigualdades farmacológicas entre ambos grupos, particularmente en relación con su metabolismo, duración de la acción y efectos colaterales.

La molécula de anestésico local puede dividirse también en tres partes: 1) Una cadena lipófila aromática. 2) Una cadena intermedia. 3) Un grupo hidrófilo amino.

Los cambios en cualquiera de estas tres partes de la molécula pueden producir modificaciones en la potencia, duración de la acción o toxicidad del medicamento. En los compuestos de tipo éster que se usan actualmente, la cadena lipofila aromática la proporciona el ácido p-aminobenzoico, como lo ilustra la procaína, en algunos agentes que ya no se usan más, el ácido benzoico o del ácido m-aminobenzoico formaba esta cadena. La sustitución del grupo p-amino con una cadena alifática, tal como el grupo butil en la tetracaína, aumenta la potencia, duración y toxicidad del agente, en comparación con la procaína. En algunos de los agentes tipo amida de uso actual, como por ejemplo la lidocaína y la mepivacaína, la xilidina constituye la cadena

lipófila aromática, por tanto, estos agentes se conocen con frecuencia como xilididas. La toluidina reemplaza a la xilidina en el anestésico local amida conocido como prilocaína (citanest).- La cadena intermedia es relativamente uniforme en los agentes - que se emplean hoy día, excepto por la variación del grupo éster o amida. El aumento de la longitud de la cadena conduce a un incremento en la potencia y toxicidad hasta un máximo, después - del cual los incrementos adicionales producen una declinación.- La sustitución de un grupo hidrófilo amino es semejante en la - procaína y lidocaína pero constituye una fuente importante de - variación para producir estos anestésicos locales. Algunos de - las diferencias en el metabolismo y duración de la acción entre las tres amidas, lidocaína (xylocaine), mepivacaína (carbocaine) y prilocaína (Citanest), puede atribuirse a diferencias en la - sustitución del grupo amino. El reemplazo del grupo metilo en - el nitrógeno amino de la mepivacaína por un grupo butilo, produ - ce un nuevo anestésico de acción mucho más prolongada, la bupivacaína.

El reconocimiento de estas características de la química de los anestésicos locales también es útil para comprender - algunos factores implicados en su absorción y penetración a las fibras nerviosas. El grupo lipófilo aromático hace a la molécula fácilmente soluble en los líquidos de la vaina nerviosa y de las membranas celulares. El grupo amino convierte a los anestésicos locales en aminas básicas débiles, con un pKa de 7 a 9, y

baja solubilidad en agua al ph fisiológico. Sin embargo, las soluciones en agua de una potencia de hasta por lo menos 4 por 100, pueden prepararse agregando ácido clorhídrico para obtener un ph de 6 o menos. La sal de clorhidrato puro es soluble en agua, en consecuencia las soluciones para inyección se proporcionan como sal de clorhidrato, en tanto que los anestésicos locales en forma de pomada que emplean un medio lipófilo contienen la forma de amina libre del anestésico local.

ABSORCION Y PENETRACION AL NERVIIO

En general, los medicamentos que son ácidos o bases débiles atraviezan las membranas biológicas solo en forma no ionizada. La absorción y penetración de anestésicos locales como bases débiles, pueden estar relacionadas con este concepto clave que explica la mayoría de los hechos observados.

Hasta el momento el comentario sobre la penetración de los anestésicos locales al nervio, a partir del sitio de la inyección, se ha limitado a la relación entre el ph y la disponibilidad de la fórmula no ionizada de anestésicos locales.

También la difusión de la velocidad esta regulada primordialmente por el gradiente de concentración cuando mayor sea el gradiente, más rápida será la difusión del agente. Hay otras propiedades fisicoquímicas que también tienen influencia en forma que no se comprende bien pero se sabe que el elevado peso molecular y la baja solubilidad en lípidos, disminuyen la veloci-

dad de difusión. Como regla general las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los anestésicos que las fibras grandes y no mielinizadas.

MECANISMO DE ACCIÓN

La mejor forma de describir la secuencia de cambios en un cilindroeje después de la aplicación de un anestésico local, consiste en seguir los cambios electrofisiológicos. El primer efecto que se observa es un aumento en el umbral para la estimulación eléctrica. Esto va seguido por una reducción en la dimensión del potencial de acción, una disminución de la velocidad de conducción y, finalmente la suspensión de la propagación del impulso en su totalidad (siempre que la concentración del anestésico local compuesto sea suficiente para producir bloqueo.

OBJETIVO Y METABOLISMO

Cuando se inyecta una solución de anestésico local junto a una fibra nerviosa, o se infiltra cerca de las terminaciones nerviosas sobre las cuales se desea su acción, difunde, no solo hacia esas áreas sino también en otras direcciones. La difusión hacia los vasos sanguíneos en el área es particularmente importante, puesto que la sangre que fluye a través de estos vasos retira el medicamento y mantiene el gradiente de concentración para la difusión en esa dirección. La concentración del anestésico local en la sangre producida mediante este proceso de difusión será relativamente baja. En contraste, en caso que accidentalmente se aplique una inyección vascular del agente, -

puede movilizarse inicialmente una masa de alta concentración - a través de los vasos. Finalmente esta masa se diluirá con la sangre, particularmente durante su paso a través del pulmón, debido a la multiplicidad de los tiempos de tránsito; el pulmón - proporciona entonces una acción amortiguadora contra la concentración elevada de anestésicos locales.

Las vías metabólicas difieren según sea el anestésico - local éster o un amida. Los agentes de tipo éster o son atacados por esterases en la sangre y el hígado, el cual lo hidroliza a sus componentes ácidos benzoicos y alcohol. La velocidad de hidrólisis varía con los compuestos, siendo relativamente rápida con la procaína (novocaine) y relativamente lenta con la tetracaína (potencaine). La hidrólisis vuelve inactivo el anestésico local, y el hecho que esto ocurra en la sangre que fluye por los vasos vecinos a la fibra nerviosa, tiende a aumentar la pérdida del agente del área vecina del nervio. Con dosis pequeñas a moderadas, el anestésico local, hidroliza en la sangre antes de llegar al hígado, pero cuando se trata de cantidades mayores, las esterases del hígado también tienen una función importante.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y más complejo que el de los ésteres. La hidrólisis del enlace amida no se produce en la sangre, en contraste con el enlace éster. Sin embargo, en algunos casos la hidrólisis puede catalizarse por acción de una enzima en el hígado y -

posiblemente en otros tejidos. Esto ocurre fácilmente con la -
trilocafna o Citanest) pero sólo difícilmente con lidocafna -
(Xilocaine) y mepivacafna (carbocaine).

EFFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD

Como sucede con la mayor parte de otros medicamentos, -
los pacientes individuales pueden volverse alérgicos a los anes-
tésicos locales, esto también constituye un riesgo particular y
profesional para el dentista con tendencia a las alergias. El -
estado alérgico se induce más fácilmente mediante aplicaciones-
tópicas mediante un tiempo, pero puede producirse incluso por -
una sola inyección. Las reacciones alérgicas a la administra- -
ción subsecuente puede tomar muchas formas: desde reacciones eu-
tánicas de los tipos eccematoso o urticarial hasta ataques asmáti-
cos y, lo que es más grave choque anafiláctico. La dermatitis -
por contacto puede constituir un verdadero problema para el pro-
pio dentista, ya que sus manos están expuestas a las soluciones
anestésicas locales durante muchos años de práctica.

Con mayor frecuencia se han informado reacciones alérgi-
cas después del uso de derivados del ácido p-aminobenzoico, en-
particular la procafn (Novocafn), pero pueden ocurrir poten- -
cialmente con cualquier agente. La alergia cruzada entre los -
agentes de tipo éster y amida rara vez se presenta, si es que -
en realidad ocurre alguna vez. Típicamente, un paciente con an-
tecedentes de alergia en los anestésicos locales tipo ácido -

p-aminobenzoico, como la procaína, no mostrará reacciones alérgicas a un preparado tipo amida. Cuando se producen reacciones alérgicas, las formas más breves, como las reacciones cutáneas, a menudo puede controlarse con medicamentos antihistamínicos. - Las reacciones más serias constituyen problemas mayores, aunque los ataques asmáticos pueden tratarse con broncodilatadores tales como la aminofilina o adrenalina, el choque anafiláctico generalmente responde a la administración intravenosa o intramuscular de adrenalina u otros agentes relacionados. Otros procedimientos de urgencia lo describiré en el capítulo siguiente.

El efecto en el sistema nervioso es a menudo de estimulación, particularmente con los compuestos de tipo éster. No obstante, esta estimulación puede deberse a una depresión de la actividad neuronal, liberando la inhibición de la excitación. - La situación se manifiesta por sí misma en síntomas, en los cuales ese incluye inquietud, aprensión, temblores y ocasionalmente en los casos más graves, convulsiones crónicas. En la mayoría de los casos estos síntomas son transitorios y no requieren tratamiento especial, fuera de la preparación para una posible depresión respiratoria subsecuente. Los procedimientos de preparación intravenosa son efectivos para controlar la estimulación producida por la toxicidad de los anestésicos locales. Si en un paciente no premedicado ocurre una estimulación excesiva, incluyendo convulsiones serias, puede suprimirse con readministración intravenosa de un barbiturato de acción ultracorta, como el me-

tohexital (Brevital) o el agente ansiolítico diazepam (valium), que también es un excedente anticonvulsionante. En la actualidad se prefiere el uso del diazepam sobre el barbiturato, ya que este último por ser un depresor respiratorio, puede aumentar cualquier depresión respiratoria subsecuente causado por el anestésico local.

Con los compuestos de tipo amida, en particular con la lidocaina y ocasionalmente con algunos agentes del tipo éster, puede producirse depresión, más que estimulación, del sistema nervioso central. Esto se manifiesta por algunos síntomas, como somnolencia, enbotamiento e incoherencia, y puede progresar algunas veces hasta el coma. En algunos casos estos síntomas pueden aparecer después de signos iniciales de estimulación o incluso pueden estar seguidos por síntomas de estimulación. La forma más seria de depresión del sistema nervioso central, la respiratoria, puede presentarse después de manifestaciones iniciales intensas de estimulación o depresión. Cualquiera de los dos mecanismos posibles pueden intervenir en la producción de depresión respiratoria: una acción depresora específica en el centro bulbar que controla la respiración o un fenómeno de agotamiento en el centro respiratorio, como consecuencia de una estimulación excesiva. El tratamiento obvio es la respiración artificial de ser posible con oxígeno o presión. Como la depresión artificial de ser posible con oxígeno o presión. Como la depresión respiratoria es la causa más frecuente de muerte por-

toxicidad del anestésico local, este procedimiento puede salvar vidas y se considera más importante que intentar controlar las convulsiones. Como los anestésicos locales se metabolizan con relativa rapidez, generalmente se necesitará respiración artificial de corta duración antes que el efecto desaparezca y el paciente restablezca la respiración espontánea.

Debido a que el corazón contiene tejido de conducción - relacionado con el de los nervios, no es sorprendente que también este sujeto a los efectos tóxicos de los anestésicos locales. Nuevamente estos efectos suelen deberse a la sobredosificación, pero pueden presentarse en dosis normales en individuos - hipersensibles. Puede ocurrir en forma independiente de los - efectos del sistema nervioso central o junto con ellos. El principal efecto cardiovascular global consiste en un descenso de - la presión arterial que puede conducir a desmayos, y en casos - más severos a choque, en unos cuantos casos se han presentado - colapsos cardiovascular y muerte, debido probablemente a paros - cardíacos o a fibrilación ventricular, aunque no se conoce el - mecanismo. Algunos de los anestésicos locales son vasodilatadores débiles y esto puede contribuir también a la caída de la - presión arterial. La administración de oxígeno y agentes vasoconstrictores pueden ayudar a resolver las formas leves de toxicidad cardiovascular. La adrenalina u otro vasoconstrictor que - se encuentre presente en la solución del anestésico local, como se administra a menudo puede proporcionar menores beneficios de

este respecto. Debe recordarse que en general la potencia del anestésico local y su toxicidad para los sistemas nervioso central y cardiovascular van unidas.

Aparte de la toxicidad generalizada para el organismo, existe la posibilidad de toxicidad local en las fibras nerviosas y tejido muscular en el sitio de la inyección. Las reacciones locales pueden manifestarse clínicamente bajo la forma de eritema, edema, e induración y necrosis en el sitio de la inyección. En general esos efectos son poco comunes y los anestésicos locales se usan en concentraciones y cantidades recomendadas actualmente.

VASOCONSTRICTORES

Los vasoconstrictores son una parte integral y necesaria de la mayoría de las soluciones de anestesia local usadas con odontología y son así un grupo importante de drogas para el dentista. La presencia de estas drogas en la solución anestésica ofrece cuatro ventajas definidas que son: 1) Retardan la absorción del anestésico local, reduciendo su toxicidad. 2) Retardan la absorción del anestésico local, aumentando su duración. 3) Retardan la absorción del anestésico local, permitiendo usar menos volúmen. 4) Aumenta la eficacia de la solución anestésica local.

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

Hasta ahora en la práctica de la odontología muchas desventajas han sido erróneamente atribuidas a las drogas vasoconstrictoras. Esto se debió primero a su uso equivocado, de la manera siguiente: 1) Se usaron en concentraciones mayores que - las necesarias. 2) Inyecciones repetidas aumentaron el volúmen- hasta límites tóxicos. 3) La ausencia de jeringas aspirantes - permitio la inyección venosa ocasional, produciendo las manifestaciones tóxicas.

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

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

COMPLICACIONES EN LA SECACION Y LA ANESTESIA LOCAL**Complicaciones locales****Complicaciones generales**

COMPLICACIONES EN LA SEDACION Y LA ANESTESIA LOCAL

El uso de anestésicos locales en odontología se ha convertido en un procedimiento tan rutinario en el consultorio promedio, que puede haber la tendencia a ignorar los posibles riesgos relacionados con su empleo. Aunque parece carecer de peligro ocasionalmente pueden producirse complicaciones estas clasificaciones en : 1) locales. 2) Sistémicas.

COMPLICACIONES LOCALES

La contaminación bacteriana de las agujas se presenta con muy poca frecuencia, en intervenciones dentales minuciosas, desde la introducción de las jeringas desechables. Su escuela ordinaria la constituyen infecciones leves, ya sea que están limitadas a el área de los tejidos periodontales fijos o situados profundamente en el espacio cigomático.

Si la aguja se contamina cuando esta fuera de la boca, o por inyecciones profundas repetidas, puede producirse inyecciones severas. La contaminación de agujas usadas para inyección intravenosa puede ser la causa de formación de abscesos o esfacelos.

Reacciones a los anestésicos topicos inyectados

Las reacciones a los anestésicos tópicos o inyectados generalmente se manifiestan en forma de descamación epitelial que aparece después de la aplicación de los anestésicos tópicos.

Esta descamación de ordinario aparece cuando existe una aplicación prolongada de anestésico tópico, pero puede deberse a una sensibilidad aumentada del tejido. Todos los anestésicos locales son tóxicos. Los efectos posteriores a la anestesia comúnmente son transitorios. Puede producirse abscesos estériles o gangrena, debidos a la isquemia producida por inyectar solución anestésica con vasoconstrictor en exceso en el tejido firme y duro del paladar. La aparición de reacciones alérgicas locales tales como ampollas en la mucosa o labio, debe considerarse como signo de advertencia; el uso adicional de los agentes causales debe acompañarse de las precauciones adecuadas y cambiar un anestésico local de diferente estructura química. Los dentistas no son inmunes a la dermatitis por contacto. Después de la inyección de soluciones en los músculos y tendones, puede producirse trismus y dolor, que se encuentran incluidos entre los diversos cambios locales de los tejidos, causados por los anestésicos locales. Una gran parte de la molestia atribuida a causas operatorias posquirúrgicas, es simplemente el resultado de la administración inadecuada de la solución.

Roturas de agujas

Las roturas que se producen de ordinario son consecuencia de pasar la aguja por el tejido muscular o por debajo del periostio, lo que produce un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente, por lo que se produce la rotura de la aguja.

Es más posible que la rotura de la aguja se produzca durante la inyección dental inferior. Aunque muchos autores recomiendan para las inducciones en su totalidad las agujas cortas - núm. 27 y 30, por ser menos dolorosas, la prudencia indica la conveniencia de usar adaptadores largos y agujas largas núm. 25 y 23 para las inyecciones dentales inferiores.

Efisema

El efisema es una complicación que se presenta muy rara vez después de una infección.

Traumatismo de la inyección

El traumatismo de la inyección constituye la gran mayoría de las complicaciones locales. En general, las reacciones correspondientes a la técnica suprapariosteal son de orden menor, y consisten de edema y dolor posterior a la inyección, y en ocasiones una ulceración en el sitio de la punción. La primera de estas complicaciones se debe a infecciones, inyección aplicada con demasiada rapidez o volumen demasiado grande; la última se debe a infección. Generalmente la sensación desagradable desaparece en unos cuantos días. Algunas veces se observa vasoconstricción después de aplicar inyecciones intravasculares o perivasculares. Pueden producirse hematomas a consecuencia de la punción de una arteria. Comúnmente los efectos se observan en relación con la arteria alveolar y con menos frecuencia con la facial. Obviamente cualquiera de estas complicaciones locales pueden producir hinchazón o dolor. La primera, por falta de des

treza en su aplicación; la segunda está asociada en forma irrevocable con la morfología y la fisiología. Las complicaciones debidas a la inyección palatina producen un dolor casi inmediato causado por la inserción de la aguja; las inyecciones subperiósticas pueden causar despegamiento del periostio del hueso, lo que produce dolor posterior e incluso infección. Desde el punto de vista fisiológico, esta inyección esta contraindicada.

El uso de agujas afiladas, delgadas y desechables, predispone a la formación de hematomas y trismus, ya que estos instrumentos demasiado flexibles penetran en arterias y músculos o tendones con mucha facilidad.

Se pueden producir trombosis y tromboflebitis como resultado de contaminación bacteriana o irritación de la capa íntima de la vena, debida al uso de agujas muy largas, colocación incorrecta de las mismas o inyecciones de soluciones irritantes o muy rápidas. Finalmente la inyección art-erial constituye el mayor riesgo e incluso unas cuantas dosis de 0.06 ml de la solución pueden producir casi inmediatamente dolor con sensación de quemaduras en la porción distal de la mano y dedos con palidecimiento de la piel.

Hemorragia debida a hemofilia o tratamiento con anticoagulantes.

La hemorragia producida por la hemofilia o por tratamiento con anticoagulantes siempre constituye un peligro. La primera la reconocen facilmente tanto el paciente como el den--

tista. La segunda es mucho más frecuente, pero no se reconoce con tanta facilidad. Constituye un peligro en particular cuando se requiere inyecciones de bloqueo profundas para el alivio del dolor en el paciente ambulatorio activo.

Con el advenimiento de los concentrados de plasma y los crioprecipitados, los hemofílicos pueden disfrutar los beneficios de bloqueo y de la infiltración de los anestésicos locales— así como de la sedación intravenosa o por inhalación, cuando se les prepara preoperatoriamente. Sin embargo, generalmente el hemofílico con inhibidores se trata mejor en una institución médica, adecuada para el manejo de esos problemas.

COMPLICACIONES GENERALES

Aspiración traqueobronquial

No es rara la aspiración de líquidos o sólidos por parte del individuo durante el tratamiento odontológico administrado bajo anestesia local. El riesgo de la aspiración de secreciones, líquidos o cuerpos extraños es mayor en los primeros 5- a 10 minutos posteriores a la inyección intravenosa de narcóticos o diazepam, debido a que se perturba la capacidad funcional laríngea.

Durante la hipnosis o anestesia inducida por medicamentos, aumenta obviamente la posibilidad de aspiración.

Interacciones de los medicamentos

Cada vez con más frecuencia el dentista se enfrenta al problema de juzgar los efectos de las interacciones de los medicamentos, si es que existen, o si son potenciales o realmente benéficos o perjudiciales. Actualmente en la práctica pueden tratarse pacientes que ocasional o habitualmente abusan del alcohol o de las drogas callejeras, tales como la cocaína, diazepam o marihuana, así como los que requieren drogas por prescripción. Una de cada cinco prescripciones emitidas en una comunidad promedio en estados unidos de norteamérica es de medicamentos con los cuales se intenta afectar los procesos mentales, estimulando, sedando o cambiando el comportamiento en alguna otra forma. Muchos de los fármacos que se prescriben con otros propósitos, modifican el razonamiento, el estado de ánimo y la emoción. Algunos de estos medicamentos pueden interactuar con los agentes terapéuticos usados en la práctica odontológica.

Reacciones alérgicas.

Aunque ocasionalmente se observan alergias a la procaína y a los anestésicos enlazados a un éster, en la práctica dental son poco comunes y se han informado como excepcionalmente raros en el caso de anestésicos locales enlazados a amidas. Sin embargo, se ha descrito una reacción anafiláctica a la mepivacaína al 3 por 100, inyectada para un bloqueo dental inferior en un paciente dental externo de 12 años de edad relativamente sano.

Con cada vez mayor frecuencia se informan casos de hipersensibilidad a los agentes anestésicos intravenosos. Algunos datos disponibles demuestran que los disolventes de los medicamentos actúan como coadyuvantes en la reacción. Puede producirse sensibilidad a los medicamentos en respuesta a cualquiera de los agentes sedantes o anestésicos administrados por vía parenteral o bucal. Es posible que en los próximos años veamos un aumento de informes de reacciones alérgicas severas a los que por mucho tiempo se han considerado medicamentos seguros.

Reacciones tóxicas

Las reacciones tóxicas pueden presentarse en forma sistemática si el sistema absorbe una cantidad demasiado grande de un medicamento anestésico local. Los datos documentados sobre la ocurrencia de convulsiones, apnea, paro cardíaco particularmente en niños, están relacionados con sobredosificación de anestésicos locales sobre la base de miligramo/kilogramo.

Las inyecciones intravenosas de atropina y escopolamina tienen poco efecto sobre la presión intraocular, excepto en pacientes con glaucoma angular estrecho, en el cual la presión puede elevarse en forma drástica. Las dosis tóxicas de estos medicamentos producen efectos rápidamente. Entre los que se observan en el consultorio dental, generalmente se incluye una sensación de sequedad y ardor de la boca, piel enrojecida y sed notoria. Puede producirse una exantema que se observa en la cabeza y cuello. Ocasionalmente hay inquietud y alucinaciones. Afortu-

nadamente estas reacciones son extremadamente raras en nuestra experiencia.

La meperidina frecuentemente se administra a dosis de 50 mg., si se inyecta esta cantidad por vía intravenosa con rapidez, puede producir reacciones adversas severas, entre las cuales se incluyen desvanecimientos, inquietud, rubor y temblores, depresión respiratoria, náusea, vómito, incluso convulsiones y síncope. Con dosis analgésicas administradas lentamente, el paciente puede experimentar efectos transitorios de orden menor, tales como rubor de la cara y resequedad de la boca. Su interacción con otros medicamentos es clínicamente importante.

El pentobarbital sódico inyectado por vía intravenosa puede producir depresión respiratoria. El efecto observado más a menudo con una dosis elevada consiste en una sensación de somnolencia prolongada, que frecuentemente se describe como un hangover en contraposición con la somnolencia corta y placentera que se produce con la sedación. Puede observarse hiperalgesia si las dosis sedantes no se complementan con anestesia local.

Generalmente los efectos secundarios del diazepam son mínimos y no están relacionados con morbilidad o mortalidad importantes, sin embargo se ha observado la presencia de alergia, apnea bradicardia, hipotensión y paro cardíaco.

Reacciones psíquicas y choque

La mayor parte de los pacientes muestran reacciones psíquicas pero los dentistas generalmente perciben solamente los -

signos que preceden inmediatamente al síncope. Afortunadamente los procedimientos de primeros auxilios en caso de síncope es tan inculcados en la mayor parte de la gente, y los poderes de recuperación del cuerpo son tales, que rara vez se continúa este por choque. El síncope puede llegar a un choque secundario. Si no se trata inmediatamente este último, puede pasar a un estado irreversible, todo dentro de los límites del consultorio dental.

Se ha señalado que la hipotensión arterial es común denominador en el síncope y el choque. La hipotensión neurogénica puede producirse en el llamado síncope vasovagal, a menudo como resultado de estímulos psicógenos. El cuadro circulatorio es de hipotensión y bradicardia. Un paciente estando de pie puede perder el sentido debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. El individuo en posición supina o intermedia puede mantener la conciencia, a pesar de experimentar bradicardia, vasodilatación, palidez, diaforesis, ansiedad y algunas veces náusea y vómitos. Generalmente se resuelve por sí solo, pero si persiste habrá que administrar tratamiento.

La pérdida del sentido es una de las complicaciones encontradas con mayor frecuencia en la anestesia local o los procedimientos quirúrgicos en la práctica dental, y que puede originar coma y muerte.

Después de la administración de un anestésico local puede producirse ataques agudos de asma. Se considera que esos ataques son debidos a un estado de alergia y tensión emocional.

Efectos posoperatorios de los medicamentos

En el período posoperatorio, la acción de las drogas - psicotrópicas que se hayan administrado para eliminar la aprensión, ansiedad, temor e incluso el dolor posoperatorio, pueden interferir con las destrezas motoras o mentales, y ser causa de accidentes serios lo que constituye una complicación de orden mayor. Aunque pueda no presentarse su acción en el período inmediatamente subsecuente al tratamiento, debe reconocerse el efecto de los analgésicos usados para tratar el dolor posoperatorio.

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

Se ha dicho que la odontología surgió de la necesidad de combatir el dolor de los dientes; después, el tiempo y el progreso han ido aumentando el campo de sus actuaciones hasta la época actual. No hay duda de que nuestra especialidad nace de la necesidad de calmar el dolor de los dientes. Esto es tan importante que muchísimos pacientes evitan la visita al consultorio dental debido al miedo del dolor.

Aceptada la anestesia local como un agente esencial en el ejercicio de la odontología, su conocimiento amplio y profundo es imperativo para todo el que la practica y su éxito exige que el práctico deba tener una completa comprensión de la naturaleza del dolor y como puede originarse. Su conocimiento de neuroanatomía involucrada debiera ser adecuado pues sobre de ello depende la técnica de inyecciones. La farmacología de los anestésicos locales, analgésicos y demás drogas, debe ser expertamente dominada por el dentista.

Dentro de nuestra especialidad, uno de los factores más importantes para llegar a realizar con la mayor perfección posible nuestros tratamientos es el dominio de los anestésicos. Por esta razón en este trabajo se encuentran recopilados los conocimientos base como una guía para una buena práctica de la anestesia local en odontología.

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

- 1.- Dr. NIELS BJORN JORGENSEN, Anestesia odontológica, tercera edición, editorial interamericana S.A., México D.F. 1982.
- 2.- C. RICHARD BENNETT. Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental, quinta edición, editorial Mundi Buenos Aires-Argentina.
- 3.- LUIS GARCIA VICENTE. Anestesia Troncular en Odontología, Madrid-España.
- 4.- LOUIS S. GOODMAN. Bases farmacológicas de la Terapéutica, Quinta edición, editorial Interamericana, México, D.F.
- 5.- Dr. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ. Anatomía Humana, séptima edición, editorial Porrúa S.A. México D.F. 1971.
- 6.- WILLIAM F. GANONG. Manual de Fisiología Médica, segunda edición, editorial El Manual Moderno S.A. México D.F. 1968.