



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EL DOLOR Y SU CONTROL
EN LA CLINICA DENTAL.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARCO ANTONIO MACEDO BRITO**

MEXICO, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

IV

CONTENIDO

Prefacio	1
I). EL DOLOR.	2
a) ¿Qué es el dolor?. Conceptos. Definición	2
b) ¿Se puede medir el dolor?. Factores que influyen - en la medición del dolor. Pruebas experimentales. Métodos de evaluación. Escalas de clasificación .	3
c) Tipos de dolor. Apreciaciones subjetivas del do - lor	10
d) Umbral del dolor. Conceptos	11
e) Factores inherentes al umbral del dolor	12
f) Mecanismos del dolor. Consideraciones neurofisiolo - gicas	14
g) Métodos para el control del dolor	15
h) Dolor psicógeno. Breve consideración.	17
II). CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS DEL DO - LOR	19
a) El sistema nervioso central. Funciones orgánicas. Arco reflejo. Niveles de actividad refleja. Vías_ sensitivas y motoras. Receptores.	19
b) Bases anatomo-fisiológicas del dolor. Vías del do - los. Sistema Lemniscal medial. Sistema espinota - lámico. Zonas sensitivas somáticas.	23
c) Nervio Trigémino. Su importancia en el dolor buco - facial. Sus vías de dolor	39
III). EL DOLOR BUCOFACIAL	40
a) El dolor de origen bucodental. Caso clínico . . .	40
b) Neuralgia del Trigémino. Consideraciones del pa - decimiento. Tratamiento	41
c) Neuralgias sintomáticas	43
d) Cefaleas.	44
e) Migraña	45

IV).	ANALGESICOS. NO NARCOTICOS Y ANTIPIRETICOS. NARCO - TICOS	46
	a) Analgésicos no narcóticos y antipiréticos . . .	46
	b) Analgésicos narcóticos.	50
V).	ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA.	54
	a) Analgesia tópica. Usos. Métodos de inducción. .	55
	b) Bloqueo nervioso. Bloqueo de campo. Infiltra -- ción local.	57
	c) Anestésicos y vasoconstrictores. Estructura quí mica. Farmacología.	58
	d) Mecanismo de acción de la anestesia local. Teo- rías. Absorción. Metabolismo.	68
	e) Toxicidad. Complicaciones y emergencias en la - anestesia local	73
	f) Evaluación preanestésica y elección del anesté- sico.	36
VI).	LA ANESTESIA GENERAL EN ODONTOLOGIA	94
	a) Concepto é historia. Planos de la anestesia ge- neral	94
	b) El cirujano dentista y la anestesia general . .	97
	c) Evaluación física del paciente.	98
	d) Agentes anestésicos generales y su selección. .	100
	e) Medicación preliminar	105
	f) Recuperación. Pruebas comparativas.	107
	g) Complicaciones y emergencias en la anestesia ge neral	109
VII).	TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ELECTRICO EN EL CONTROL -- DEL DOLOR	113
	a) Principios fundamentales en el tratamiento qui- rúrgico	113
	b) Electrocoagulación percutánea del ganglio de -- Gasser.	115

VI

VIII). EVALUACION PSICOLOGICA DEL ALIVIO DEL DOLOR	119
CONCLUSIONES	121
Bibliografía	122

PREFACIO

A mediados del siglo pasado 2 dentistas norteamericanos William Morton y Horace Wells, lograron contundentes demostraciones al realizar intervenciones quirúrgicas indoloras ante la incredibilidad de médicos y pacientes mismos, dando así, un dramático giro en el desarrollo de la ciencia médica en su lucha contra, quizá, su peor enemigo EL DOLOR.

Han pasado ya más de 100 años y si volteamos hacia atrás, el avance de la medicina, en su lucha contra el dolor, es impresionante, pero si miramos hacia el futuro, el camino es aún largo y lleno de incognitas.

El cirujano dentista debe estar conciente que la gran mayoría de la población aún odia todo tratamiento dental y asocia el nombre del dentista con recuerdos siempre desagradables.

Casi todos los dolores de origen dental, en la actualidad son controlables en la clínica del odontólogo; ahora, la lucha debe ser orientada contra la aprensión, la ansiedad, la desconfianza que el paciente siente y que es todo ello originado por el temor a lo desconocido, por parte del paciente mismo.

La presente tesis no es un trabajo de investigación, es solamente la recolección de estudios e investigaciones de varios autores acerca del dolor y su control, así como también, incluyo un mínimo de mis experiencias, observaciones e impresiones que he obtenido durante la práctica en la consulta dental.

M.A.M.B.

CAPITULO 1.- EL DOLOR.

a) ¿QUE ES EL DOLOR?

Es sumamente difícil encontrar una exacta definición de lo que es el dolor, pues realmente es algo tan subjetivo, tan propio del ego y tan confuso por la gran variedad de experiencias dolorosas que solo se sabe con certeza que el dolor es el resultado de una tremenda complicación emocional.

Fisiológicamente han sido elaboradas algunas definiciones - del dolor, mencionaré algunas con el entendimiento de que todas ellas son arbitrarias y muy discutibles.

El dolor puede describirse como una sensación desagradable-creada por un estímulo nocivo, que es allegado mediante nervios específicos hacia el sistema nervioso central, donde es interpretado como tal.

El dolor también es definido como un sistema básico de defensa para conservación de la vida; es un mecanismo instintivo, que más que una simple sensación, es un reflejo automático y organizado, resultado de complejos sistemas de la corteza cerebral, que en caso de evolucionar, el dolor deja de ser la información de una simple vía nerviosa y se transforma en sufrimiento.

Otros autores definen al dolor simplemente como una experiencia sensitiva específica, transmitida por estructuras nerviosas, distintas de aquellas que transmiten las sensaciones de contacto, presión, calor y frío. (Wolff y Wolff, 1948); mientras que otros sostienen que el patrón del impulso nervioso es provocado por una excitación intensa de receptores no específicos, dado que no existen ni fibras ni terminaciones específicas. Ambas teorías de conceptos primitivos, se eliminan mutuamente.

Una bella definición de dolor nos la da De Sanctis: " El dolor es la percepción de un estímulo desfavorable o nocivo que provoca graves trastornos de la sensibilidad y el desencadenamiento de los reflejos de defensa que se intensifican en todos los sentidos. Todo dolor físico es un estado de conciencia, una superposición psíquica a los reflejos protectores subconscientes.

b) ¿SE PUEDE MEDIR EL DOLOR?

Si la definición del dolor nos resulta confusa y abierta a discusión, la medición del dolor resulta un problema similar; de hecho se ha puesto en tela de juicio el si es posible la medición del dolor.

Por colección de los puntos en común de las diferentes definiciones de dolor, podemos deducir que las dificultades en la medición de este, estan íntimamente relacionadas con el hecho de que el dolor es una percepción proveniente del interior del cuerpo y que, además, carece de un estímulo específico, es decir puede ser producido en muchas formas diferentes.

Otro obstáculo, por el momento insalvable, en cuanto si es mensurable el dolor en la gran cantidad y variedad de factores que influyen en la experiencia individual del dolor:

1) Personalidad.- 2) Experiencias anteriores (cada sujeto integra su "biblioteca" particular del dolor).- 3) La situación presente durante la experiencia dolorosa.- 4) Influencia de otras personas por sus propias experiencias.- 5) El aspecto cultural y social del sujeto.

Continuando con las dificultades en la posibilidad de medir al dolor, nos encontramos con las diversas cualidades que puede tener este, como son el ser "urente", "perforante", "laciante", "intermitente", etc; características como la extensión, la duración y la intensidad del dolor.

A pesar de todo lo anterior se han hecho muchos intentos para medir y evaluar el dolor de una manera lo más objetiva posible, todo ello tanto en el laboratorio como en el paciente mismo. Se han intentado reproducir el dolor experimentalmente en diferentes clases y obtener una relación entre el estímulo y la experiencia del dolor. Se ha intentado evaluar el dolor clínico y medir su umbral, intensidad y calidad. Se ha inducido el dolor experimentalmente con el fin de caracterizar y medir el dolor clínico.

Sin embargo el dolor experimental siempre nos dará respuestas diferentes a las del dolor clínico, por la sencilla razón de que se podrá igualar la intensidad y duración entre ambos, pero el dolor clínico no está sujeto a pronóstico y a terminación voluntaria, lo que da lugar a la presencia de la ansiedad, lo que lógicamente influye en la respuesta.

El dolor experimental puede ser provocado en 4 formas diferentes, empleando estímulos mecánicos, térmicos, químicos y eléctricos.

1) Estímulos mecánicos: Estos incluyen; a) pruebas clínicas estándar; b) presión mecánica; c) isquemia de una extremidad; d) ultrasonido.

a) Pruebas clínicas estándar.- Estas son las más sencillas y consisten en la estimulación con alfileres, agujas y plumas con punta filosa o cepillos finos.

b) Presión mecánica.- Existen diversos aparatos, algunos muy sofisticados, que ha inventado el hombre para tratar de obtener mediciones cuantitativas del dolor, de estos solo mencionaré algunos:

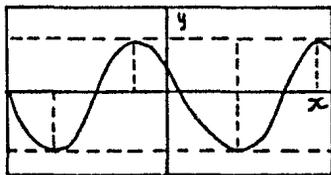
El Algómetro de Cattell.- Consiste en un cilindro de metal que contiene un resorte y un pistón con una punta redondeada de 0.5 cms. de diámetro. Sosteniendo el cilindro en la mano y comprimiendo

la punta contra alguna superficie ósea del cuerpo, se comprime el resorte y la fuerza ejercida en el punto de producción de dolor, marca en kilogramos en un medidor.

Este algómetro, a través de los años, ha sufrido numerosas adaptaciones, como agujas de resorte con mediciones electrónicas otros más que producen un dolor sordo y creciente, continuo, para que se parezca lo más posible al tipo de dolor observado en la clínica.

Existen también implementos en forma de balón que son inflados paulativamente dentro de los intestinos y así el paciente va indicando las sensaciones dolorosas; la calidad de estas sensaciones varía considerablemente, los cambios son graduales y difíciles de evaluar cuantitativamente.

El dolor se induce también por medio de vibraciones de ondas sinusoidales; la medición por este método toma en cuenta el tiempo que lleva la reacción al dolor desde el inicio de la aplicación de dichas ondas.



ondas sinusoidales

c) Isquemia de una extremidad.- Estos métodos están basados en el dolor profundo que se siente en los músculos en ejercicio, en los cuales se ha ocluido la circulación de la sangre arterial. El método ha sido modificado por muchos investigadores con el fin de evaluar el dolor físico.

d) Ultrasonido.- Investigadores rusos han empleado el ultrasonido con estímulos de corta duración, dirigidos sobre puntos de

la piel para producir sensaciones de tacto, hormigueo, temperatura, dolor y prurito. Una de las ventajas del método es la amplia gama de parámetros de dolor que puede ser producida y medida. El estímulo del ultrasonido es mixto, la amplitud de desplazamientos, presión del sonido, velocidad de las partículas y temperaturas en la región focal. Una desventaja del método, es lo laboriosa que resulta la técnica.

2) Estímulos térmicos.- Estos consisten sencillamente en producir dolor, aumentando o disminuyendo la temperatura de la piel. Ultimamente se ha logrado gran precisión con métodos como el principio Peltier, el láser y el dolorímetro.

Principio Peltier.- Es, quizá, el mejor dispositivo para medir la sensibilidad térmica, incluyendo el dolor. En un dispositivo Peltier se pasa la corriente eléctrica a través de la unión de 2 materiales diferentes, mediante dicha unión aumentará o disminuirá la temperatura, dependiendo de la dirección del flujo de la corriente.

Láseres.- Aún no se está en posición de juzgar la efectividad y precisión en este método de medición tan relativamente fácil.

Dolorímetro.- Con este aparato es posible ir calentando la piel gradualmente desde una mínima escala de $0.01^{\circ}\text{C}/\text{seg}$, hasta conseguir sensaciones de tacto, prurito y dolor; sus ventajas son que no hay deformaciones en los tejidos, hay una regulación constante en la intensidad y distribución del calor sobre las zonas estimuladas, una variación constante y conveniente de duración y finalmente una aproximación precisa y fácilmente localizable del dolor. Desventajas: no hay forma conveniente para enfriar la piel después del calentamiento y no hay forma de mantener la piel a una temperatura determinada y aplicar diferentes estímulos térmicos a temperaturas distintas.

3) Estímulos químicos.- Lógicamente en este grupo se encuentran muchas sustancias químicas para producir dolor. Las sustancias favoritas han sido soluciones de ion K, bradicinina, polipéptidos y naxolona.

La inducción del dolor con estas sustancias es por medio de inyecciones. Es obvia la desventaja de estos métodos, pues generalmente tienden a producir una reacción inflamatoria en el tejido estimulado, es por eso que estos procedimientos no gozan de mucha popularidad.

4) Estímulos eléctricos.- Estos métodos tienen ya numerosos seguidores. Los procedimientos comunes son el estímulo de la piel por corriente eléctrica a través de un par de electrodos. Este método es fácil de aplicar y controlar, sus desventajas gravitan principalmente en que es un estímulo que activa cualquier clase de nervio, receptores, órganos y troncos nerviosos.

MÉTODOS DE EVALUACION DEL DOLOR.-

Al evaluar el dolor, el médico o el C.D., debe decidir que aspecto de la sensación se debe medir, para esto se han obtenido 3 parámetros del dolor: a) umbral de sensibilidad, b) umbral de dolor, y c) umbral de tolerancia para el dolor.

a) Umbral de sensibilidad.- Muchos estímulos provocan primero sensaciones de tacto, calor, etc, antes de alcanzar el nivel de dolor, a esto llamaremos umbral de sensibilidad y podremos entonces medir la intensidad del estímulo requerido para alcanzar el dolor.

b) Umbral de dolor.- Este se alcanza cuando se han excedido ya los límites de la sensibilidad pura, es decir, cuando el paciente experimenta el primer estímulo doloroso.

c) Umbral de tolerancia para el dolor. _ Cuando el umbral del dolor alcanza un nivel de intensidad que llegará hasta la tolerancia última del paciente, habremos obtenido el umbral de tolerancia.

El paciente ha sido y continúa siendo nuestra principal fuente de información. El paciente dirá que duele, donde duele, como duele. ¿Cómo y cuánto duele?, 2 interrogantes que ha originado 2 tipos de mediciones: a) Medición del Umbral y b) Medición supralimbral.

a) Medición del umbral.- Es medido por lo general por 2 métodos: 1) Método de intensidad. En este el estímulo será fijo con incremento de la intensidad, en etapas iguales, hasta la aparición del dolor, la tolerancia, etc. 2) Método de tiempo.- El estímulo no sufre incremento alguno y el tiempo nos dará la aparición del dolor, tolerancia, etc.

b) Medición supralimbral.- Este proceso es más complicado - que la simple evaluación del umbral, puesto que, la intensidad del estímulo para medir el umbral es detectado por primera vez en el paciente, de aquí en adelante los niveles de tolerancia al dolor serán considerablemente mayores y estas serán las interrogantes - para la medición supralimbral: cuánto y que tan intenso es un dolor presente.

Consideramos 4 categorías: I) Escalas de clasificación, II) Métodos de comparación, III) Estimaciones de magnitud y IV) Tiempos de reacción.

I) Escalas de clasificación.- Distinguiremos 3 tipos: 1) Escalas de clasificación verbal, 2) Escalas de visuales análogas y 3) Escalas de categorías.

1) Escalas de clasificación verbal.- Estas consisten sencillamente en el intento de describir la intensidad del dolor asociándole con números. En 1969 Smith y Bracher, con este fin, diseñan una escala arbitraria de 5 puntos: 0= ausencia de dolor, 1= leve, 2= hace sufrir moderadamente, 3= hace sufrir mucho, 4= dolor intolerable. En 1975 Melzack intenta una clasificación más minuciosa: 3 clases principales y 16 subclases; las 3 clases son: a) dolor sensorial (pulsante, punzante, cortante, etc.) b) dolor afectivo (sordo, nauseante, cortante, etc) c) dolor evaluante (leve, incomodante, que hace sufrir, horrible, tenebrante).

2) Escalas visuales análogas.- Son más sencillas que las anteriores. Es una línea de 10 cms. de longitud, sobre la cual el paciente coloca una marca para señalar la gravedad del dolor. Un extremo de la línea está marcado "no dolor" mientras que el extremo opuesto indica "dolor intolerable". Estudios hechos han indicado que estas escalas son superiores a las de clasificación verbal, en cuanto a precisión; aún más los pacientes prefieren, por lo general, las visuales a las verbales.

3) Escalas de categoría.- Es una escala arbitraria con números en punto fijos, la intensidad del dolor es indicada por el paciente en un número. Esta escala se usa en personas impedidas en su expresión verbal.

II) Métodos de comparación.- Según estos métodos, los pacientes ajustan o igualan, por medio de otra modalidad sensorial, la intensidad del dolor. Así el dolor en una sola parte del cuerpo se le induce en el lado contralateral, hasta igualar el dolor original. El método del torniquete con presión submáxima, ejemplifica este procedimiento: se coloca el torniquete y se lleva hasta que el paciente indica que ha sido igualado el dolor clínico y eso nos dará la 1a. medición, a continuación se llevará hasta la máxima tolerancia, obteniéndose así la 2a. medición, se divide la 1a. entre la 2a. multiplicamos por 100 y esto será el cociente del dolor.

III) Estimación de la magnitud.- Este sistema no ha dado resultados muy buenos; consiste en asignar números que resulten proporcionales a la sensación experimentada.

IV) Tiempo de reacción.- Expresa el lapso entre la aparición de un estímulo doloroso y el momento cuando el paciente reporta que siente dolor. Este tiempo puede registrarse con precisión, -- usando relojes electrónicos calibrados desde .01 seg. con interruptores de detención controlado por el paciente.

Concluyendo, la medición del dolor se caracteriza por dificultades conceptuales y metodológicas. No obstante, es vital para el diagnóstico, tratamiento y entendimiento teórico. El gran número de métodos actuales pone de manifiesto que ningún sistema es bueno. Es aconsejable tener varios métodos reserva y usarlos según la finalidad, carácter y situación de cada paciente.

c) TIPOS DE DOLOR

El dolor es un síntoma diario que "habita" en un mundo que llega a ser irreal, donde nada es objetivo, todo es subjetivo, - existe el dolor que lastima, que muerde, que desgarrar y si se insiste en profundizar el interrogatorio, el paciente dirá "no sé más". El profesional puede palpar, percutir, tocar y no encontrará algo. El dolor no es accesible a nuestros sentidos y solo parecerá en un estado de defensa del organismo, pero no lo notaremos en salud, pues permanecerá en el inquietante umbral de lo desconocido.

Según las modernas teorías, el dolor solo tiene diferencias cuantitativas y no cualitativas, ya que los diferentes tipos de dolor se dan por la mayor o menor cantidad de estímulo, así cuando hay una sensación térmica será indolora pero a medida que se incrementa la temperatura se hará una experiencia dolorosa.

En realidad no es posible encasillar dentro de una única clasificación los tipos de dolor, pues cada individuo, cada paciente, llamará de manera muy subjetiva a "su" dolor. Lo siguiente es una recopilación de los diferentes nombres que he escuchado a los pacientes tratando de establecer la intensidad de su dolor: Destemplado (cambios bruscos de temperatura), Lancinante (como "lance-titas"), Sordo (nos desconecta de la realidad), Paraxístico (exaltación extrema), palpitante (golpeteo), estrujante (que "aprieta y magulla"), punzante, urente (como que arde), perforante, pun-gitivo (que pica), transfictivo (que atraviesa), Distentivo (que -tensa), presivo, cortante, nauseante (capaz de provocar náusea y vómito), tenebrante (que me taladra).

d) UMBRAL DEL DOLOR

Umbral se deriva del latín (umbralitis que significa - que - esta a la sombra -), y es la entrada a un recinto cualquiera. El umbral del dolor es un determinado valor límite mínimo que debe tener la intensidad de un estímulo para desencadenar una reacción dolorosa, por debajo del cual valor, no se producirá dicho fenómeno.

El umbral de dolor debe ser interpretado inversamente proporcional a la reacción del dolor. Es decir, un paciente con elevado umbral de dolor es hiporreactivo y, mientras el que tiene bajo umbral de dolor es hiperreactivo.

Por lo dicho anteriormente observaremos que el umbral del dolor variará notoriamente de un paciente a otro; ante un mismo estímulo definido.

El umbral del dolor dependerá no solo de la percepción del mismo, sino que esta 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.

Algunos investigadores en este campo han señalado la uniformidad de percepción del dolor; por lo tanto los factores que interfieren con la percepción del dolor lo harán elevando, primero, el umbral de percepción.

Para comprender un poco más acerca del umbral del dolor, veremos algunos factores inherentes a este en el siguiente apartado.

e) FACTORES INHERENTES AL UMBRAL DEL DOLOR

Los más frecuentes y por lo tanto dignos de atención se encuentran: 1) estados emocionales, 2) fatiga, 3) edad, 4) características nacionales y raciales, 5) sexo, 6) temor y aprensión.

1) Estados emocionales.- El umbral del dolor de un individuo dependerá en gran parte de su actitud hacia el procedimiento, el operador y el ambiente. Este punto es importantísimo para el c.d, pues si actuamos de una manera puramente mecánica, es decir sentir a nuestro paciente, preparar nuestro instrumental, etc, todo de una manera impersonal, puede asegurarse que ese paciente se verá afectado en cuanto a su umbral. Si por el contrario observamos y estudiamos a primera impresión a nuestro paciente, si está excitado, se le ve inseguro o inclusive despreocupado, tendremos ya una base para tratarlo, hablandole como un ser humano, igual que él, que tiene las mejores intenciones de ayudarle, hacerle entrar en confianza, seguramente este paciente se relajará cooperará y el será el primer beneficiado pues seguramente su umbral se aumentará al máximo.

2) Fatiga.- Es concluyente que pacientes bien dormidos, bien descansados, obtendrán una mejor relajación que paciente que esta fatigado, mal dormido, etc.

3) Edad.- Es indudable que un paciente adulto, consciente, tolerará el dolor mejor que un paciente infantil que apenas empieze sus experiencias por este mundo; por otro lado es conocida la

posición que va desarrollando el organismo ante la percepción durante la senilidad, el umbral aumenta considerablemente en personas ancianas sanas, naturalmente.

4) Características nacionales y raciales.- Se ha dicho que estas características se reflejan en el umbral del dolor entre otras cosas; investigadores, como el dr. Monheim, han trabajado con las razas negras caucásicas a la vez y han hallado escasa o ninguna variación en el umbral de ambas razas. Parece ser que hay evidencias en que los diferentes climas influyan en las variaciones del umbral climas cálidos= mayor emotividad.

5) Sexo.- Algunos investigadores consideran que generalmente el hombre tiene un umbral más alto que la mujer y apoyan estas afirmaciones en un supuesto reflejo de deseo del hombre de demostrar su supuesta superioridad física.

Por mi experiencia en la consulta clínica no estoy de acuerdo con lo anterior, parece ser que aquí en México, al hombre, a una buena mayoría se le olvida su hombría al enfrentarse al c.d, y creo que la mujer mexicana supera en ese sentido al hombre con un umbral más alto o al menos lo controla mejor.

6) Temor y aprensión.- Estos estados tienden a disminuir el umbral de dolor. El temor y la aprensión crecen a medida que carecen de información adecuada de lo que es en realidad la visita al dentista. En ocasiones este temor se convierte en pánico ante lo desconocido. En los niños son bien conocidos estos estados, por la mal información proporcionada por los hermanos, amiguitos, etc, o los adultos intimidan a los infantes con las inyecciones como castigo o la visita al dentista como correctivo.

Antes estas situaciones, nuestro camino a seguir es el armarnos de paciencia, ganarnos la confianza del paciente, ser su amigo e irle descubriendo lo amable y agradable que puede resultar su visita a nuestro consultorio.

f) MECANISMOS DEL DOLOR.

Ante la presencia de un estímulo doloroso es casi imposible desarrollar una actividad, nuestro estado de ánimo se ve notablemente afectado, inclusive llegamos a odiar a "nuestro dolor". Si analizamos el porque del dolor, nos asombraremos al descubrir que éste es indispensable y que la supervivencia resultaría prácticamente imposible sin él. En la actualidad el profesional de la salud esta poco interesado en este aspecto, se conforma con ver al dolor como una señal "de que algo anda mal". Realmente esto no es criticable ya que el profesional tiene poco que hacer al dar la consulta clínica, y el mecanismo doloroso se ha transformado ya en un campo mayor de investigación en las últimas décadas, es decir va más allá de los puros aspectos clínicos.

A pesar de los progresos logrados en los últimos años en la investigación de los mecanismos del dolor, aún es imposible describir claramente a estos. Existen todavía puntos y aspectos que son confusos. La primera intranquilidad con la que nos topamos es la expresión "vías del dolor". Desde luego que el dolor es algo que puede surgir como resultante de la estimación periférica y a menudo va asociado con lesión de los tejidos; pero hay numerosas situaciones en las cuales el dolor no esta asociado con estímulos nocivos.

Con el advenimiento de la neurofisiología pareció que el problema podría ser resuelto en forma más sistemática. Zotterman fué el primero que proporcionó evidencias neurofisiológicas de la importancia especial que parecen tener para el dolor las diferentes fibras C mielinizadas. Se han logrados éxitos en registros a fibras C cutáneas aisladas en sujetos normales. El dolor es transportado por subconjuntos muy tenues de fibras y estas responden en forma específica a una intensidad lesionante o casi lesionante de estímulos; estas fibras surgen de nociceptores, es decir de mecanorreceptores de alto umbral, nociceptores de calor

o los llamados nociceptores polimodelo que responden ante el calor nocivo y los estímulos mecánicos.

Al parecer hay numerosos mecanismos que explican la ocurrencia del dolor y la hiperestesia en nervios parcialmente lesionados y en regeneración; pero nuevas dificultades surgen, ¿por qué es que un solo neuroma (tumor de la neuronas) por regla general, no es la fuente del dolor espontáneo, aunque son muy dolorosos a la estimulación mecánica?, ¿por qué en muchos pacientes el dolor incurre inmediatamente después de la lesión nerviosa, mucho antes que las consecuencias secundarias de la lesión nerviosa, supuestamente responsables del dolor, hayan tenido tiempo de desarrollarse, ¿por qué es que en los enfermos crónicos el dolor y la hiperestesia tienen la tendencia a diseminarse más allá de la región del nervio afectado?, ¿por qué en estos mismos pacientes crónicos, la resección del nervio es a menudo ineficaz?, ¿por qué es que las lesiones más centrales pueden dar exactamente los mismos síntomas y cambios en la sensibilidad cutánea que puede ser descrita en términos idénticos a los de las lesiones nerviosas periféricas?. Estas son interrogante en verdad molestas, pero que requieren alguna explicación lógica. Algún día serán contestadas.

g) METODOS PARA EL CONTROL DEL DOLOR.

Uno de los aspectos más importantes de la práctica odontológica es el control del dolor. Es un hecho que los vocablos "dolor y odontología" casi han llegado a ser "sinónimos". A través de la práctica clínica he observado que el paciente, en general, rehuye a la atención dental más por el temor al dolor, que todos los demás motivos juntos. Esta es una de las cosas que el profesional debe evitar en la actualidad; en sí en nuestra profesión el dolor puede ser controlado o eliminado en su totalidad. Existen, para ello, varios métodos para el control del dolor, entre los más comunes se encuentran: 1) eliminar la causa, 2) bloquear la vía del impulso doloroso, 3) elevar el umbral de dolor,

4) eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical y 5) el uso de métodos psicossomáticos.

1) Eliminar la causa.- Es obvio que esto se consigue retirando los factores irritantes productores del estímulo doloroso. Una pieza dental con dentina expuesta por caries o por traumatismo, estará dolorosa por la irritación provocada por el contacto de algunos alimentos agresivos (sal, cítricos, azúcar, etc.) o por los cambios de temperatura (agua helada, café o té calientes); si limpiamos la pieza, la aislamos con cementos medicados y la obturamos cesará el dolor, pues lo que hemos hecho es eliminar la causa, los agentes irritantes (alimentos y líquidos arriba mencionados).

2) Bloquear la vía de los impulsos nerviosos.- Este es quizá el método que más práctica el c.d., pues es la simple inyección de una sustancia con propiedades anestésicas en la vecindad del nervio o de los nervios afectados. En capítulo posterior consideraré ampliamente el modo de acción de los anestésicos locales.

Estos 2 anteriores métodos afectarán la percepción del dolor, los 3 siguientes lo harán en la reacción dolorosa.

3) Elevar el umbral del dolor.- En este método las vías neuronales de conducción del dolor permanecerán intactas y por lo tanto podrán conducir impulsos; el dolor será controlado elevando el umbral de dolor mediante drogas, es decir la percepción al dolor es normal pero la reacción, la respuesta dolorosa estará disminuida. Los dolores intensos es casi imposible eliminarlos con este simple método, todo dependerá del tipo de drogas utilizadas, así la aspirina (ácido acetilsalicílico) solo será eficaz en casos leves. Por el contrario los narcóticos, aunque no son verdaderamente analgésicos tienen propiedades hipnóticas y son eficaces contra dolores intensos. Todas las drogas tienen, desde luego sus dosis terapéuticas, aspecto que será considerado en otro apartado.

4) Eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical.- Esto es sencillamente el control de dolor mediante la anestesia general y agentes anestésicos generales. El agente de acción deprime el sistema nervioso central impidiendo toda reacción consciente a un estímulo doloroso. La anestesia general como método para controlar el dolor será considerada más adelante.

5) Métodos psicósomáticos.- Este último método es para mí muy importante y ha sido descuidado y olvidado por el odontólogo, todo esto en perjuicio directo del paciente. En el NO se usa droga alguna pues se trata de elevar el umbral del dolor para inhibir la reacción dolorosa, ¿cómo?: ninguna droga superará lo mucho que se puede lograr ganándose la confianza del paciente, mantenerlo relajado, irle informando de los procedimientos, advertirle hasta donde pueden llegar las molestias, en una palabra, - que el paciente sienta nuestra seguridad, sienta que sabemos lo que estamos haciendo y que él es nuestro paciente y que lo tratamos como tal.

h) DOLOR PSICOGENO.

El dolor de origen psicógeno puede ser definido como la sensación desagradable que no tiene base orgánica. Es cualquier dolor que se origina totalmente en la mente y se fija en una parte de la anatomía.

El dolor psicógeno presenta una situación difícil y a veces confusa para el cirujano dentista. En primer lugar debe tenerse mucho cuidado al establecer el diagnóstico del dolor psicógeno; es esencial agotar métodos y medios para tratar de ubicar un posible foco orgánico de dolor antes de contemplar la causa psicógena.

Debe apoyarse nuestro diagnóstico con el de otro dentista - o de un médico. El como canalizar al paciente con el psiquiatra representa otro problema difícil.

El dolor psicógeno establecido será eso para el dentista para el paciente será real; las armas del profesional serán tacto y paciencia, nunca decirle bruscamente al paciente -"su dolor es imaginario"- -"existen solo en mente"-.

No hay que apresurarse al diagnóstico del dolor psicógeno - solo por que no se encuentra causa orgánica aparente.

El profesional que después de agotar todos los procedimientos de diagnóstico, busca la consulta competente para atender mejor el problema del paciente, gana el respeto del mismo.

CAPITULO II.- CONSIDERACIONES ANATOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS DEL DOLOR.

Introducción.- Este y el siguiente inciso, sirven con propósitos introductorios para sentirnos finalmente ubicados al abordar la fisiopatología y las vías del dolor propiamente dicha. De modo que el trato al Sistema Nervioso Central y sus bases anatómicas serán de una manera muy somera por encontrarse, en realidad fuera de los objetivos de este trabajo.

a).- El Sistema Nervioso Central, entre otras funciones, asegura la muy importante función de las relaciones de nuestro organismo con el mundo externo. Así pues, mediante este sistema somos capaces de ver, sentir, tocar, gustar, oler, hablar, caminar, etc. en una palabra, nos permite formar parte activa del mundo que nos circunda. Además el S.N.C. es único en la gran complejidad de reacciones de control que puede llevar a cabo. Puede recibir literalmente miles de datos de información procedentes de los diferentes órganos sensoriales y luego integrarlos todos para lograr la respuesta del cuerpo.

El S.N.C. funciona principalmente mediante un núm. elevado de reflejos. La información sensitiva penetra en el sistema nervioso procedente de los órganos sensoriales y, luego es transmitida siguiendo vías adecuadas hasta causar respuestas reflejas en diversas partes de la economía.

El S.N.C. funciona básicamente mediante el Arco Reflejo.

Hay 3 puntos esenciales en el arco reflejo: 1).- Un receptor, 2).- Un sistema conductor; 3).- Un efector.

1).- El receptor. Puede ser cualquiera de los órganos sensoriales capaces de detectar algún cambio en el medio. Así un alfiler pinchando la piel excitará las terminaciones nerviosas dolorosas existentes.

2).- El sistema conductor. Será aquel gracias al cual los impulsos pasan desde el receptor al efector. Así en este caso, este sistema corresponde a los nervios. La vía conductora de un reflejo nervioso puede ser muy simple o muy complejo, según la extensión de tejido nervioso, a través del cual debe conducirse la señal refleja antes de alcanzar finalmente el órgano efector.

3).- El efector. Es el órgano que responde a los impulsos que iniciaron el reflejo.

NIVELES DE ACTIVIDAD REFLEJA.- Como se mencionó líneas arriba los reflejos pueden ser conducidos por una vía muy simple o muy compleja, considerando lo anterior, investigadores han concluido en 3 tipos de reflejos, a saber:

a).- Reflejo simple. Se le estima así porque solo incluye neuronas en un número de 2 en el arco reflejo y, porque siempre responderá exactamente de la misma manera. El ejemplo clásico de este es el denominado Reflejo de Distensión, de Tracción o Miotático. Sencillamente es cuando un músculo sufre tracción responderá aumentando la contracción del mismo.

b).- Reflejos de Complejidad intermedia.- Este es más complicado que el anterior por lo siguientes motivos: primero, intervienen en el arco reflejo varias neuronas en lugar de 2 solamente. Segundo, la respuesta causada por el reflejo es modificada mucho muy frecuente por impulsos nacidos en otras partes del encéfalo o en otros órganos sensitivos. Un ejemplo sería: si una persona pisa una piedra cortante, este reflejo de retracción tiende a alejar el pie de la piedra, pero si tal movimiento en aquel momento puede ser peligroso o resulta inadecuado por cualquier motivo, impulsos procedentes del cerebro pueden bloquear completamente el reflejo. Así, que se produzca o no se produzca, la respuesta refleja dependerá de muchos más factores que la simple iniciación de impulsos en los receptores del dolor.

Reflejos Complejos.- Los reflejos mencionados hasta el momento (a y b), incluyen solo médula espinal y zonas basales del encéfalo, podremos concluir que estos reflejos por sí solos pueden efectuar muchas de las funciones automáticas innatas del S.N.C. (marcha, equilibrio, etc.). Ahora bien los reflejos complejos van más allá, incluyendo procesos de pensamiento, memoria (almacenamiento de información), análisis de cualidades diferentes de sensaciones e iniciación de tipos peculiares de información. Estas son funciones características del cerebro.

Haciendo una sencilla síntesis de lo anterior concluiremos; los reflejos simples solo activarán un segmento de la médula espinal; reflejos intermedios Médula y tallo cerebral y; reflejos complejos en los cuales interviene todo el S.N.C.

VIAS SENSITIVAS Y MOTORAS.

Estas serán todas las cadenas nerviosas, sea cual fuere su tipo, que conduzcan información procedente de órganos terminales sensitivos localizados en todas partes de la economía y que lleven desde luego, la respuesta motora. Todas estas vías llevarán su información a médula, tallo encefálico, cerebelo tálamo y corteza cerebral.

TIPOS DE RECEPTORES.

Básicamente hay 4 tipos de receptores; 1).- Receptores Mecánicos.- Estos son, obviamente, los que responden a estímulos físicos provocando desplazamiento mecánico de uno o más tejidos. - (Tacto, presión contra el cuerpo, movimientos de extremidades, etc.). Los diferentes receptores mecánicos también pueden clasificarse según sus funciones como sigue:

1).- Receptores de tacto y presión que incluyen: a) Terminaciones nerviosas libres existentes en todos los tejidos de la economía. b).- Corpúsculos de Pacini, situados profundamente en

la piel. c).- Corpúsculos de Meissner, situados por debajo de la superficie de la piel. d).- Organos terminales de los pelos. e).- Corpúsculos de Merkel, debajo de la piel en determinadas zonas. f).- Probablemente otros varios tipos especializados de órganos terminales.

II).- Receptores cinestéticos, que descubren movimientos a nivel de articulaciones.

III).- Receptores mecánicos del oído que responden al sonido, se hallan en el caracol.

IV).- Receptores mecánicos que responden a la aceleración y a los cambios de equilibrio.

v).- Receptores mecánicos que detectan tracción de los músculos, son los husos musculares y los que detectan la tracción de los tendones, son los aparatos de Golgi tendinosos.

2).- Receptores Térmicos.- Sencillo; Receptores de frío y de calor.

3).- Receptores Químicos.- Son: a).- Los botones del gusto. b).- Las células olfatorias de la nariz. Detectan sustancias químicas en el aire. c).- Las células del cuerpo Carotídeo y Aórtico, descubren concentraciones de oxígeno en la sangre.

4).- Receptores Electromagnéticos. Son los conos y bastones de los ojos que responden a la luz.

Para lograr una idea muy generalizada de lo que es el SNC., como funciona, valga la comparación que se ha hecho de este con las modernas computadoras circuitos de entrada y circuitos de salida, comparables a los receptores y a los órganos efectores, respectivamente del sistema nervioso. En la vía conductora entre la entrada y salida hay mecanismos destinados a efectuar diver -

dos tipos de computación, como lo es la función del reflejo de complejidad intermedia. Las computadoras más avanzadas tienen una unidad de programa que rige la sucesión de operaciones, esta unidad es análoga al mecanismo de nuestro cerebro, que nos permite dirigir la atención primero hacia un pensamiento, luego hacia otro y, así sucesivamente hasta llegar a crear sucesiones muy complejas.

Al encéfalo se le puede considerar básicamente, una computadora que acumula constantemente información y la utiliza junto con la otra almacenada ya, para establecer el curso diario de las actividades corporales.

b).- Bases Anatómo-Fisiológicas del Dolor.- Vías del Dolor.

"No se conoce el mecanismo preciso", "Todavía esta por resolverse", "Parece ser...", "Es posible...", estas expresiones y -- otras semejantes, serán encontradas con relativa frecuencia en este apartado, por lo tanto, creo, lo más conveniente, referirme a la fisiología de las vías de la sensibilidad en general y haré notar las diferencias en cuanto aparezcan los receptores, caminos y tejidos que registren principalmente el dolor.

En primer término encontramos la incógnita de como un estímulo excita a las fibras, principalmente nerviosas y musculares, y recorre el camino hasta los centros cerebrales donde será clasificada el tipo de sensación y saldrá la respuesta indicada.

Pues bien, las células cuyas cadenas de millones forman las fibras nerviosas, poseen como sabemos, una membrana proteínica muy delgada de apenas unos centenares de Angstroms y, es porosa para gran número de moléculas y iones pequeños de los líquidos vecinos. En estas células excitables, por fuera de la membrana hay un exceso de iones positivos y por el contrario, del lado interno de la membrana el ion negativo será el predominante; esto causa un POTENCIAL DE MEMBRANA entre los 2 lados.

La causa de estos desequilibrios iónicos es la siguiente: - La membrana es semipermeable, con poros suficientemente amplios para que los iones positivos puedan pasar a través de ella, mientras que los negativos quedan bloqueados. Así la concentración de iones de un lado de la membrana, tanto negativos como positivos, será muy grande. Los iones en ambos lados de la solución se mueven continuamente a causa del movimiento cinético de las moléculas y sustancias disueltas. Cuando los iones positivos golpean la membrana semiporosa, algunos de ellos la atraviesan hacia el lado opuesto, pero los iones negativos no pueden porque son demasiado voluminosos. Sin embargo los iones positivos no viajan muy lejos dentro de la otra solución por falta de carga negativa que los acompañen. En su lugar revisten un lado de la membrana mientras que el exceso de iones negativos queda revistiendo el lado contrario. En consecuencia se ha desarrollado un POTENCIAL DE MEMBRANA.

Los iones responsables transportados por los mecanismos activos de la membrana celular son iones de Na^- y K^+ .

En condiciones de reposo las membranas de las fibras nerviosas y musculares son de 20 a 100 veces más permeables para el potasio que para el sodio. Sin embargo, cuando la membrana es excitada y un impulso electroquímico se transmite a lo largo de la misma, tal membrana resulta más permeable al sodio que al potasio. Es precisamente este rápido cambio de la permeabilidad de la membrana para los dos iones la causa del impulso electroquímico que se transmitirá a lo largo de las fibras musculares y nerviosas.

En estado de reposo el potasio atraviesa con relativa facilidad la membrana cosa que no puede hacer el sodio, por lo tanto, es principalmente el potasio el responsable del POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO.

Cuando una membrana excitable es estimulada en cualquier forma, mecánica, química o eléctrica, el potencial de membrana sufre un cambio denominado POTENCIAL DE ACCION. El potencial de membrana en reposo es positivo en el lado externo y negativo en el interno, pero cuando la membrana es excitada, el potencial disminuye momentáneamente hasta 0 ó más frecuente, se invierte, de manera que aparece negatividad en el lado externo y positividad en el interno. Esta inversión dura solo 1/2 milésima de segundo en fibras voluminosas y luego reaparece el potencial normal de reposo. Esta rápida inversión es el POTENCIAL DE ACCION.

Cuando se pierde el potencial de reposo, a esta fase se le conoce como Despolarización y al recuperarse el mismo potencial de reposo será entonces la Repolarización. Estas 2 fases constituyen el POTENCIAL DE ESPIGA, el cual resulta ser una característica del potencial de acción.

Un potencial de acción tiene por consecuencia que, corrientes eléctricas fluyan momentáneamente a lo largo de las superficies interna y externa de la membrana fibrosa y que éstas generalmente exciten la fibra iniciando un potencial de acción que viaja a lo largo de dicha fibra y provoca la propagación de un impulso electroquímico a lo largo de la membrana.

Resumiendo lo anterior, el responsable de la transmisión de un estímulo a través de las fibras excitables, como son fibras nerviosas y musculares, es la membrana y su permeabilidad.

Una vez que es conocido el mecanismo general por virtud del cual una membrana conductora transmite un impulso, ahora será necesario conocer los tipos de fibras nerviosas y la organización de los nervios por lo cuales corren dichos impulsos.

Los troncos nerviosos contienen en su interior fibras nerviosas mielinizadas y amielinizadas. Las fibras voluminosas son mielinizadas y mielínicas y las amielínicas son más delgadas.

El cilindro central de estas fibras se le denomina AXON, cuya superficie externa, se cree, es la verdadera membrana conductora. El Axón esta lleno en su centro de Axoplasma, líquido intracelular viscoso. En las fibras mielínicas existe alrededor del Axón una vaina de Mielina, que tiene aproximadamente el mismo espesor que el Axón; aproximadamente a cada milímetro a lo largo del Axón la vaina Mielinica se interrumpe por un Nudo de Ranvier. Los nervios amielínicos también tienen mielina pero, es una fina capa apenas perceptible, además, no esta interrumpida por el Nudo. La mielina es excelente aislante que impide, casi totalmente, el paso de iones a través de su substancia.

La manera que se conducen los estímulos en las fibras mielinizadas es como sigue: Como señalamos anteriormente los iones se ven imposibilitados de atravesar la mielina, sin embargo, pueden pasar con gran facilidad por los Nudos de Ranvier. De hecho, se ha comprobado que a este nivel, los Nudos, es 500 veces más permeable que las membranas de algunas fibras no mielínicas, así el impulso es conducido de nudo a nudo continuamente por toda la fibra, esto da la idea del porque se llama CONDUCCION SALTATORIA.

La Conducción Saltatoria, se cree, tiene valor por 2 motivos: En primer lugar, haciendo que el proceso de despolarización salte intervalos a lo largo del eje en la fibra nerviosa, lo cual permite creer que la velocidad de conducción pueda ser mayor que en otra forma. En segundo lugar, la conducción saltatoria conserva energía para el Axón, ya que solo se depolarizan los Nudos, permitiendo así, una muy pequeña pérdida de iones.

La velocidad de conducción de las fibras nerviosas es casi directamente proporcional al diámetro de una fibra nerviosa. Es decir cuanto más delgada la fibra menores serán las cargas eléctricas y, por otra parte, cuanto más voluminosas sean las fibras, mayor el número de cargas y más facilmente pueden difundirse a -

a lo largo de la membrana para excitar la porción siguiente de la misma.

Se han hecho clasificaciones de acuerdo a la fisiología de las fibras nerviosas; así tenemos fibras de tipo A y fibras de tipo B y fibras de tipo C. Las A y B son fibras mielínicas, las C todo el grupo de las amielínicas. La diferencia entre las A y B no es anatómica, pues operan fisiológicamente casi de idéntica manera, la diferencia estriba en que las B no presentan Potencial Ulterior Negativo.

Hay 4 grupos principales de fibras A; α , β , γ , y δ . las A de gran calibre o ALFA, que conducen impulsos a velocidades de 70 a 120 mts. por segundo, guardan relación principalmente con la actividad muscular. La mayor parte de fibras A son las BETA, GAMA y DELTA, transmiten impulsos a velocidades entre 5 y 70 mts por segundo, llevan impulsos de diversos órganos terminales sensitivos. Muchas de las fibras GAMA también transmiten impulsos de la médula espinal a los huesos musculares, órganos terminales sensitivos en los propios músculos.

Las fibras de tipo B solo existen en los nervios neurovegetativos; incluso allí, casi siempre son fibras nerviosas preganglionares, más que postganglionares.

Las fibras de tipo C transmiten impulsos muy lentamente, con velocidades de 1/2 a 2 mts, por segundo; su fin es transmitir tipos de sensaciones prolongadas, no críticas e impulsos neurovegetativos postganglionares. Estos tipos de señales no necesitan viajar rápidamente, ya que no causan respuesta rápidas. De hecho incluso después que los impulsos nerviosos alcanzan las terminaciones nerviosas vegetativas, se necesitan de 3 a 15 segundos para la secreción de hormonas o para que empiecen a actuar las terminaciones nerviosas vegetativas.

Las fibras de tipo C se encuentran al doble o más en los nervios periféricos que las fibras de tipo A, lo cual permite que exista un equilibrio constante, pues recordemos que las fibras A son mucho mayores en diámetro que las fibras C.

TRANSMISION DE SEÑALES EN UN TRONCO NERVIOSO.

Los troncos nerviosos tienen como función proporcionar comunicación entre diversas partes del cuerpo, éste debe de disponer de medios para transmitir señales de intensidad diferente. Se logra por 2 métodos: en primer lugar, LA SUMACION TEMPORAL, en segundo LA SUMACION ESPACIAL.

SUMACION ESPACIAL. Se llama también Sumación de Fibras Múltiples y es la estimulación simultánea de varias fibras en un tronco nervioso en lugar de una sola. Es decir en lugar de viajar un solo potencial de acción a lo largo de las fibras, lo hacen varios potenciales los cuales se "suman" al llegar al extremo opuesto del nervio produciendo así, un efecto muy aumentado. La intensidad de una señal puede ser grande o pequeña, por lo tanto dicha intensidad tendrá diferentes grados.

SUMACION TEMPORAL. Es un método por el cual también se pueden transmitir señales de intensidad diferentes. El número de impulsos que viajan a lo largo de una sola fibra nerviosa puede ser 10, 30 ó 100 cada segundo. La mayor parte de órganos estimulados por impulsos nerviosos no reaccionan en una centésima de segundo, sino que lo hacen más lentamente, durante varias centésimas de segundo. Si durante este plazo solo llega por la fibra un impulso, la reacción será muy débil. Si llegan varios impulsos, la reacción será algo más enérgica; si llegan muchos al mismo tiempo el efecto puede ser tremendo.

Al funcionar normalmente el sistema nervioso, las señales de intensidades diferentes son transmitidos al mismo tiempo por sumación espacial y sumación temporal. Es decir, cuanto mayor

intensidad tenga la señal, mayor el número de fibras afectadas, y también mayor el número de impulsos transmitidos por cada fibra.

SINAPSIS.

Toda información transmitida en el sistema nervioso central es por una serie de neuronas, una después de otra. A esta unión se le conoce como SINAPSIS. Básicamente todas las neuronas del S.N.C. se componen de 3 partes principales: el Soma, o sea el cuerpo principal de la neurona; el Axón, que se extiende desde el soma siguiendo el nervio esquelético periférico, y las Dendritas, proyecciones relativamente cortas de este soma en las zonas vecinas de la médula. Las diferencias más notables entre unas neuronas y otras son; 1).- en ocasiones las Dendritas pueden ser mucho más largas que en otras, y 2).- Las neuronas varían considerablemente de dimensiones.

En las superficies de las Dendritas y del Soma hay centenares de pequeñas terminales Presinápticas. Estas terminales son las terminaciones de fibrillas nerviosas originadas en muchas otras neuronas. Muchas de estas terminales son excitadoras mientras que otras son inhibitorias. Las terminales Presinápticas reciben, por su forma, diversos nombres como, nudos, botones o pies terminales. Hasta hoy no se han descubierto diferencias funcionales entre los diferentes tipos de terminales presinápticas.

Las terminales presinápticas tienen en su propia terminal, pequeñas vesículas de 300 a 500 angstroms de calibre, y que la membrana de la terminal presináptica está netamente separada de la membrana del soma o de la dendrita por un espacio que tiene, en promedio, 300 angstroms de espesor. Se admite que las vesículas están llenas de sustancias químicas que, al ser liberadas a través de la membrana hacia el espacio sináptico, excitan o inhiben la neurona.

FUNCIONES EXCITADORAS DE LA SINAPSIS.

Mecanismo.- Se cree que la secreción de una sustancia excitadora denominada transmisor excitador en el espacio sináptico, es el mecanismo por virtud del cual las terminales presinápticas excitan la neurona postsináptica. Este mecanismo se desarrolla a partir de un potencial de acción, provocando así, la despolarización de la membrana con la consecuente permeabilidad a los iones de sodio provocando la electronegatividad por fuera y la electropositividad por dentro, fenómeno que ya mencioné anteriormente.

La naturaleza química de los transmisores aún no es bien conocida pero, es casi seguro que se trate de la Acetilcolina. Los motivos para creerlo son los siguientes: a) las sustancias parecidas a la acetilcolina estimulan las neuronas postganglionares en los ganglios neurovegetativos, b) las sustancias que impiden la destrucción de la acetilcolina por la colinesterasa a nivel de las sinápsis potencian las transmisiones a través de los ganglios neurovegetativos, y c) pueden obtenerse cantidades elevadas de acetilcolina de líquidos que perfunden los ganglios neurovegetativos después de una fuerte estimulación de las neuronas preganglionares.

En el S.N.C. la acetilcolina o medicamentos similares tienen un efecto estimulante de las neuronas mucho menos poderoso que en los ganglios neurovegetativos; sin embargo, en algunos casos se cree, pues, que la acetilcolina provoca excitación. Por otra parte es posible que en diversas sinápsis se segregue más un tipo de sustancia transmisora excitadora. De hecho, en determinadas condiciones, incluso la adrenalina y la noradrenalina, que es la sustancia transmisora de las terminaciones del sistema simpático periférico, puede excitar neuronas en el sistema nervioso central y, por lo tanto, pudiera ser un transmisor sináptico. Otra sustancia encontrada en el S.N.C. como posible sustancia transmisora es la 5, Hidroxitriptamina.

Cuando una terminal presináptica libera su transmisor excitador, la membrana neuronal se hace muy permeable al sodio durante una milésima de segundo aproximadamente. Sin embargo, este tiempo basta para que se difunda al interior de la célula suficiente sodio para disminuir el potencial normal de la membrana en reposo en todo el soma. Esta disminución de potencial de la membrana en reposo recibe el nombre de Potencial Postsináptico - Excitador; persiste por cierto tiempo, hasta 15 milésimas de segundo. El efecto básico de excitar la terminal presináptica es crear un potencial postsináptico excitador de la neurona; esto anterior como es obvio, desencadenará potenciales acción sucesivos en las neuronas.

FUNCION INHIBIDORA DE LA SINAPSIS.

Algunas de las terminales presinápticas segregan un transmisor inhibitor en lugar de un transmisor excitador. Evidentemente, este solo puede inhibir la neurona que ya esta excitada por el transmisor excitador.

El mecanismo de inhibición es exactamente opuesto al excitador. Se cree que el transmisor inhibitor aumenta la permeabilidad de la membrana neuronal para el potasio y el cloruro pero no para el sodio, esto es evidente, causa un estado contrario a la despolarización y se le conoce como Hiperpolarización. El potencial postsináptico inhibitor dura, al igual que el excitador, - 15 milésimas de segundo y disminuye con la misma rapidez.

La naturaleza química, al igual que la excitadora, no se conoce exactamente aún, se sabe de una sustancia denominada Ácido GAMA AMINOBUTUTIRICO (GABA), que se halla presente en cantidades considerables en el S.N.C. e inhibe la acción excitadora de la terminales presinápticas.

VIAS DEL DOLOR.

Sensaciones Somáticas.- Este término se refiere a los mecanismos nerviosos que reúnen informaciones sensitivas de todo el cuerpo.

Estas sensaciones somáticas pueden clasificarse en tres tipos fisiológicos: 1) Los sentidos receptivos mecánicos; 2) Los sentidos receptivos térmicos y, 3) El sentido del dolor.

Cada tipo de sensación que tienen una cualidad específica diferente de las demás recibe el nombre de Modalidad de Sensación. Es decir la modalidad de sensación no depende la intensidad, número de veces o método por el cual un nervio es estimulado, por el contrario depende de cual fibra nerviosa es estimulada y del PUNTO DEL S.N.C. que alcanza esta fibra; este principio recibe el nombre de LEY DE LA ENERGIA NERVIOSA ESPECIFICA. Es decir si una fibra que normalmente transmite dolor se estimula cortándola, mojàndola con ácido o aplastándola o por cualquier otro método, la sensación que se percibirá siempre será dolorosa.

Regresando a la clasificación fisiológica de las sensaciones somáticas, solo prestaré atención a la número 3, el sentido del dolor, las otras 2 clasificaciones, obviamente, estan fuera de los propósitos de este trabajo.

Receptores de Dolor y su Estimulación.- Los receptores del dolor en la piel y en todos los demás tejidos son terminaciones nerviosas libres. Se hallan muy dispersas en las capas superficiales de la piel y también en algunos tejidos internos, como pericostio, paredes arteriales, superficies articulares y la hoz y la tienda de la bóveda craneana. La mayor parte de los demás tejidos no están provistos de muchas terminaciones dolorígenas, solo en forma dispersa; sin embargo, cualquier lesión tisular amplia puede sumarse hasta el punto de causar dolor de tipo continuo en estas zonas.

Las terminaciones nerviosas libres en la piel forman una red continua, con fibras que difunden en una y otra dirección y se entremezclan unas con otras. La superposición que presentan estas fibras no deja que se afecte notablemente la percepción dolorosa al haber destrucción de cualquier fibra aislada, o incluso de un pequeño tronco nervioso. Es posible, además, localizar sensaciones dolorosas con mucha precisión gracias a zonas que se arborizan en pequeño grado, por ejemplo los labios y la punta de los dedos.

BIOQUIMICA DEL DOLOR.- No se conoce aún el mecanismo preciso por virtud del cual la lesión de un tejido estimula las terminaciones dolorosas. Se sospecha que la Histamina sea el posible principal determinante de estímulos dolorosos, esta afirmación se basa en el hecho de que en cualquier lesión tisular se liberan grandes cantidades de histamina y, además la inyección de pequeñas cantidades de histamina en los tejidos causa dolor muy intenso.

TRANSMISION DEL IMPULSO DOLOROSO.- Los impulsos dolorosos son transmitidos por las fibras de tipo A y C principalmente. Las A que transmiten el dolor son las de los tipos delta y gama muy pequeños, y transmiten impulsos con velocidades de 5 a 40 metros por segundo, mientras que las B lo hacen con velocidades de 1/2 a 2 metros por segundo, como ya habíamos visto anteriormente.

El conocimiento de lo anterior ha provocado que algunos investigadores pretendan que un "pinchazo" proporciona una sensación dolorosa "doble": una sensación rápida seguida una fracción de segundo más tarde por una sensación lenta. Otros investigadores consideran que no puede distinguirse entre dolor "rápido" y dolor "lento". Quienes afirman esto aseguran que las fibras de tipo A transmiten el dolor punzante y las C los dolores quemantes y continuos.

Sea cual sea la distinción entre los componentes lentos y rápidos del dolor, es evidente que las fibras que transmiten rápidamente advierten al sistema nervioso central procesos dolorosos hasta un segundo antes que lleguen las fibras de transmisión lenta. A veces esta rapidez de transmisión puede tener gran importancia para ayudar a personas a protegerse contra influencias nocivas.

Toda información sensitiva procedente de segmentos somáticos del cuerpo penetran en la médula siguiendo las raíces dorsales. Inmediatamente las fibras se separan; algunas ascienden hacia el encéfalo a través de los cordones dorsales originando así el Sistema Lemniscal Medial, (cinta de reil). La mayor parte de las otras forman una división lateral de las raíces posteriores, luego se dirigen hacia arriba en una extensión de uno a seis segmentos, y finalmente, establecen sinápsis con las células del asta posterior, para dar origen al Sistema Espinotalámico. Se ha establecido así que existe un Sistema Dual de transmisión de sensaciones somáticas: Sistema Lemniscal Medial y Sistema Espinotalámico.

Como el sistema lemniscal medial es voluminoso y posee muchas fibras, sabemos mucho sobre la transmisión de impulsos sensitivos en el mismo, en comparación con lo poco que se conoce de la transmisión de impulsos en el sistema espinotalámico. Por lo tanto, lo más conveniente es señalar las diferencias fundamentales entre los sistemas Lemniscal y Espinotalámico.

El S. Lemniscal esta formado por fibras voluminosas mielinizadas con velocidades de transmisión de 35 a 100 mts/seg. El S. espinotalámico tiene fibras muy delgadas, algunas no mielinizadas y transmiten a muy poca velocidad. Esta diferencia de velocidades nos da la pauta para entender los dos tipos de información que caracterizan a cada sistema, así, la sensación que debe transmitirse muy rápidamente pasa por el S. lemniscal medial, - mientras que la información lenta pasará por el S. espinotalámico.

El sistema lemniscal medial transmitirá sensaciones que des cubren gradaciones finas; las carente de gradación fina, obviamente serán transmitidas por el espinotalámico. Las sensaciones muy localizadas corresponden al lemniscal y por supuesto las localizadas con menor exactitud serán transmitidas por el espinotalámico. Teniendo presente esta diferenciación podemos resumir - los 2 sistemas con los diversos tipos de transmisión que realizan cada uno.

Sistema Lemniscal Medial.- 1) Sensaciones de tacto con alto grado de localización del estímulo y la transmisión de grados - muy finos de intensidad, 2) sensaciones fásicas como las vibratórias, 3) sensaciones cinestéticas, y 4) sensaciones de presión - relacionadas con grados muy ligeros de valoración de intensidad de presión.

Sistema Espinotalámico.- 1) DOLOR, 2) sensaciones térmicas, frío y calor, 3) sensaciones táctiles imprecisas, 4) sensaciones de presión más burdas que las registradas por el sistema lemniscal, 5) sensaciones de prurito y cosquilleo, 6) sensaciones sexuales.

De ahora en adelante el sistema lemniscal medial queda fuera de los propósitos de este trabajo, pues como sabemos ahora, - la vía anatómica del dolor corresponde exclusivamente al sistema espinotalámico.

Anatomía del Sistema Espinotalámico.- Las fibras nerviosas responsables de la conducción de las sensaciones dolorosas se van encontrando y uniendo entre sí, hasta llegar a formar la raíz posterior sensitiva de los nervios, los cuales se introducen en la médula espinal por la zona lateral radicular posterior. Estas fibras siguen hacia arriba en el haz de Lissauer durante uno a seis segmentos y luego terminan en las neuronas de segundo orden en la materia gris de las astas posteriores. Las fibras procedentes de estas forman el haz espinotalámico, que sigue el resto de

El sistema lemniscal medial transmitirá sensaciones que cubren gradaciones finas; las carente de gradación fina, obviamente serán transmitidas por el espinotalámico. Las sensaciones muy localizadas corresponden al lemniscal y por supuesto las localizadas con menor exactitud serán transmitidas por el espinotalámico. Teniendo presente esta diferenciación podemos resumir - los 2 sistemas con los diversos tipos de transmisión que realizan cada uno.

Sistema Lemniscal Medial.- 1) Sensaciones de tacto con alto grado de localización del estímulo y la transmisión de grados - muy finos de intensidad, 2) sensaciones fásicas como las vibratorias, 3) sensaciones cinestéticas, y 4) sensaciones de presión - relacionadas con grados muy ligeros de valoración de intensidad de presión.

Sistema Espinotalámico.- 1) DOLOR, 2) sensaciones térmicas, frío y calor, 3) sensaciones táctiles imprecisas, 4) sensaciones de presión más burdas que las registradas por el sistema lemniscal, 5) sensaciones de prurito y cosquilleo, 6) sensaciones sexuales.

De ahora en adelante el sistema lemniscal medial queda fuera de los propósitos de este trabajo, pues como sabemos ahora, - la vía anatómica del dolor corresponde exclusivamente al sistema espinotalámico.

Anatomía del Sistema Espinotalámico.- Las fibras nerviosas responsables de la conducción de las sensaciones dolorosas se van encontrando y uniendo entre sí, hasta llegar a formar la raíz posterior sensitiva de los nervios, los cuales se introducen en la médula espinal por la zona lateral radicular posterior. Estas fibras siguen hacia arriba en el haz de Lissauer durante uno a seis segmentos y luego terminan en las neuronas de segundo orden en la materia gris de las astas posteriores. Las fibras procedentes de estas forman el haz espinotalámico, que sigue el resto de

camino hasta el tálamo. Casi todas las fibras del haz espinotalámico cruzan la sustancia gris de la médula, y pasan a las columnas anterolaterales de lado opuesto de la médula espinal.

El haz espinotalámico se divide en una porción anterior, denominada haz espinotalámico ventral, situado por delante del asta anterior de la médula, y un haz espinotalámico lateral situado por fuera de dicha asta anterior. El haz ventral transmite sensaciones toscas de tacto, presión y sexuales, mientras que el haz lateral transmite sensaciones de DOLOR y térmicas.

Ambos haces espinotalámicos, ventral y lateral, terminan en la porción posterior del tálamo, en estrecha asociación con vía lemniscal interna. En su paso a lo largo del tallo encefálico es pinal del 5° par y transmite sensaciones de la cabeza comparables a las transmitidas del cuerpo por los haces espinotalámicos.

Las neuronas de tercer orden se proyectan desde el tálamo a las dos zonas sensoriales somáticas de la corteza. Algunas van a la zona sensorial somática I junto con las fibras de la vía lemniscal interna; pero se cree que una parte muy considerable de las neuronas de tercer orden, se proyectan al área somática sensitiva II. De ser así, resultaría lógico admitir que el área somática I guarda relación principalmente con las sensaciones transmitidas por el sistema lemniscal interno mientras que el área somática II guarda relación principalmente con impulsos transmitidos por el sistema espinotalámico.

La zona de la corteza cerebral en la cual se proyectan impulsos sensitivos primarios recibe el nombre de corteza somestética. En el hombre, esta zona se halla principalmente en las porciones anteriores de los lóbulos parietales. Se sabe de dos zonas distintas y separadas que reciben fibras nerviosas aferentes respectivamente, Zona Sensitiva Somática I y Zona Sensitiva Somática II.

Zona Sensitiva Somática I.- Esta se halla situada en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral humana. Hay que mencionar el hecho de que, cada parte de la corteza recibe información del lado opuesto del cuerpo. Algunas zonas del cuerpo están representadas por zonas muy amplias en la corteza somática, los labios, con mucho la zona más amplia, seguidos por la cara y el pulgar, mientras que el tronco y la parte baja del cuerpo se hallan representadas por zonas relativamente pequeñas. Las dimensiones de estas áreas son directamente proporcionales al número de terminaciones nerviosas especializadas en cada una de las respectivas zonas. Por ejemplo hay un número extraordinariamente elevado de terminaciones nerviosas especializadas en los labios y pulgares, mientras que las hay muy pocas en la piel o tejidos profundos del tronco.

Zona Sensitiva Somática II.- Se halla situada por debajo del extremo inferior de la circunvolución postcentral, y en la superficie superior de la cisura de Silvio. El grado de localización de las diferentes partes del cuerpo es menos preciso en esta zona que en el área somática I.

Funciones y diferencias de las áreas somáticas.- Parece existir una diferencia especial entre dichas zonas, en el sentido de que el área I recibe fibras aferentes del sistema lemniscal, y en menor grado, del sistema espinotalámico, mientras que hay motivos para creer que al área II pudiera recibir la mayor parte de sus fibras procedentes de la vía espinotalámica, más que de la vía lemniscal medial.

Las capacidades funcionales de las diversas zonas de la corteza somestética han sido estudiadas con extirpaciones selectivas de la misma. La extirpación amplia de ambas zonas somáticas sensitivas hace desaparecer la capacidad de juzgar críticamente los distintos tipos de información sensitiva procedente del cuerpo.

Desaparecen los tipos siguientes de juicio sensitivo:

1) La persona no localiza exactamente las diferentes sensaciones, lo hace de forma grosera, lo cual indica que el tálamo, o parte de la corteza no considerada, guardan relación con las sensaciones somestéticas pues, pueden llevar a cabo cierto grado de localización.

2) No se juzgan cambios críticos de presiones ejercidas contra el cuerpo. No se juzgan los pesos de los cuerpos que han presión, por ejemplo.

3) No se podrá juzgar la textura de los materiales.

4) Incapaz de determinar las formas de los objetos.

5) Grados finos de temperatura no serán percibidos.

6) No puede reconocer la orientación relativa de las diferentes partes de su cuerpo en relación unas con otras.

Para los objetivos de este trabajo es bien importante conocer lo siguiente: La extirpación completa de las zonas sensitivas de la corteza cerebral No suprimen la capacidad para percibir DOLOR. Por lo tanto, se cree que los impulsos dolorosos que sólo llegan al tálamo y otros centros diencefálicos causan percepción del dolor. Sin embargo, esto no significa que la corteza cerebral no tenga nada que ver con la apreciación normal del dolor; de hecho, la estimulación eléctrica de las zonas corticales somestéticas hace que la persona perciba un dolor ligero en el 3 por 100, aproximadamente, de las estimulaciones. Además las lesiones en estas zonas y en particular en el área somática II, a veces originan dolor intenso.

Así, pues, hay motivos para creer que área somática II puede guardar relación mucho más estrecha con las sensaciones dolorosas que el área somática I.

c) Nervio Trigémino.- Importancia . Sus vías de dolor.

Es imposible no mencionar el 5° par craneal, el nervio trigémino, en este trabajo, pues este es el principal nervio sensorial de la cabeza, lo que resulta de obvia importancia para el cirujano dentista.

El nervio trigémino es sensitivo para una gran parte de la cara y del cuero cabelludo; las cavidades nasal, orbitaria y bucal; los senos paranasales y las meninges craneales. También lleva fibras propioceptivas y motoras a los músculos masticadores, digástrico, milohiideo, peristafilino externo y al músculo del martillo. Es un nervio mixto. Las fibras mielínicas y no mielínicas de la raíz sensitiva conducen los impulsos a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular, hacia el ganglio semilunar o de Gasser. De aquí el impulso es transmitido hacia la protuberancia y la raíz se bifurca en fibras ascendentes y descendentes. Las primeras transmiten tacto mientras que las otras el dolor y la temperatura. De esta manera el impulso doloroso desciende de la protuberancia por fibras del tracto espinal del nervio trigémino, a través de la médula donde, posteriormente, se unen a los haces ventral y lateral espinal notalámicos continuando, con estos el trayecto que ya conocimos en el incisio anterior, hasta llegar a las circunvoluciones postero-centrales de la corteza cerebral.

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

CAPITULO III.- EL DOLOR BUCOFACIAL.

Antecedentes.- Los objetivos de este trabajo estan encaminados, básicamente, al dolor como un estímulo, un mecanismo de defensa, una sensación desagradable pero necesaria para el buen funcionamiento del cuerpo humano; el manejo, control y la eliminación del dolor es otro de los objetivos de esta tesis. Este capítulo, el dolor bucofacial, es solamente para remarcar la importancia que tiene el descubrir, clasificar, diagnosticar y el tratar de eliminar o contener al dolor. El dolor bucodental y facial puede representar una gran cantidad de dolencias en los tejidos de la cara y la cabeza; esto quiere decir que en este capítulo solo haré mención de algunos padecimientos, los más comunes en la práctica de la profesión, que provocan dolor; además el tratar los estados patológicos dolorosos bucodentales y faciales están fuera de los propositos de este trabajo.

a) EL DOLOR DE ORIGEN BUCODENTAL.

Pulpítis aguda.- Uno de los padecimientos bucodentales más frecuentes en la práctica dental.- Es también de los más desconcertantes, por lo que expongo a continuación un caso clínico, cuya trayectoria yo fuí testigo presencial: Se trató de un paciente, masculino, 39 años y empleado particular su ocupación. Se quejaba de un dolor que a veces se intensificaba, en el lado derecho de la cara, irradiado por oído, sien derecha, y zona mandibular del mismo lado, de esto hacía 1 mes aproximadamente. El dolor se intensificaba cuando el paciente intentaba dormir, tiene que levantarse y pasar las noches "en vela" visitó al médico y los calmantes que le recetó le hacían poco o nulo efecto. Notó que la aplicación de frío contra la mejilla disminuía el dolor. La vida familiar y social del paciente se ve afectada, deja de interesarse en su trabajo y se irrita con facilidad. Decide consultar a un neurólogo, este no encuentra verdaderas causas que le indiquen una neuralgia del trigémino, le aconseja descanso y que olvide un poco las presiones del trabajo, receta sedantes -

fuertes y lo remite con el dentista. Este no halló causas aparentes del dolor, el neurólogo lo envía al departamento de cirugía bucal. Se encontraron grandes restauraciones, no había aumento considerable de dolor al frío ni al calor, la dentición estaba bien conservada, pero el 2° premolar inferior derecho resultó ligeramente doloroso a la percusión, se le aplicó un chorro de agua fría sin consecuencias; con modelina caliente se le hizo la prueba térmica de calor, la reacción del paciente fué realmente dolorosa, palidez inmediata, sudoración y lágrimas al instante. La radiografía mostró la sospecha de caries reincidente debajo de la restauración que tenía. El bloqueo mandibular obró el milagro, el dolor desapareció por completo, se removió la obturación vieja y se estableció el diagnóstico: Pulpitis aguda provocada por la invasión de la pulpa reincidente a los cuernos pulpares; se procedió a la pulpectomía, se le estuvo observando durante las siguientes semanas de asepsia del conducto radicular y el paciente, excesivamente satisfecho y agradecido no volvió a referir dolor alguno.

Del caso clínico anterior, algo dramático, podemos deducir que ante un estímulo doloroso siempre debemos encontrar un agente causal. No es posible describir todas las causas posibles de dolor facial, pero sí resolver los casos relacionados con la especialidad del C.D. o Cirujano Bucal. o al menos excluir la causa bucodental del padecimiento para contribuir al diagnóstico correcto.

b) NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

Una neuralgia es el dolor que sigue el curso de un nervio. La neuralgia del trigémino o tic doloroso es la más frecuente entre las neuralgias primitivas o esenciales, es decir de las que se desconoce la causa que las provoca. Algunos autores sospechan que podría ser el resultado de un proceso escleroso, de una alteración degenerativa del ganglio de Gasser o de una neuritis ascendente provocada por caries dental, otros autores piensan

que se debe a una alteración estructural de nervio. El hecho es - que el dolor se presenta en cualquier proceso irritativo, cercano a sus ramos o al ganglio de Gasser, y esto hace pensar en un componente infalamatorio neurítico, con una repercusión central y una interpretación individual.

Las mujeres se ven afectadas por la neuralgia del trigémino dos veces más a menudo que los hombres y el lado derecho es el - que más comúnmente se daña. El padecimiento puede encontrarse a partir de los 30 años de edad, pero la edad más común es a par - tir de los 60 años. El dolor, que es característicamente muy in - tenso y paroxístico, puede describirse como punzante, eléctrico, quemante explosivo, aserrante y cortante. Los paroxismos de do - lor dura algunos segundos, desaparece semanas y meses, pero de - jando la sensación de un dolor sordo, constante, que le está re - cordando al paciente que puede volver a presentarse en toda su - intensidad. Los ataques pueden durar días o semanas. El paciente se da cuenta que tocando o rasurando una zona particular precipi - ta un ataque y a esta se le llama "zona gatillo". Las zonas gati - llo más frecuentes son encima de la ceja, en la base de la nariz, borde interno de la nuca, óvulo de la nariz, parte superior del labio y parte media del mentón.

Tratamiento.- Pueden recetarse medicamentos como carbameza - pina (Tegretol) o fenitofna sódica. Se han usado inyecciones de alcohol en nervios periféricos y en el ganglio de Gasser, que - brindan alivio por 18 meses, pero tienen que repetirse. Además, los neurocirujanos han empleado neuroctomías periféricas, cortan - tando toda la raíz sensitiva preganglionar y cordotomía medular. Este sería el tratamiento de elección cuando hayan fracasado los fármacos aconsejados. Hoy día se tiende a hacer neurotomías muy selectivas del V par craneal, de tal forma que suprimiendo el do - lor se consigue preservar la sensibilidad de la cara y, desde - luego, la porción motora del nervio.

El tratamiento quirúrgico de la neurálgia del trigémino ha determinado la curación absoluta en más del 90% de los casos (menos del 1% de mortalidad).

c) NEURALGIAS SINTOMATICAS.

A diferencia de las neuralgias primitivas o esenciales, las neuralgias sintomáticas sí pueden establecer el motivo causal - del dolor, ya sea este agente endógeno o exógeno, como diabetes, neurítis infeccionadas o tóxicas, malformaciones o postraumáticas.

Respecto a las infecciones, las más frecuentes se deben a - focos sépticos en dientes, encías, lengua, amígdalas, senos, en los que las terminaciones nerviosas son lesionadas por expansión. Algunas veces de origen viral, como en el caso del herpes zoster, tan frecuentes y que dejan secuelas tan amargas.

En los traumatismos del macizo facial por golpe directo o - por cicatriz retráctil o intervención quirúrgica, producen com - presión o retracción del filete nervioso y concomitante al do - lor.

Las malformaciones vasculares, angiomas, aneurismas, pueden afectar a las terminaciones nerviosas o producir trastornos vaso - espasmódicos causantes de dolor.

Los procesos neoformativos benignos, como lipomas, pólipos, etc; y desafortunadamente los malignos, como fibrosarcomas, son causantes de algias de intensidad variable.

Debido a causas endógenas, es frecuente que exista dolor - cuando hay procesos carenciales, como anemias, diabetes, o arte - riosclerosis e hipertensión arterial.

Al revisar la inervación de la cara y de las causas más frecuentes de la irritación de las fibras terminales nerviosas, nos damos cuenta de la importancia de determinar el agente causal en dichos dolores.

d) CEFALÉAS.

La cefalea es un dolor de cabeza de cualquier origen. Es una de las dolencias más extendidas del mundo actual, padeciéndola - cerca del 10% de la población urbana. Es, y con mucho, el malestar corporal más frecuente. Para combatirlo, el público efectúa por su cuenta un frecuente abuso de medicamentos antiálgicos, - consumiendo varias toneladas al año de analgésicos-antipiréticos que contienen sobre todo salicílicos, piramidón y fenacetina, no siempre inofensivos, pues pueden causar agranulocitosis y anemias, gastritis, hemorrágicas, nefritis intersticiales y hábito.

El macizo óseo en sí no es doloroso; en el cráneo solo duelen las meninges supratentoriales, especialmente las que están - cercanas a los vasos arteriales y venosos, la arteria meníngea - media es especialmente sensible, los neurocirujanos se apartan - lo más posible de ella cuando intervienen con anestesia local.

Es amplísima la variedad y gama de las diferentes clases de cefaleas, por lo tanto se han hecho muchas clasificaciones pero, debemos considerarlas imperfectas todas ellas. Greppi hace una clasificación profunda y clara, digna de tomarse en cuenta: 1) - cefalea de la hemicraneal. 2) cefalea de la psiconeurosis. 3) cefalea de las enfermedades encefálicas. 4) cefalea de la meningitis serosa. 5) cefalea de la sinusitis. 6) cefalea vasoneurótica hiposténica. 7) cefalea vasomotora hiperesténica. 8) cefalea de la hipertensión arterial. 9) cefalea de la endocraniosis o enfermedad de paget.

Otra clasificación que resulta práctica es: Distinguiendo 2 grandes grupos de cefaleas: a) Las cefaleas hemicraneales o migrañosas. B) Las cefaleas no migrañosas.

El tratamiento es tan diverso como diversas son las clasificaciones. La cefalea debe, en muchas ocasiones, considerarse - como síntoma de otra enfermedad; solamente hallando la curación de esta, se puede prometer una curación eficaz de la cefalea.

e) MIGRAÑA.

Es un trastorno de la función cerebral que se relaciona - comúnmente con alteraciones visuales, cefalalgia unilateral y vómitos. La causa del trastorno es espasmovascular cerebral seguido después por dilatación de los vasos afectados. Entre las sustancias en el plasma que se han considerado como causas posibles de cefalalgias vasculares, están los polipéptidos y las quininas, particularmente la bradiquinina. Otro posible mecanismo es que - la serotonina (5-hidroxitriptamina) activa alguna sustancia que afecta el calibre de los vasos sanguíneos. Se usa metisergida en el tratamiento de la migraña, en virtud de su acción como antagonista de la serotonina.

Los individuos propensos a la migraña tienden a ser extremadamente concienzudos. La tensión premenstrual con retención de líquido da por resultado una tendencia a la migraña relacionada con esta fase del ciclo menstrual.

El ataque comienza con cefalalgia unilateral que se experimenta al despertar en la mañana, después de un sueño pesado o en el fin de semana, cuando se mitiga la tensión. La cefalalgia se hace generalizada y suele haber vómito, así como ligera somnolencia y fotofobia. Puede haber parestesia en cara, brazo y pierna en el lado opuesto a la cefalalgia, pero alrededor de la boca, - el trastorno sensitivo a menudo es bilateral. El ataque termina después de un período de sueño y es seguido por diuresis.

CAPITULO IV.- ANALGESICOS. No narcóticos y antipiréticos. Narcóticos.

Los analgésicos son un grupo de medicamentos que amortiguan el dolor o lo interrumpen sin producir inconsciencia; es decir que elevan el umbral del dolor a nivel subcortical.

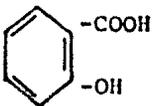
Los analgésicos se dividen en dos grandes grupos: No narcóticos y narcóticos. Algunos de ellos son antipiréticos, llamados así por su capacidad de hacer descender la temperatura elevada, como los salicilatos y los derivados del paraminofenol.

a) Analgésicos no narcóticos.- Dentro de este grupo tenemos los siguientes derivados:

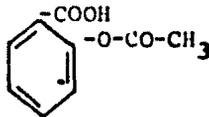
- a. Salicílicos.
- b. Anilínicos.
- c. Pirazolónicos.
- d. Sintéticos.

a. Salicílicos.- Son derivados del ácido salicílico. Se administran oralmente y son rápidamente absorbibles en el tracto gastrointestinal. El ácido acetilsalicílico (aspirina) es el derivado salicilato más frecuentemente usado, solo en norteamérica se consumen aproximadamente 12,000 toneladas por año. Los salicilatos son antipiréticos, analgésicos, antirreumáticos y uricosuricos.

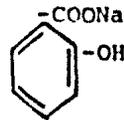
La aspirina se presenta en tabletas con capa entérica de 0.3 g. la dosis común es de 0.3 a 0.6 grs. con mucha agua cada 4 horas.



ácido salicílico



ácido acetilsalicílico



salicilato de sodio

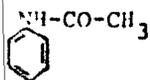
Otro derivado salicílico es el Salicilato de sodio.- Se presenta con capa entérica a dosis de 0.3 a 0.6 grs. cada 4 horas. Puede ser usada en pacientes con intolerancia gástrica a la aspirina, aunque es menos eficaz que esta última.

Los salicilatos no se usarán en pacientes con antecedentes alérgicos a ellos, ni cuando existan afecciones renales graves, pues gran parte de su eliminación es por orina.

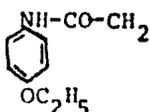
Pueden combinarse con codeína, nembutal, cafeína para aumentar su eficacia, sin embargo debe evitarse el combinarseles con medicamentos anticoagulantes, a los pacientes que estén ingiriendo estos se les indicará que no los usen en ninguna forma. La aspirina aumenta la tendencia del sangrado en pacientes que sufren trastornos hemorrágicos, debido a la alteración temporal de la función plaquetaria con la aspirina.

b. Anilínicos.- Son derivados de la acetanilina también denominados Para-aminofenoles. Su uso se esta relegando a sustituir a la aspirina cuando el paciente resulta alérgico a ella o no se puede ingerir por otras causas, úlcera péptica por ejemplo. Al igual que los salicilatos, los anilínicos, son antipiréticos también.

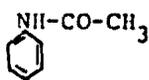
Son de considerable importancia los derivados Acetofenetidina (fenacetina), Acetaminofén y Acetanilida. Sus dosis son de 0.3 a 0.6 grs. cada 4 a 6 horas. Su eliminación es por orina, obviar su medicación ante la presencia de afección renal grave. Están contraindicados cuando existe defecto de coagulación o cuando se usan conjuntamente anticoagulantes.



acetanilina



acetofenetidina



acetaminofén

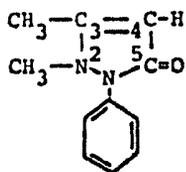


Para-aminofenol

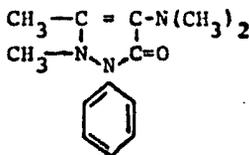
C. Pirazolónicos.- Son compuesto altamente efectivos como analgésicos, antipiréticos y antirreumáticos. Su uso prolongado

de producir granulocitosis, se usa en odontología por su breve tiempo de ingestión. La antipirina y aminopirina, fenilbutazona y la oxifenbutazona, son las pirazolonas más importantes.

Antipirina y aminopirina.- Actualmente estos se prescriben a la vez, pues actualmente han sido desplazados por los salicilatos. Su mecanismo de acción permanece obscuro, pero probablemente es similar al de las otras drogas analgésicas. Su dosificación es oral, su presentación: antipirina (dipyrone), tabletas de 0.3 g; Aminopirina (piramidon), tabletas 0.3 g. Su toxicidad es relativamente poco frecuente, pero posiblemente grave, ha llevado a su abandono gradual.

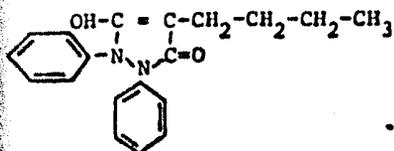


antipirina

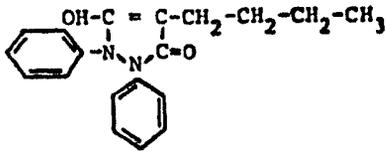


aminopirina

Fenilbutazona.- Este medicamento es empleado más bien en la fiebre aguda, artritis reumatoide. No es empleada como analgésico rutinario debido a su frecuente toxicidad, así que será reservada para aquellos pacientes que no respondan a los salicilatos y otras medidas terapéuticas simples. Se absorbe por vía gastrointestinal en 2 horas aproximadamente. No deberá emplearse definitivamente en pacientes con enfermedades gastrointestinales, cardíacas o hematopoyética, o en los que estén recibiendo terapéutica anticoagulante.



fenilbutazona



oxifenbutazona

Oxifenbutazona.- Derivado de la pirazolona: metabolito de fenilbutazona. (Tanderyl). En odontología se usa como antiinflamatorio con analgesia periférica. Tiene las mismas contraindicaciones que la fenilbutazona. Es absorbida fácilmente por el aparato gastrointestinal.

d) Sintéticos.- El mercado ha sido invadido por una enorme variedad de tabletas analgésicas y antigripales, ante esta situación y corriendo los riesgos, como son efectos colaterales aún desconocidos, control de calidad de algunos fabricantes, etc., la prudencia del cirujano dentista deberá dictar la conducta por seguir en cada caso.

Sería imposible hacer mención de todos y cada uno de los nuevos compuestos analgésicos que han aparecido, pero sí nombraré algunos de mayor aceptación.

Pentazocina (sosigón). Pertenece al grupo de las benzazocínicas. Su dosis de 30 mg. equivale aproximadamente a 10 mg. de morfina. Se usará para dolores de mediana y grave intensidad. Mientras no se conozca perfectamente no debe administrarse a mujeres embarazadas. Por haberse observado que produce mareo, sedación, euforia, se debe advertir al paciente se abstenga de conducir, manejar máquinas ó exponerse a peligros, mientras esté bajo el influjo de éste analgésico. Como reacciones secundarias, tiene náusea, vómito, mareo, atolondramiento, visión borrosa y dificultad para enfocar.

Etoheptazina (ecuagésico). Está asociado al meprobamato y al ácido acetilsalicílico. Tiene triple acción: bloqueo del dolor, relajar la tensión muscular y aliviar la ansiedad. Su dosis es de 2 tabletas 3 a 4 veces al día. Puede producir disnea, náusea y vómito.

Acupan (clorhidrato de nefopam). Este analgésico es eficaz tanto por vía oral como parenteral. Se indica en el tratamiento

del dolor, cualquiera que sea su etiología y severidad. Bien tolerado, su única contraindicación es en pacientes con trastornos convulsivos. Puede presentar náusea, mareo, nerviosismo y sequedad de boca. Dosis: 1 tableta (30 mg) 3 ó 4 veces al día.- 1 ampolleta por vía intramuscular (20 mg) 3 ó 4 veces al día.

Carbamazepina (tegretol, carbagretil, carbazep). Es un compuesto tricíclico es notablemente efectivo contra el dolor en la neuralgia del trigémino. Son tabletas de 200 mg. y suspensión de 100 ml.

b) Analgésicos Narcóticos.- Realmente no son verdaderos -- analgésicos, poseen la propiedad de elevar el umbral del dolor en mayor grado que cualquier otra droga. Mientras los verdaderos analgésicos elevan el umbral sin deprimir la corteza cerebral, los narcóticos deprimen aunque levemente la corteza. La diferenciación estriba en que la administración de analgésicos no interfiere en el desarrollo normal de la vida del paciente y los narcóticos afectan la capacidad de razonamiento y coordinación muscular como para perjudicarlo.

El principal problema de los narcóticos es que provocan adicción y no se usarán cuando una droga no narcótica pueda solucionar el problema doloroso. Creo que éste es el criterio básico que debe forjarse el cirujano dentista, pero no obstante, no se les negará las ventajas que proporcionan los narcóticos a los pacientes que sufren dolor intenso.

Los narcóticos pueden ser clasificados así:

a) Opio y derivados.

1. Morfina
2. Pantopón
3. Codeína.

b) Opiáceos sintéticos.

1. Dihidromorfinona (dilaudid)

2. Diacetimorfina (heroína); ilegal.
3. Hidroxidihidromorfinona (Numorfan)
4. Metildohidromorfinona (metopón)

c) Compuestos sintéticos ú Opoides.

1. Meperidina (demerol)
2. Metadona (dolopina)
3. Alfaprodina (nisentil)
4. Levorfanol (tartatro de levo-dromoran)
5. Anileridina (leritina)
6. Fentanil (sublimace)

a) Opios y derivados.

1. Morfina. Es el principal compuesto de los alcaloides del opio. Potente analgésico que puede ser administrado endovenosa, -intramuscular ó subcutáneamente. La morfina está indicada para el dolor intenso cuando son ineficaces drogas menos potentes. El uso prolongado puede provocar adición. La morfina no es elegible en casos de presión intracraneana y afecciones hepáticas ó renales.

2. Pantopón. Es la mezcla de alcaloides de opio conteniendo 50% de morfina en peso. Puede administrarse oral y parenteralmente, siendo ésto su única ventaja sobre la morfina.

3. Codeína. Se usa como sulfato ó fosfato y es metilmorfina y tiene 0.5% de opio. Es menos potente que la morfina. Puede darse oralmente y también intramuscular. Puede combinarse con otras drogas no narcóticas. Siendo menos potente que la morfina pero de efectos menos potentes también, es ventajosa para el dentista que no necesita la potencia de la morfina.

b) Opiáceos sintéticos.

1. Dihidromorfinona. Es más potente que la morfina y de acción breve. La dosis es de 1/4 a 1/5 de la morfina.

2. Heroína. No tiene caso considerarla pues es obvia su ilegalidad.

3. Hidroxidihidromorfinona. Derivado de la morfina con propiedades analgésicas nueve veces las de la morfina, y mucho más tóxica también. Hay depresión respiratoria mayor aún que la morfina. Puede producir hábito. Creo que es descartable éste tipo de narcótico, el dentista tiene mil posibilidades más antes de usar éste.

4. Metildihidromorfinona. Ideal para el odontólogo en el sentido de que es más potente oralmente que la morfina, con raras muestras de náusea y vómito. Son cápsulas de 3 mg. que obviamente serán desechadas si son eficaces drogas menos potentes ó no narcóticas.

c) Compuestos sintéticos ó opioides.

1. Meperidina. Es el primer opioide sintético y puede administrarse oral ó intramuscularmente a dosis de 50 a 10 mg. Aunque es una droga sintética puede causar adicción. El vértigo es la complicación más común y rara vez ocasiona náusea y vómito.

2. Metadona. Tiene intensas propiedades para formar toxicomanías. La única situación en que es elegible la metadona es para calmar los síntomas de abstinencia de la heroína ó otro opiáceo.

3. Alfaprodina. Analgésico potente capaz de elevar el umbral de dolor hasta 75% é inclusive 100%. Puede usarse oral y parenteralmente con efecto más rápido que la morfina misma. Las ventajas son que su efecto es rápido, breve, su potencia y es eficaz para cualquier vía.

4. Levorfanol. Cinco veces más potente que la morfina puede administrarse oral y subcutáneamente. Las indicaciones y contrasemejantes a las de la morfina. La mayor ventaja para el cirujano dentista es su elevado índice de eficacia oral, de 2 a 3 mg.

5. Anileridina. El Dr. C. R. Bennet reporta que ha usado la aneliridina para suplantar la anestesia de óxido nitroso y oxígeno y tiopental sódico, por goteo continuado, en las intervenciones quirúrgicas orales, obteniendo que la náusea y vómito - postanestésico no ha sido gran inconveniente.

6. Fentanil. Es un sintético nuevo derivado de la meperidina, similar, farmacológicamente, a la morfina pero 150 veces - más potente. Puede ser usado intravenosa ó intramuscularmente. Dosis de 0.05 a 0.1 mg.

Todo cirujano dentista que trabaje con narcóticos debe manejar también el uso del narcótico antagonista, es decir, el medicamento que combatirá la depresión respiratoria y otros efectos colaterales indeseables de los narcóticos. No tienen valor como antídoto para los hipnóticos ó sedativos, pero han sido dramáticos para revertir los efectos depresivos de los narcóticos. Narcóticos antagonistas son: nalorfina (Nalline), nevalorfona (Lorfan) en E.U., aquí en México existe la naloxona (Narcanti).

Narcanti, es clorhidrato de naloxona y es un narcótico antagonista puro; es decir, revierte la acción del narcótico como único efecto. Puede administrarse intravenosa, intramuscular ó subcutáneamente. Dosis de 0.4 mg. (ampolleta de 1 ml.).

El odontólogo debe interpretar las necesidades de cada paciente, manejar un grupo de analgésicos, narcóticos y antagonistas de manera que pueda tener variedad para buscar la mejor respuesta en cada paciente. En los casos leves de dolor el analgésico será el indicado, por el contrario el dolor intenso no debe hacernos dudar en el uso del narcótico, siempre bajo nuestro cuidado y responsabilidad.

CAPITULO V.- ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGIA.

La aparición de los anestésicos locales vino a provocar una verdadera revolución, un real cambio dramático en la ciencia odontológica. El término anestesia proviene del griego, la partícula privativa "an" y "aisthesis", sentido, lo que significa literalmente: privación de la sensibilidad.

En la actualidad la anestesia local se logra depositando un agente químico, el anestésico, en la proximidad de el nervio ó - nervios que se deseen; la solución es absorbida en el tejido lípoideo del nervio é impide la despolarización de la membrana celular de las fibras nerviosas evitando así, el potencial de acción, responsable de la transmisión sensitiva, como ya lo vimos en capítulo anterior.

Los términos analgesia regional y anestesia regional, se han usado en forma intercambiada é indiscriminada. Cada término indica diferentes aspectos de acción de la droga y procedimientos. La analgesia se refiere a la pérdida de sensación de dolor sin pérdida del conocimiento.

El término anestesia se refiere a la pérdida, no sólo del impulso doloroso sino también a la interrupción de las demás sensaciones, incluso temperatura, presión y función motora.

El primer agente anestésico local que se conoció clínicamente fué la cocaína, extraída de una planta de Sudamérica. Originalmente fué descubierta por Niemann en 1860, pero fué usado como anestésico hasta 1804 por Sigmund Freud y Karl Koller. En el mismo año Hall la introdujo a la Odontología.

Muchos anestésicos han sido creados a partir de la cocaína tratando de mejorarlo, sobre todo evitando los efectos tóxicos de la cocaína; el mejor hasta el momento: la Procaína.

a) ANALGESIA TOPICA.

El uso de la aplicación t6pica de analg6sicos tiene varios m6todos: previa toma de impresiones, toma de radiografias, previo a la punción de inyecciones. el adormecimiento de la membrana mucosa antes de la incisi6n de un absceso, 6stas por mencionar algunos de los usos de aplicaci6n t6pica.

Existen diferentes aplicaciones:

- a) Enjuagues bucales.
- b) Pastillas.
- c) Aplicaci6n t6pica.
- d) Rociadores.
- e) Inyectores a chorro.
- f) Refrigeraci6n.

a) Enjuague bucal.- Se puede usar una soluci6n de clorhidrato de lidocaína al 4% con el que puede enjuagarse y luego escupirlo.

b) Pastillas analg6sicas para enjuagues.- Las m6s usadas son las de benzocaína de 10 mgs., 100 mgs. de un compuesto de benzocaína, 50 mgs. de b6rax y 3 mgs. de mentol. La benzocaína no es irritante ni t6xica a las dosis indicadas, sin embargo, la dosis letal es de 12 grs., pero se han informado de muertes con cantidades menores. En el mercado se encuentran pastillas de 200 mgs., pero para uso dental es suficiente con la mitad 6 la cuarta parte.

c) Aplicaci6n t6pica.- El uso principal de 6ste grupo de analg6sicos es la aplicaci6n previa a una inyecci6n, y con su ayuda y t6cnica cuidadosas la m6yor parte de las inyecciones de infiltraci6n pueden administrarse casi sin dolor.

Para la incisi6n de un absceso, es recomendable el uso de analgesia t6pica por el riesgo que se corre de difundir la infec

ción en tejidos profundos con la inyección. Para procedimientos quirúrgicos menores, como la extracción de un diente temporal - muy flojo ó retirar secuestro superficial pequeño.

Descamación profunda.- El uso de analgesia tópica disminuye las molestias de éste tratamiento.

Las drogas más empleadas para aplicaciones tópicas son la cincocaína, benzocaína, ametocaína y lidocaína. El tiempo de acción del analgésico superficial, es por lo menos de dos minutos; sin embargo, debe recordarse que la velocidad y la profundidad de la analgesia depende por completo de la permeabilidad de la mucosa en la que se aplique. Por lo tanto es más eficaz en el sitio de infiltración bucal, menos en el paladar y bastante menos eficaz en la palma de la mano.

Es bueno evitar el contacto indebido con éstos analgésicos pues es relativamente común que el operador desarrolle cierta sensibilidad a alguna de éstas drogas. La ametocaína causa esto con frecuencia, pero por fortuna la lidocaína sólo en raras ocasiones.

d) Rociadores analgésicos.- Estos se proporcionan en aerosol y tienen dos usos principales: antes de descamación profunda y para rociar el paladar antes de tomar una impresión. Deberá cuidarse el rocío excesivo pues su exceso puede ser inhalado ó tragado por el paciente, provocándole una desagradable sensación de angustia. No debe aplicarse más de un segundo.

La lidocaína se vende como aerosol con chorros de 10 mgs.- y la dosis máxima recomendada es de 20 rociadas.

e) Inyectores a chorro.- Dos propósitos reúne éste método: para obtener analgesia superficial y producir mayor penetración en los tejidos. En ambos casos el método básico es "disparar" - la solución analgésica sobre la mucosa ó piel por medio de gas

comprimido, para que el fino chorro de la solución penetre en los tejidos. La cantidad de solución y la fuerza aplicada a la misma son medidas por la pistola. La Panjet con 0.04 ml. puede producir analgesia en una zona de 5 mm. de diámetro. La Mizzy y Syrijet puede inyectar hasta 0.2 ml. de solución dentro de los tejidos en una sola vez. Las soluciones usadas: los anestésicos locales inyectables.

f) Refrigeración.- El principio de este método es reducir la temperatura de los tejidos para obtener analgesia.

El método más empleado para enfriar los tejidos, es por rocío de un material volátil como el cloruro de etilo. Durante su evaporación elimina el calor de los tejidos debido al calor latente de evaporación, lo que los enfría. Si se emplea en la parte posterior de la boca, debe colocarse un tapón de gasa atrás del sitio de la aplicación, para impedir la inhalación de esta droga que también es anestésico general; evítese también el rociar demasiado cloruro de etilo para prevenir la pérdida de la conciencia.

Debe tenerse presente siempre, que los analgésicos superficiales son rápidamente absorbidos de manera general, como una inyección intravascular, esto puede conducir a efectos colaterales tóxicos. Se informó de casos fatales por exceso de dosis en procedimientos tan simples como una broncoscopia. En todos estos casos la dosis total del analgésico superficial excedía demasiado la dosis confiable aceptada.

b) BLOQUEO NERVIOSO.- BLOQUEO DE CAMPO.- INFILTRACION LOCAL.

Bloqueo nervioso.- Esto es simplemente depositar una solución en la vaina perineural de un nervio principal ó en su proximidad, impidiendo así que los impulsos aferentes sigan centralmente más allá de ese punto. Es decir se logra la anestesia regional.

Bloqueo de campo.- Depositando la solución anestésica en las ramas terminales mayores nerviosas de manera que la zona a anestesiar quede rodeada para impedir el paso central de impulsos aferentes, es el bloqueo de campo. Un ejemplo de éste bloqueo es el depositar el anestésico en el ápice de la raíz de un diente, logrando la insensibilidad del campo necesario.

Infiltración local.- Las pequeñas terminaciones nerviosas en la zona quirúrgica son saturadas de solución anestésica local, insensibilizándolas al dolor ó impidiendo que sean estimuladas y originen un impulso. En éste método se hace la incisión en la misma zona en la que se ha depositado la solución.

El bloqueo nervioso puede realizarse por vía extraoral ó intraoral. En odontología se utiliza casi exclusivamente la vía intraoral, sin embargo, el dentista debe conocer la técnica extraoral que a veces puede ser ventajosa.

Los métodos para el bloqueo de campo y la infiltración local son similares, la diferencia consiste en que en la infiltración local la instrumentación, se hace en la misma zona de inyección.

Los métodos para realizar bloqueos de campo é infiltración local son: Inyecciones submucosas, inyecciones paraperiódsticas, inyecciones intraóseas é inyecciones interseptales.

c) ANESTESICOS Y VASOCONSTRICTORES. ESTRUCTURA QUIMICA. FARMACOLOGIA

El medicamento más usado en la práctica de la odontología es, sin duda alguna, el anestésico local. Los anestésicos locales son drogas que cuando se inyectan en los tejidos tienen poco ó ningún efecto irritante y cuando son absorbidos interrumpen temporariamente su conducción; el siguiente inciso nos servirá para hablar más detalladamente del mecanismo de acción de

ésta drogas. Erythroxyton coca, es el nombre de la planta Sudamericana (Perú y Bolivia), a partir de la cual se obtiene la Coca, un alcaloide, mezcla de hojas secas. Cuando se toma por vía oral produce alborozo debido a la estimulación de la corteza cerebral. Su toxicidad a la sobredosis provoca temblores, convulsiones, alucinaciones, depresión micárdiaca y de los centros superiores. Afectará por último, los centros medulares y sobreviene la muerte por paro respiratorio. El tratamiento para envenenamiento por cocaína es la inyección de barbitúricos por vía intravenosa para controlar las convulsiones y dar respiración artificial hasta que se recupere el centro respiratorio.

La adición, como todos sabemos es el principal problema de ésta droga, conduce al deterioro mental, social, emocional y físico, en una palabra la desadaptación social. Por éstas razones nunca debe utilizarse a la cocaína como analgésico local inyectable en cirugía dental ó bucal.

La cocaína es el éster metil-benzoilo de ecgonina, y sus propiedades analgésicas se deben a ésta última. Como la molécula de cocaína se separa en ecgonina, ácido benzoico y alcohol metílico, ésto condujo a investigar los ésteres del ácido amino benzoico; un desarrollo posterior fué la síntesis de la procaína.

Estructura química.- Con excepción de la cocaína, usada como analgésico tóxico en la actualidad, todos los anestésicos locales empleados en la odontología moderna son productos sintéticos. Por su composición química a éstos anestésicos podemos dividirlos en dos grandes grupos: 1.- Anestésicos que contienen un enlace éster y, 2.- Anestésicos que contienen un enlace amida.

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

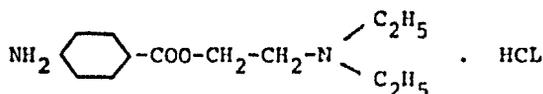
efectos secundarios. Algunos autores consideran una tercera clasificación de estos medicamentos: Los compuestos hidróxilos. Estos son casi insolubles en agua, ya que les falta la porción hidrofílica. Son usados como tópicos, los cuales ya han sido considerados en un apartado anterior.

El grupo éster, por muchos años el más usado en la odontología, pero que actualmente está siendo desplazado por los amida, por razones que más adelante consideraremos: Pues bien éste está compuesto de:

$R_1 - \text{COO} - R_2 - \text{N} \begin{matrix} \nearrow R_3 \\ \searrow R_4 \end{matrix}$; Un grupo aromático, lipofílico, que es: -

R_1 , una cadena intermedia eslabonada por éster que es: $-\text{COO} - R_2$, y un grupo hidrofílico secundario ó amino terciario, que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos que es:

$\text{-N} \begin{matrix} R_3 \\ R_4 \end{matrix}$ La procaína es el principal representativo del grupo éster, cuya fórmula es: Clorhidrato de procaína:

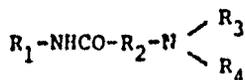


éster de dietilamino-etilo del ácido para-aminobenzoico (PABA).
(NOVOCAINA)

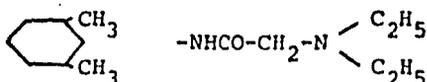
El segundo grupo, el grupo amida, es el más reciente y se le considera ventajoso al anterior, es el más popular actualmente. Su fórmula general está compuesta por: R_1 - que es el grupo aromático, lipofílico, $-\text{NHCO} - R_2$ que es una cadena intermedia con

teniendo eslabones amido, y $\text{-N} \begin{matrix} \nearrow R_3 \\ \searrow R_4 \end{matrix}$ que es un grupo secundario -

hidrofílico ó terciario amino, que forma sales solubles al agua cuando se combina con ácidos. Siendo así, por lo tanto la fórmula general:



Actualmente el anestésico más usado y eficaz de la odontología es la Lidocaína que pertenece a éste grupo amido cuya fórmula es:



LIDOCAINA.- dietil-2, 6-dimetilacetalinida (XYLOCAINA).

La importancia de las agrupaciones de los anestésicos locales por su estructura química, puede radicar desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas. El paciente alérgico a una droga, generalmente lo será también a otra de estructura química similar. Por ejemplo una persona que reporta alergia a la lidocaína, puede no ser alérgica a la procaína, pues la primera es del grupo amida y la segunda del grupo éster.

Los grupos químicos de los anestésicos inyectables pueden considerarse así:

- I. Esteres del Acido Benzoico. (Ester BA).
 1. Piperocaína (Metycaína).
 2. Meprilcaína (Orocaína).
 3. Isobucaína (Kincaína).

- II. Esteres del Acido paraaminobenzoico. (Ester PABA).
 1. Procaína (Novocaína).
 2. Tetracaína (Pantocaína).
 3. Butetamina (Monocaína).
 4. Propoxicaína (Ravocaína).
 5. 2-Cloroprocaína (Nescaína).
 6. Procaína y butetamina (Duocaína).

- III. Esteres del Acido metaaminobenzoico. (Ester MABA).
 - A. Metabutetamina (Unacaína).
 - B. Metabutoxicaína (Primacaína).

- IV. Ester del Acido Paraetoxibenzoico,
 - A. Parethoxycaina (Intracaina).
- V. Benzoato de Ciclohexilamino.
 - A. 2-Propilo-Hexilcaina (Ciclaína).
- VI. Amidas. (Anilida, tipo no éster).
 - A. Lidocaina (Xylocaina).
 - B. Mepivacaina (Carbocaina).
 - C. Pirrocaina (Dynacaina).
 - D. Prilocaina (Citanest).

La estructura química de un anestésico local genera la potencia, pero la duración del mismo y otras propiedades, pueden ser logradas con la adición de una droga vasoconstrictora.

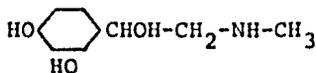
VASOCONSTRICTORES.- Son un grupo importante de drogas para el Cirujano dentista. La mayoría de los anestésicos locales tienen integrado un vasoconstrictor ofreciendo así, al menos cuatro ventajas bien definidas:

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

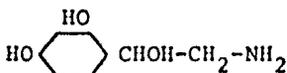
Las drogas simpaticomiméticas, como son los vasoconstrictores del tipo de la adrenalina y la noradrenalina, son potentes y pueden producir secuelas indeseables; se les ha llegado a tener erróneamente pues alguna vez tuvieron uso equivocado; Su -

les usó en concentraciones mayores a las necesarias, inyecciones repetidas produjeron efectos tóxicos y la ausencia de jeringas aspiradores permitió la inyección endovenosa accidental, provocando toxicidad.

Todos los vasoconstrictores usados en odontología pueden hacerse sintéticamente. La adrenalina ó epinefrina son elaboradas en la médula suprarrenal y puede obtenerse de un extracto de glándulas suprarrenales de mamífero, también puede obtenerse sintéticamente. La noradrenalina ó norepinefrina se diferencia de la adrenalina químicamente por la falta de un radical en el nitrógeno, de ese modo "nor" significa nitrógeno sin radical (del alemán "N ohne Radikal").



ADRENALINA O EPINEFRINA.



NORADRENALINA O NOREPINEFRINA.

La importancia del vasoconstrictor agregado a la solución anestésica local no puede pasarse por alto, especialmente si se considera que muy pocos ó ningún anestésico local serán satisfactorios para anestesia dental sin adición de una droga vaso-presora.

Rotter haciendo investigaciones sobre la absorción de las drogas tóxicas, inyectó dosis letales de veneno subcutáneamente en ratas, causando la muerte de todas. Cuando fueron inyectadas las mismas dosis agregando un vasoconstrictor, hubo alto porcentaje de sobrevivientes.

Lo anterior nos dá una clara idea de las ventajas farmacológicas que proporcionan las vasoconstrictores y las aminas simpaticomiméticas.

Los vasopresores usados más comunmente en odontología, pueden dividirse en tres grupos:

1. Derivados de la pirocatequina.
 - a) Epinefrina.
 - b) Norepinefrina (Levofed).
2. Derivados del benzol.
 - a) Nordefrín (Cobefrina).
3. Derivados fenólicos.
 - a) Fenilefrina (Neosinefrina).

Todas poseen propiedades vasoconstrictores en grado variable. Los efectos colaterales son similares con la diferencia de que tienen diferente grado de actividad.

La parte amínica de la molécula la hace básica, de manera que forman sales con ácidos orgánicos y minerales, siendo así - la más comunmente usada el clorhidrato.

Los vasopresores son inestables en solución y por lo tanto es necesario incluir un conservador en la solución anestésica - para impedir la oxidación. El conservador, bisulfito de sodio, compete con la droga vasoconstrictora por el oxígeno disponible en la cápsula. Siendo más activo, el bisulfito de sodio, es oxidado utilizando el oxígeno y dejando relativamente estable el - vasoconstrictor.

Los vasoconstrictores son simpaticomiméticos que producen sus efectos estimulando los receptores alfa (constrictor adrenérgico) que se hallan en las paredes de las arteriolas.

Sin embargo en otras circunstancias también, la adrenalina, puede estimular los receptores beta que son inhibidores (dilata_{do}res adrenérgicos) de las paredes de las arteriolas produciendo así, una vasodilatación.

En realidad, la adrenalina tiene una notable acción contra dictoria, pues mientras excita los receptores alfa de los vasos sanguíneos contrayéndolos, inhibe los del músculo esquelético y

miocardio dilatándolos. La epinefrina se usa como clorhidrato y su única acción deseable en las concentraciones odontológicas será su efecto vasoconstrictor. Las reacciones tóxicas sistemáticas es sumamente reducida a dosis convenientes; a menos que se use en concentración demasiado grande ó se administre inad - vertidamente por vía intravenosa.

Eleva la tensión arterial, aumenta el gasto cardiaco, provoca arrimias y muy raramente fibrilación ventricular.

La dosis total máxima de seguridad será 0.2 mgs. para un paciente sano. Una solución que contiene epinefrina 1:50.000 es equivalente a 0.02 mgs. por mililitro.

La noradrenalina es casi exclusivamente constrictora, pues tiene sólo efectos excitadores sobre los receptores alfa de vasos sanguíneos de piel y músculo esquelético, causa además, ele vación de las presiones diastólica y sistólica, decayendo así - el gasto cardiaco. La dosis total de la noradrenalina no debe - exceder de 0.34 mgs.

La nordefrina, se usa como clorhidrato es muy similar química y farmacológicamente a la epinefrina. Tiene la quinta parte de la actividad de ésta, ésto indica una toxicidad también - menor. Hay un aumento en el bombeo cardiaco y no produce estímulo del sistema nervioso central. Ha demostrado ser un agente va soconstrictor satisfactorio con bajo grado de toxicidad. Su dosis máxima es de 1 mg. en pacientes sanos.

La fenilefrina es similar también a la epinefrina. Sus -- efectos vasopresores son menores que los de la adrenalina, nora - drenalina y nordefrina, sin embargo, tienen mucha mayor estabi - lidad y duran más.

Carece de efectos cardiacos centrales adversos de la adre - nalina y es un extremo segura. No causa arritmias aunque puede -

provocar bradicardia. Su dosis máxima es de 4 mgs. en un adulto. sano.

Vasopresinas.- Se han llevado a cabo muchos intentos para descubrir vasoconstrictores más seguros que las aminas simpaticomiméticas adrenalina y nor-adrenalina. Se han investigado las hormonas del lóbulo posterior de la glándula pituitaria, las llamadas vasopresinas, que incluyen a la vasopresina, felipresina y ornipresina.

Vasopresina.- Contiene el principal presor del lóbulo posterior de la hipófisis y se ha usado como vasoconstrictor en la pirrocaína. El efecto colateral más peligroso puede ser la disminución del gasto cardiaco, lo que puede provocar vasoconstricción coronaria, ocasionando ataques de angina e isquemia cardiaca.

Felipresina.- Es un polipéptido con efecto presor menor que la adrenalina y su principio de acción más lento pero de mayor duración. No provoca la hipoxia tisular característica de la adrenalina y noradrenalina. Los analgésicos locales que contengan felipresina pueden usarse confiadamente en combinación con anestésicos generales que contengan hidrocarburos halogenados, ciclopropano y halotano, sin riesgo de provocar fibrilación ventricular.

Tiene la gran ventaja de poderse utilizar con toda confianza en pacientes tiorotóxicos y en los que reciben inhibidores de la monoaminoxidasa, no debe usarse en pacientes embarazadas, ya que tiene un efecto oxitóxico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. No hay problema con los pacientes que estén tomando drogas tricíclicas.

La felipresina tiene muy poca toxicidad con un amplio margen de seguridad. Parece ser que la felipresina puede convertirse en el vasoconstrictor de elección si el cirujano dentis-

ta tiene alguna preocupación acerca del sistema cardiovascular del paciente.

No debe usarse en pacientes adultos sanos más de 13 ml. de una solución de 1:2 000 000 en una sola vez.

Ornipresina.- Hormona sintética con acción vasoconstrictora similar a la adrenalina, pero no tiene efectos colaterales - desfavorables sobre presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco como la nor y adrenalina; menos tóxica que la felipresina. - No hay contraindicación en pacientes con antidepresores tricíclicos, ni interacción con los anestésicos generales como el halotano. La dosis no debe exceder a los 2 UI.

Actualmente el vasoconstrictor más común es la adrenalina, pero no se descarta la posibilidad de que pronto sea reemplazada por las vasopresinas, especialmente por la felipresina que parece ser tiene un mayor margen de seguridad.

Desde un punto de vista práctico, si el cirujano dentista, quiere prolongar la analgesia, puede usar lidocaína al 2% con - 1:80,000 de adrenalina; para un período más corto, prilocaína - al 3% con 0.03 UI/ ml. de felipresina; y para períodos aún más cortos, el anestésico sin vasopresor. A este respecto funcionaría mejor la mepivacaína ó la prilocaína que la lidocaína, ya - que ésta no tiene el efecto vasoconstrictor en las arteriolas - terminales.

ASPECTOS FARMACOLOGICOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Se ha discutido cuáles son las propiedades que debe reunir el que sería el anestésico ideal, en la actualidad la descripción más aceptada es la hecha por Monheim, quién dice que las - propiedades que debe poseer el anestésico local ideal son:

1. Su acción debe ser reversible.
2. No debe irritar los tejidos ni producir reacciones lo

cales secundarias.

3. Debe tener un bajo grado de toxicidad sistemática.
4. Debe actuar rápidamente y ser lo suficientemente durable para ser ventajosa.
5. Debe tener potencia suficiente para dar una anestesia completa sin usar soluciones concentradas dañinas ó peligrosas.
6. Debe tener propiedades de penetración suficiente para ser efectiva como anestesia tópica.
7. Debe estar relativamente libre de producir reacciones alérgicas.
8. Debe ser estable en la solución y realizar prontamente la biotransformación dentro del cuerpo.
9. Debe ser estéril ó capaz de ser esterilizada por calor, sin deteriorarse.

Actualmente ningún agente anestésico reúne a la perfección todos los requisitos anteriores; en lo referente a su duración y a la toxicidad sistémica todavía quedan puntos oscuros que habrá que aclarar.

El odontólogo, antes de aceptar un nuevo anestésico local, debe cercionarse no sólo de la potencia sino también de la toxicidad del mismo. El grado de toxicidad no siempre coincide con la potencia, sin embargo por regla general al aumentar la potencial también crece la toxicidad.

d) MECANISMO DE ACCION DE LA ANESTESIA LOCAL. TEORIAS.
 ABSORCION. METABOLISMO.

Los anestésicos locales son bases alcaloides que combinadas con ácidos, generalmente clorhídrico, forman sales estables que son fácilmente solubles en agua, propiedad que permite la difusión del anestésico a través de los fluidos intersticiales de las fibras nerviosas. Todas las sales anestésicas están formadas por la combinación de una base libre neutra, es decir sin carga, y un ácido fuerte, que rápidamente se disocia por hidró-

lisis cuando el Ph de la solución está sobre 7.0.- Esta hidrólisis, que es provocada por la alcalinidad de los tejidos (7,3 a 7,4), libera la base alcaloidal que rápidamente penetra en la acidez que siempre rodeará a los nervios.

Es decir, que la sal anestésica sirve para penetrar en la solución acuosa de tejidos intersticiales alcalinos y la base libre para penetrar en el nervio que está en medio ácido.

Los anestésicos locales se presentan en dos formas: la base libre sin carga ó no ionizada y el catión ó forma ionizada.- La distribución de la concentración de éstas dos formas depende directamente de la constante de la ionización y del Ph. de la solución.

Un desplazamiento del Ph hacia el lado alcalino aumenta la concentración de la base libre, mientras que el desplazamiento hacia el lado ácido aumenta la concentración de la forma catiónica. En base de que la potenciación del anestésico aumenta conforme va aumentando la concentración de la base libre ya que, - ésta base libre es la única capaz de penetrar en el nervio rico en lípidos.

Por lo tanto y, deduciendo de los principios anteriores el Pka (constante de ionización) y el Ph, deberán mantener un equilibrio favorable para lograr una anestesia efectiva y real; esto quiere decir: Si existe un Ph demasiado alto, alcalino, precipitará la liberación de la base libre antes que la sal. hidrosoluble, haya tenido oportunidad de acercarse al nervio, lo que provocará una anestesia deficiente ó nula.

El Ph demasiado bajo, ácido, como se encuentra en áreas infectadas (el pus tiene un Ph de 5.5 a 5.6), puede interferir en la liberación de la base libre y dificultando la ionización. - Después que el anestésico es inyectado en los tejidos, se difunde en todas direcciones, no solamente hacia el nervio indicado.

Por las investigaciones realizadas parece ser que la forma catiónica es la parte activa del anestésico cuando éste llega a la fibra nerviosa. Recordemos, como lo mencioné en anterior capítulo que la fibra nerviosa en reposo, no estimulada, mantiene una diferencia en las concentraciones de iones a ambos lados de la membrana; iones potasio en mayor concentración adentro que afuera y iones sodio y cloruro mayormente concentrados en el exterior, todo esto, por la permeabilidad de la membrana, lográndose así el potencial de reposo; recordemos también que cualquier estímulo provoca el cambio de la permeabilidad y el consecuente intercambio iónico incitando así al potencial de acción y las despolarizaciones de la membrana.

El exacto mecanismo de acción de los anestésicos locales no es muy clara hasta el momento, pues por una acción desconocida en el momento que se abre la membrana nerviosa, éstos impiden el paso de Na^+ a través de la membrana dentro de la célula nerviosa y el paso del K^+ fuera de la célula. De ésta manera se evita la despolarización de la membrana y por consiguiente la transmisión del impulso no se producirá.

Los agentes anestésicos alcanzarán en primera instancia a las fibras nerviosas más delgadas y necesitarán más tiempo para afectar a las más gruesas que son las mielinizadas, a éstas debe "atacarlas" por los nudos de Ranvier. Las fibras C serán bloqueadas antes que las B y éstas antes que las A.

Por lo tanto las fibras del dolor y temperatura, como son más pequeñas se bloquean antes que las motoras y las fibras propioceptivas. Los anestésicos locales producen una pérdida de función en éste orden: dolor, temperatura, tacto, propioceptiva y tono muscular esquelético. El retorno de la sensación es en sentido inverso, es decir primero se restablece tono muscular, etc. La anestesia deberá ser inyectada lo suficientemente cerca del nervio escogido, un área de dos a tres nudos de Ranvier, de modo que una concentración adecuada de base libre está dispo

nible para su difusión dentro del nervio. La analgesia es producida por el bloqueo del nervio en su transmisión aferente, el bloqueo eferente se traduce en la relajación de los músculos esqueléticos y en la inhibición de las estructuras de inervación autónomas.

Resumiendo: Factores que pueden interferir en la anestesia adecuada:

1. Ph tisular demasiado elevado ó demasiado bajo.
2. Excesiva dilución en fluidos sanguíneos ó tisulares.
3. Absorción demasiado rápida del anestésico en el sistema circulatorio.

La eficacia del anestésico depende básicamente de:

1. La naturaleza química de la droga.
2. La concentración de la droga usada.
3. La velocidad de difusión de la sal y la base.
4. El agregado de vasoconstrictores que influyen en el tiempo durante el cuál la base libre permanece en contacto con el nervio.

Todos los anestésicos locales tienen algunas propiedades en común, poseen características individuales con las que deben familiarizarse los odontólogos a través de sus experiencias personales.

ABSORCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales en solución no son capaces de penetrar por la piel intacta. Cuando se inyecta en los tejidos en general, el anestésico debe su penetración en los tejidos mismos, y en la fibra nerviosa en particular, a la forma de base libre de la solución, cuando ésta se inyecta se libera la base libre al ser neutralizada por los amortiguadores tisulares.

Como suele ocurrir con muchas otras sustancias, la molécula enlazada en la forma base libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma clorhidrato ionizada - del anestésico local. En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llegan a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos.

METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Mientras que el agente anestésico efectúa su acción sobre las fibras nerviosas, otros tipos de sustancias del organismo actúan sobre el anestésico local para volverlo inactivo y eliminarlo del cuerpo. Recordando que dos son los grupos principales por su estructura química, de los anestésicos locales: grupo éster y grupo amida.

Pues bien, las esterasas atacan a los fármacos de tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoicos y alcohol.

Si la dosis del agente éster son mínimas, la eliminación - por las esterasas se realiza en la sangre, si la dosis es mayor aún, tendrá tiempo de llegar al hígado y ahí será metabolizada por las esterasas hepáticas. Los productos de la hidrólisis, - formados en la sangre y en el hígado, son excretados por la orina, ya sea inalterados ó procesados por oxidación y conjugación por el hígado.

El metabolismo del grupo amida es un poco más complejo. La hidrólisis del enlace amida no se realiza en la sangre, a diferencia de los ésteres; no obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima del hígado y, quizá, también en otros tejidos. El metabolismo de los amida es una combinación de procesos de oxidación ó hidrólisis y se lleva a cabo más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster.

Un dato incidental interesante acerca del metabolismo de los compuestos amida, es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endoplasmático de la célula hepática donde se encuentra también una gran variedad de enzimas metabolizadoras de medicamentos.

En fin los productos, tanto conjugados como no conjugados se eliminan por la orina.

e) TOXICIDAD, COMPLICACIONES Y EMERGENCIAS EN LA ANESTESIA

Toxicidad.- Cuando se administran cantidades excesivas, es decir, cuando existe sobredosis, de los anestésicos locales, en contraremos que hay daño al organismo y a ésto le llamaremos: - Toxicidad.

Esta complicación generalmente se debe a la concentración suficiente de la droga en el torrente sanguíneo como para afectar el S.N.C., el respiratorio ó el circulatorio.

Las condiciones para que se realice la intoxicación dependen directamente de que la droga sea absorbida en el fluido intravascular ó plasma a mayor velocidad que la de su hidrólisis, desintoxicación ó eliminación. Otro factor es la inyección directa intravascular inadvertida del anestésico.

Los síntomas iniciales de toxicidad por agentes anestésicos locales, se manifiestan por una excitación del S.N.C., el pulso está acelerado y hay hipertensión, el paciente está alterado, agitado y nervioso, éstos síntomas son seguidos por una depresión del S.N.C., antes pudo haber convulsiones, la depresión puede variar desde un simple letargo hasta una franca inconsciencia. La presión sanguínea y la frecuencia cardiaca caen y la respiración disminuye. Puede ocurrir la muerte por hipoxia. En la mayoría de los casos de toxicidad, los síntomas son inmediatos, ligeros y transitorios y no se necesita tratamiento de-

terminado. El tratamiento a seguir dependerá directamente de la profundidad de la intoxicación, así la presencia de convulsiones requerirá que se instale una vía abierta de oxigenación, posición, de Trendelenburg por ejemplo, la administración por vía intravenosa de un barbitúrico, pentobarbital ó secobarbital en una forma lenta y que no rebase los 100 mgs.

Cuando las convulsiones parezcan incontrolables, se puede administrar clorhidrato de succinilcolina por vía intravenosa, esta droga es un relajante muscular del esqueleto y no solamente controlará las convulsiones sino también paralizará los músculos respiratorios. Debe tenerse a mano un ventilador manual con el cual ventilar al paciente é inflar sus pulmones.

Si la presión sanguínea no responde, se usarán soluciones intravenosas y drogas analépticas ó simpaticomiméticas. (coramina, neosinefrina, adrenalina, etc.)

El mejor método de evitar éstas desagradables secuelas es muy simple: la prevención, la cuál la podemos resumir en los siguientes puntos:

1. Aspirar antes de inyectar.
2. Usar el menor volúmen posible de la droga.
3. Emplear la menor concentración posible de la droga.
4. Inyectar lentamente el anestésico.
- 5 Si no existe contraindicación, puede emplearse un vasoconstrictor con el anestésico local.

La toxicidad del organismo causada por los anestésicos locales es, quizá, el problema más frecuente al que se enfrenta el cirujano dentista en la práctica general en su consultorio; la mayoría de las veces, como se mencionó anteriormente, la intoxicación no pasa a mayores y se hace reversible con la simple instauración de una oxigenación adecuada y permanente. Es de vital importancia que el cirujano dentista no administre su anes-

tésico local rápidamente y se retire a otra habitación a "esperar que haga la anestesia", situación bien frecuente, que yo he observado, en la consulta dental.

Este sencillo y frecuente descuido nos puede conducir a desagradables desenlaces a veces mortales.

COMPLICACIONES Y EMERGENCIAS EN LA ANESTESIA LOCAL.

En éste apartado voy a considerar a las emergencias como una "complicación grave de la anestesia local" puesto que, la mayoría de los autores hacen dos grandes grupos de clasificación para las complicaciones de la anestesia general y en dichos grupos quedan incluidos, indistintamente, tanto las complicaciones que no necesitan tratamiento alguno, las que necesitan un ligero y las que realmente son una emergencia dentro de nuestro consultorio, al peligrar la vida de nuestro paciente:

Estos dos grupos son: a).- Complicaciones debidas al uso de las drogas ó sustancias químicas; y, b).- Complicaciones de bidas las técnicas de inyección.

a) Complicaciones debidas al uso de las drogas ó sustancias químicas:

1. Sobredosis ó toxicidad.
2. Alergia é hipersensibilidad.
3. Dermatítis alérgia.
4. Idiosincracia.
5. Soluciones contaminadas.
6. Agentes vasoconstrictores
7. Síncope
8. Mala ó equivocada técnica
- 9 Enfisema.
10. Hemorragia por hemofilia ó por uso de anticoagulantes.
11. Irritaciones locales.

b) Complicaciones debidas a las técnicas de inyección:

1. Desmayos.
2. Daños a los tejidos.
3. Trismus.
4. Parestesia.
5. Extravasación sanguínea.
6. Agujas rotas.
7. Infección provocada por agujas.
8. Edema.
9. Hematoma.
10. Dolor ó hiperalgia.
11. Hepatitis sérica.
12. Parálisis facial.

1.- Sobredosis ó toxicidad.

Este accidente es uno de los más frecuentes que se nos presentan en la práctica general de la odontología, y muchas veces es muy factible confundir sus síntomas con un síncope ó con un real shock anafiláctico, es por eso que he dedicado un apartado a la toxicidad al inicio de éste inciso.

2.- Alergia é hipersensibilidad.

Durante toda la vida del estudiante de odontología, cargamos con un "fantasma" el del shock por anafilaxia, y en realidad es justificable éste temor pues sabemos que dependemos de escasos minutos, a partir de la aparición de los primeros síntomas, para salvar la vida a nuestro paciente cuando ha sufrido un real shock alérgico. Afortunadamente de acuerdo a varios investigadores sólo el 1% de reacciones debidas a los anestésicos regionales se le atribuyen al origen alérgico.

¿Qué es realmente una reacción alérgica?: Es una respuesta desagradable que sufre un paciente al recibir una solución -

anestésica, antibiótica, vasoconstrictora ó cualquier otra droga; desafortunadamente éstas reacciones no se comprenden totalmente aún, pero se cree que es una reacción antígeno-anticuerpo y para que exista ésta, algunos autores consideran que para manifestarse debe haber habido una exposición previa de la droga ó de un compuesto similar, lo que provocará la formación del anticuerpo.

La Alergia puede ser inmediata ó retardada, leve ó grave. Generalmente las reacciones retardadas son más molestas que graves y usualmente son edemas locales en el lugar de la inyección.

Las reacciones inmediatas pueden ser leves ó graves é inclusive mortales. Las reacciones leves pueden ser desde una manifestación cutánea con ligeras erupciones que no necesitan tratamiento alguno y desaparecerán por sí solas al eliminarse el agente causal, pasando por el edema angioneurótico, que es la inflamación facial típica causada, se cree, por la liberación de histamina ó una substancia similar, hasta llegar a la aparición del real shock anafiláctico cuyo ataque se dirige a los vasos sanguíneos y pulmones convirtiendo ésta reacción en una verdadera emergencia médica; habrá descenso de la presión sanguínea y del pulso debido al colapso de los vasos sanguíneos, la respiración será lenta ó cesará completamente, el paciente irá rumbo a la inconsciencia. ¿Qué hacer ante ésta situación?

Tratamiento.- Si se quiere salvar la vida de nuestro paciente, disponemos de escasos minutos para llevar a cabo la maniobra de resucitación: Primero debemos calmarnos nosotros mismos y mantener la "cabeza fría", procederemos a instalar unas vías adecuadas para facilitar la respiración, ¿Cómo lograr esto?, coloquemos a nuestro paciente recostado sobre el sillón con las piernas en un plano más alto que la cabeza, (posición de Trendelenburg), ésto para facilitar la oxigenación al encéfalo, si existen opresores como corbatas, cinturones, fajas, etc. obviamente serán retirados, inmediatamente procedemos a la oxi-

oxigenoterapia con 100% de oxígeno, en caso de no contar con aparato alguno, será vital el dar respiración de boca a boca, al mismo tiempo de la oxigenación tenemos como primera droga de elección a la Adrenalina. La adrenalina posee tres acciones deseables para estas situaciones: vasopresora, antihistamínica y -- broncodilatadora; si es posible encontrar vena alguna puede darse una administración lenta de adrenalina al 1:1000 desde 0.3 ml. a 1 ml. pero en forma fraccionada con incrementos de 0.2 ml. lentamente, en caso de no poder ser intravenosa serán de 0.5 a 1 ml. intramuscular. Es muy importante señalar que cualquier masa muscular sirve para esta aplicación, inclusive la lengua. -- Después de inyectar la adrenalina puede ser útil administrar -- corticoides como Dexametasona (Decadrón), en dosis de 4 a 20 mg la hidrocortisona, 100 a 200 mg. ó la metilprednisolona, dosis de 40 mg. Estos pueden ser aplicados por vía intramuscular ó intravenosa, se recomienda en caso grave la I.V., pues es mucho -- más rápida ésta que la I.M. A menudo éstos corticoides son beneficiosos en el colapso periférico.

Simultáneamente puede ser administrado un antihistamínico y el de elección es la difenhidramina (Benadryl) en dosis de 25 a 50 mg. I.V. ó I.M.

Si se llegase a presentar un ataque asmático la droga de elección será aminofilina con dosis de 250 mgr. por vía I.V. El paso siguiente sería la traqueotomía lo cual queda fuera del terreno del odontólogo.

Cualquier tipo de reacción alérgica, sea leve ó grave, inmediata ó retardada, deberá crear el antecedente que el paciente que la sufrió, es alérgico a determinada droga hasta no probarse lo contrario y, si algún nuevo paciente nos pone al tanto de que el sufre algún tipo de alergia deberemos creerle y evitarnos así, experiencias desagradables tanto para los pacientes como para nosotros mismos.

3.- Dermatítis alérgica.

Es una alergia que puede ser sufrida por el paciente y - por cirujano dentista mismo. Si el alergeno se transporta a la - piel por la sangre ó linfa, se llama intrínseca, y si es por - contacto externo será extrínseca.

Es una inflamación de la piel, generalmente en la punta - de los dedos, por el contacto con la droga causante. Se cree -- que resulta de la combinación de la droga con las células tisulares y sus protefinas lo que forma antígenos que estimularán la aparición de anticuerpos. Estas lesiones pueden volverse cróni - cas si hay contacto continuo. Si el operador debe continuar en contacto con la droga, debe protegerse las manos con guantes de hule.

4.- Idiosincracia.

Es un término difícil de definir, es algo tan subjetivo - que es imposible clasificar. La reacción por idiosincracia a - las drogas analgésicas pueden llegar a ser una verdadera emer - gencia en la que va a ser necesario la instauración de un verda - dero tratamiento de resucitación de choque.

5.- Soluciones contaminadas.

Actualmente son raras las reacciones debidas a soluciones contaminadas, pues el alto nivel de asepsia en la elaboración - de los cartuchos, ha desaparecido éste problema.

Probablemente el usar una parte del cartucho en un pacien - te y el resto en otro, pueda provocar una infección cruzada. El intento de usar anestésicos baratos ó inferiores pueden llevarnos a una experiencia no grata. Respecto a éstos problemas son - obvias sus soluciones; desechar el cartucho no usado totalmente y trabajar sólo productos de reconocida (por un mismo, no por - publicidad) calidad.

6.- Agentes vasoconstrictores.

Casi todas las soluciones anestésicas usadas en odontología, van asociadas con un vasoconstrictor. Muchas reacciones tóxicas son atribuibles a las soluciones de anestesia, cuando en realidad el agente causal, en éste caso será el vasoconstrictor; ¿por qué?, no olvidemos que el vasoconstrictor funciona elevando el tiempo acción y evitando la rapidez de eliminación del anestésico, así de un modo indirecto, es el "culpable" de una sobredosis.

7.- Síncope.

Es la pérdida temporal de la conciencia y no es una verdadera reacción al medicamento mismo, es sólo una condición psicológica predispuesta a la idea del paciente contra la droga.

Su tratamiento consistirá en mantener vías respiratorias libres y administración de oxígeno, en caso de ser necesario.

8.- Mala ó equivocada técnica.

Este punto lo comentaré en el segundo grupo, aunque algunos autores consideran, por ejemplo, una parestesia como una reacción inherente a la droga, pero tiene más sentido considerar a éste tipo de complicación como mal manejo de la aguja al inyectar la solución anestésica.

9.- Enfísema.

Es la inflamación de los tejidos la cuál podrá ser confundida con una reacción alérgica, pero en realidad es la entrada de aire a los planos aponeuróticos. El mejor ejemplo de ésto es el siguiente caso: un niño regresó al consultorio dental despues de dos horas de haber recibido una inyección alveolar inferior, con una tumefacción bilateral y crepitación en el cuello,

se le recetó antihistamínicos sospechando una reacción anafiláctica. La desaparición paulatina de los síntomas sin mayores problemas y un interrogatorio posterior dió la respuesta: el niño se puso a inflar globos inmediatamente después del tratamiento dental.

10.- Hemorragia por hemofilia ó por tratamiento de anti-coagulantes.

Es una situación que puede resultar muy peligrosa aunque, en el caso de la hemofilia será una condición de antemano conocida por el enfermo y obviamente por el odontólogo. La segunda situación será más susceptible de pasarse por alto y provocar complicaciones, sobre todo si se trata de una inyección profunda. Para éste segundo caso el camino a seguir será el ponerse en contacto con el médico de nuestro paciente y discutir con él la posibilidad de la suspensión de los anticoagulantes para el tratamiento dental, todo el proceso bajo su control, desde luego.

11.- Irritaciones locales.

Es también muy posible las reacciones tisulares locales provocadas por la solución anestésica. Lo más frecuente es la irritación provocada por la solución antiséptica usada en nuestra aguja. Solución: limpiar con un algodón, la aguja, impregnado del anestésico, antes de la inyección.

b) Complicaciones debidas a las técnicas de inyección.

1.- Desmayo.

Es una complicación frecuente en la práctica de la odontología general, el paciente se pone pálido, hipotérmico, tenso, se siente "raro" y llega a sufrir el desmayo. Esto ocurre ante la idea, la cual lo asusta, de recibir una inyección y no debe

confundirse con una reacción anafiláctica. En suma es la conjunción de factores como, el que haya sufrido ya dolores de muela, que no esté acostumbrado al tratamiento dental, no tiene ciruja no dentista particular y por lo tanto no existe confianza con el odontólogo que lo trata. El tratamiento: instauración de -- vías respiratorias libres, posición de Trendelenburg, sales de amoníaco, si es necesario para reanimar a nuestro paciente.

2.- Daños a los tejidos.

Estos son provocados usualmente por manos inexpertas en el manejo de la jeringa. La malposición del bisel de la aguja al introducir ésta, puede provocar desgarramiento con la consecuente irritación del tejido, la inseguridad al introducir la aguja en los tejidos provocará movimientos torpes y repititivos que molestarán é irritarán al paciente, movimientos inútiles é indebidos dentro de los tejidos con nuestra aguja, etc. Es claro que éstos pequeños inconvenientes serán mejorados con la práctica y experiencia adquiridos por el odontólogo en lo sucesivo.

3.- Trismus.

En odontología la causa más común del trismus es el trauma provocado al músculo pterigoideo interno durante la inserción de la aguja en la anestesia al nervio dentario inferior. El resultado de ésta complicación será: espasmo muscular con la consecuente reducción de la abertura bucal y dolor. Esto se evitará con agujas nuevas y bien afiladas, desde luego con una buena técnica y un buen conocimiento de la región por inyectar. El tratamiento consiste en aplicación de calor en forma de enjuagues de agua salina caliente, en el sitio de la inyección.

4.- Parestesia.

Algunos autores, como Dunn y Booth, Roberts y Sowray, afirman que al introducir la aguja, sobre todo en el dentario infe-

rior, algunas veces se atraviesa éste nervio ó se le alcanza a involucrar, provocando inmediatamente una sensación urente, como "rayos" ó "píquete agudo de aguja". Esto, afirman, provocará la lesión del nervio y la subsecuente insensibilidad temporal de la región. En cambio Bennet se inclina a creer que la hemorragia en la vaina neural origina una presión y una anestesia prolongada es el resultado. La hemorragia es reabsorbida lentamente por la pobre circulación de la zona. Es decir la parestesia es provocada por una irregularidad en la vecindad del nervio ya que, lesionar todo un nervio le parece una probabilidad muy remota, sino imposible, pues la lesión al nervio desencadenaría hiperalgia y no anestesia.

Lo que si es un hecho comprobable es que no hay otro tratamiento que el tiempo y la confianza que se le pueda dar a nuestro paciente.

5.- Extravasación sanguínea.

Puede suceder que un vaso sanguíneo sea desgarrado por una aguja y en tal situación se formará un hematoma. Puede, inclusive, aparecer trismus si el derrame ocurre en las vecindades de un músculo. Se le debe explicar al paciente lo ocurrido y que no habrá inconveniente futuro fuera de la consabida molestia.

6.- Agujas rotas.

Un problema que no es frecuente observarlo en la actualidad, afortunadamente; el uso de agujas desechables prácticamente acabó con éste problema. Pero aún así éstas agujas fuertes y flexibles no son infalibles, por lo tanto una recomendación es la no introducción total de la aguja, para que en caso de rotura quede un fragmento visible capaz de ser tomado con unas pinzas de mosquito para la extracción del resto fragmentado.

En el caso de no quedar fragmento visible procederemos a la extracción quirúrgica apoyados, desde luego, en los rayos X.

7.- Infecciones provocadas por agujas.

Estas pueden ocurrir por dos condiciones: a).- Inyección con aguja previamente infectada. b).- Por el paso de la aguja a través de una zona infectada.

En el caso a), obvio es el recomendar el uso de agujas desechables y jamás tendremos ésta contaminación iatrogénica.

En el caso b), sí tenemos un caso de una infección con la resultante de un diente sumamente doloroso, es necesario hacer la punción directamente dentro de la zona infectada, que puede resultar muy doloroso y traumático para el paciente, yo lo considero mejor camino éste que el regresar a nuestro paciente todo frustrado, con su receta de antibioterapia, dentro de su dolor tan subjetivo, -"no me hizo nada"- y vuelva en 72 horas.

Ahora bien, si tenemos un absceso profundo y la aguja lo re basa implantando bacterias más allá de las barreras naturales - con que el organismo lo ha limitado, existe el riesgo de una infección profunda que bien podría requerir la hospitalización o inclusive la cirugía. ¿Resulta infalible la observación de los tejidos que se van cruzando? no lo creo, al enfrentar un problema, se corren riesgos.

8.- Edema.

Esta hinchazón es realmente un síntoma y no una entidad. - Sólo nos indicará la existencia de un trauma, una alergia, una infección, etc.

9.- Hematoma.

Es una complicación común al bloqueo cigomático é infraorbitario. Es una efusión de sangre en los tejidos circundantes - por la rotura de un vaso, resultado de una técnica impropia. No hay que tratar de aspirar la sangre por ningún medio, sólo explique al paciente lo sucedido y dele tiempo.

10.- Dolor é hiperalgia.

Esto es debido a descuido y negligencia por parte del operador. Para evitar el dolor "de más" durante y después de la inyección simplemente observemos éstas sencillas recomendaciones: en el sitio de la punción aplicar previamente un antiséptico; usar sólo agujas bien afiladas y desinfectadas; la inserción será lenta pero con movimiento firme y seguro siguiendo nuestro bisel, evitando múltiples inserciones; la solución será inyectada lenta y suavemente; es recomendable poner el cartucho a la temperatura ambiente, ésto se logra con una ligera frotada con las palmas de las manos, se ha comprobado que la entrada de la solución a una temperatura ambiente es menos dolorosa que la solución fría ó demasiado caliente, pues la de temperatura ambiente es más rápidamente absorbida por los tejidos.

11.- Hepatitis sérica.

Es una complicación extremadamente grave que puede originarse después de una inyección. La enfermedad es transmitida únicamente por la introducción parenteral del virus.

La hepatitis serosa causada por el virus "A" tiene un índice de mortandad mayor que el virus "B", ó sea de la hepatitis infecciosa. Como odontólogos nos incumbe directamente éste problema, pues es perfectamente comprobable que alrededor de un 30% de casos de hepatitis serosa es transmitida por el contacto de agujas infectadas y no esterilizadas, así como también por el uso de un sólo cartucho de anestésico para dos pacientes. (Se necesita tan sólo como 0.0004 ml. de sangre infectada para

esparcir la enfermedad). Creo que aquí cabe el comentario: es - criminal que por la negligencia de usar agujas viejas, no debidamente esterilizadas ó cartuchos usados, demos un violento giro en la vida de nuestros pacientes. No hagamos mal uso de nuestra noble profesión y naveguemos con la ética profesional como bandera.

12.- Parálisis facial.

Puede ocurrir que, si la aguja se inserta rebasando el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y penetra la cápsula de la glándula parótida, originará una parálisis facial, que da como resultado que el paciente no pueda sonreír ó mostrar sus dientes al pedirselo; también no podrá cerrar el párpado - del lado afectado y de qué que deba protegerse la córnea, ¿cómo?, se pueden poner unas gotas de parafina estéril dentro del ojo y cubrirlo con un apósito. El efecto molesto debe desaparecer en un término de dos horas, tiempo de duración del anestésico, aunque Stoy y Fregg reportaron un caso que duró seis semanas. al cabo de las cuáles se recuperó totalmente. Este paciente se quejaba de dolor en el oído lo que ayudó a deducir que la parálisis fué resultado de un reflejo vascular que causó isquemia en la región del agujero estilomastoideo a través del cual emerge el nervio facial.

f) Evaluación preanestésica y elección del anestésico.

Antes de proceder a planear la técnica de anestesia que usaremos en nuestro paciente, debemos considerar si nuestro paciente está apto para recibir la dosis del anestésico elegido, - con ésto quiere decir que si tanto física como psicológicamente el paciente está listo.

La experiencia nos irá enseñando a conocer el estado, propicio ó no propicio, de nuestro paciente con un sencillo interrogatorio previo al tratamiento, también sabremos cuando tenem-

mos ganada la confianza del mismo, punto muy importante no sólo en el tratamiento anestésico sino en todo el campo de la medicina.

En este caso nuestro interrogatorio estará enfocado a las experiencias anteriores con anestésicos, desagradables ó ino -- cuos, procedentes de alergia, etc.

Es muy importante tomar pulso y presión arterial en la primera visita de nuestro paciente, ésto además del interrogatorio, causará magnífica impresión al paciente que se sentirá confiado al ver que no se le trata al azar y, se sobreentiende el beneficio hacia nosotros que se obtendrá con esos datos.

Continuando nuestro interrogatorio abarcaremos su estado general de salud, lo más importante, su estado cardiovascular, aunque generalmente el paciente cardiaco ambulatorio tolerará sin mayor problema el tratamiento dental, dos son las condiciones cardiovasculares que nos deben preocupar: cardiopatía congénita y cardiopatía adquirida.

Cardiopatía congénita.- Son defectos del cardiovascular en su desarrollo de corazón y grandes vasos, cuando el daño es profundo el paciente muere a temprana edad, sin embargo personas con éste tipo de defectos sobrevive un poco más de tiempo y es probable que llegue a necesitar del servicio dental. La elección en éste paciente es Mepivacaína 3% con mínimo de vasoconstrictor (epinefrina 1.200.000) ó sin él. Las citas deben ser cortas y no está de más consultar al doctor de nuestro paciente.

Cardiopatía adquirida.- Reumatismo cardiaco. Elegible en éste caso es el anestésico con el mínimo de vasoconstrictor y, de preferencia un hipnótico como sedación previa; en caso de una historia con fiebre reumática es importante premedicar un antibiótico (penicilina) antes de cirugía.

Corazón arterioesclerótico y angina de pecho. Es recomendable el uso de anestesia sin vasoconstrictor y que el paciente tenga a la mano su medicación. Es posible la sedación previa.

Trastornos de la arteria coronaria. No es contraindicado el uso de vasoconstrictores, sin embargo la concentración será de 1:100 000 ó menos y la dosis total de la solución, 0.04 mg.- Se debe evitar citas largas y fatigantes.

Hipertensión.- En realidad la hipertensión es un síntoma y no una enfermedad "per se", sin embargo, el paciente hipertenso debe ser sedado previamente al tratamiento y será tratado, además, con el mínimo de vasoconstrictor no excediendo de 0.1 mg. de epinefrina).

Hipotensión.- El paciente hipotenso ambulante no interferirá en la elección del anestésico y debes ser considerado como un paciente normal.

Falla congestiva pendiente del corazón.- Este tipo de paciente es de lo más riesgoso con que nos enfrentaremos. El paciente ambulatorio está bajo tratamiento y nos lo hará saber. Generalmente toman glucósido cardiaco y sus actividades están restringidas. Un sedatorio previo será de gran ayuda además del uso mínimo de vasoconstrictores. Las sesiones prolongadas y cansadas eliminadas totalmente. Un asistente tomará el pulso constantemente y nos hará saber cualquier cambio, suspendemos y le damos un descanso, en caso de no reponerse nuestro paciente, se dá por terminada la sesión.

Trastornos crónicos de las válvulas del corazón. Los pacientes ambulatorios con actividades normales pueden ser tratados para la analgesia, normalmente; el uso de vasoconstrictores no está contraindicado, pero si es conveniente mantenerlos al mínimo.

Arritmias cardiacas.- Como se dijo anteriormente es aconsejable que el dentista tome el pulso a todos sus pacientes. Pacientes con pulsaciones de más de 140 y menos de 40 por minuto deben ser consultados por el cardiólogo antes de que los reciba el dentista. Prácticamente todo paciente con arritmias "normales" que puede llevar una vida activa sin problemas es un paciente sin impedimentos para la anestesia local.

De lo anterior dicho podemos concluir que ninguna anestesia regional está contraindicada para los pacientes cardiacos, sólo es necesario tomar nuestras precauciones y elegir las concentraciones de vasoconstrictor y las dosis adecuadas de la solución. La lidocaína (xilocaína), Mepivacaína (carbocaína) ó Prilocaína (Citanest) sin epinefrina serían la elección ideal para el paciente hipertenso ó cardiaco.

Una vez obtenida nuestra información cardiovascular le sigue en orden de importancia, sí es que hay un sistema orgánico más importante que otro, el respiratorio.

Las dificultades respiratorias que pudieran interferir en el tratamiento de analgesia local son: bronquitis, bronquiectasia, enfisema y asma.

En realidad los primeros dos, bronquitis y bronquiectasia, son más molestos que riesgosos, la dificultad sería el acceso de tos y el dolor pectoral durante la anestesia, ésto se evita permitiendo que el paciente tosa y limpie el traqueobronquial antes del tratamiento.

Enfisema.- Es un tipo de paciente no muy problemático, sólo es recomendable el tratársele durante el día ya pasada la mañana y la sedación previa no es muy recomendable pues, puede interferir con los reflejos de tos ó reducir una ventilación ya de por sí, minada.

Asma.- El paciente asmático debe sufrir sesiones cortas, - muy cortas. A menos que haya otra contraindicaciones, el vaso - constrictor de elección es la epinefrina.

Sistema Nervioso.- Pasando nuestro interrogatorio por el - sistema nervioso, debemos prestar atención a éstos puntos, básicamente; dolores de cabeza, dolor facial y convulsiones.

A los pacientes con dolores de cabeza persistentes debe re - mitirseles primero al médico, ya que aunque pueden ser resulta - do de tensión, insatisfacciones, etc., también puede resultar - de lesiones cerebrales ó hipertensión. Estos pacientes no tie - nen contraindicaciones al anestésico local y su vasoconstrictor a no ser, que el resultado de las cefaléas indiquen una patolo - gía que marque lo contrario.

El dolor facial puede ser determinante en la elección del - anestésico. La presencia de infección puede indicarnos la elec - ción de la Lidocaína (xilocaína), por su bajo constante de ioni - zación (pKa).

Convulsiones.- Es evidente que el escollo a pasar es el - evitar las convulsiones, epilepsias, ataques, etc., durante el - tratamiento. La premedicación barbitúrica sería la indicada pa - ra usarse regularmente en éstos pacientes.

Sistema Endócrino.- En éste departamento nos detendremos - con la Diabetes, la obesidad y la deficiencia de la colineste - rasas.

Diabetes.- Son dos tipos de diabetes: Insipidus y Mellitus. La primera rara y de poco interés para nosotros. Por el contra - rio la mellitus debe interesarnos. La mayoría de los diabéticos conocen su estado y nos lo harán saber al presentarse a la con - sulta, para establecer nuestra evaluación tendremos dos condi - ciones: pacientes con diez y/o agentes hipoglicémicos orales y - pacientes que requieren de la insulina.

Pacientes controlados exclusivamente por dieta no presentan problema alguno para el dentista. Sin embargo, pacientes -- que ingieren insulina nunca deberán ser citados de manera que se interfiera con su programa de comidas ya que la hipoglucemia puede preocupar más que la hiperglucemia. Todo debe estar encaminado a evitar la infección. El paciente diabético tolera bien los anestésicos pero se debe tener cuidado con la cantidad de vasoconstrictor que se usa, este deberá ser el mínimo, pues debe recordarse que la diabetes es una enfermedad tanto metabólica como vascular.

Obesidad.- Debe ser tratado el paciente obeso como un paciente normal, si acaso vigilar su estado cardiovascular por el exceso de grasa existente y, de ser necesario tener cuidado con la cantidad de vasoconstrictor.

Deficiencia de la Colinesterasa.- En éste paciente está contraindicado el uso de anestésicos locales del tipo éster, (Oracaína, novocaína, pantocaína, etc.), ya que su hidrólisis es catalizada por el plasma de colinesterasa. Debe seleccionarse del tipo amida (xilocaína, carbocaín, citanest, etc.). Estos pacientes toleran bien los narcóticos, hipnóticos, etc.

Los estados endocrinos que pueden interferir con el uso de anestésicos locales son: hipotiroidismo, hipertiroidismo é insuficiencia adrenal.

Hipotiroidismo.- La elección del anestésico con éste tipo de pacientes es secundario, el problema es que el paciente con hipotiroidismo no metaboliza las drogas tan bien como un individuo normal.

Hipertiroidismo.- Este paciente debe ser tratado con sumo cuidado, de preferencia con la asistencia médica. En pacientes con hipertiroidismo grave la elección deberá ser mepivacaína al 3%, lidocaína prilocaína sin vasoconstrictor alguno.

Insuficiencia adrenal.- El tratamiento de sostén para éste paciente es la ingestión de hormonas esteroides. Ahora bién, si el paciente los está tomando sus dosis de rutina tolerará perfectamente el tratamiento dental. Sin embargo, si los esteroides han sido en forma discontinua durante el último mes, debe considerarse la posibilidad de una dosis de apoyo antes de la sesión.

En éste caso no es tan importante la elección del anestésico y del vasoconstrictor sino el verdadero control del dolor, pues a éste tipo de paciente se le debe evitar al máximo las situaciones de tensión. Un narcótico previo elevará el umbral del dolor y ayudará a una mejor anestesia.

Manifestaciones alérgicas.- En el inciso anterior traté éste problema pero, no está por demás recordar: la elección del anestésico será entre dos grupos: el grupo amida (xilocaína, -- carbocaína, citanest, etc.) y el grupo éster (novocaína, panto-caína, oracaína, etc.). Pues bién, si el paciente alérgico a un grupo no lo será al otro; en el rarísimo del caso de hipersensibilidad a ambos grupos y para casos de anestesia de emergencia, podremos usar la difenhidramina (Benadryl) como anestésico local. Este antihistamínico posee también propiedades anestésicas. La dosis: 1.5 a 2 ml. como cualquier anestesia local y durará alrededor de 30 mins. No tiene efectos colaterales desagradables sólo puede presentar una ligera somnolencia.

Sistema Hematopoyético.- El interrogatorio estará dirigido a la presencia de hemofilia, anemia, discrasias sanguíneas ó a la ingestión de anticoagulantes. Aquí no será de primordial importancia la elección de la anestesia ni del vasoconstrictor, sino el cuidado en la técnica de punción para evitar la herida profunda, en el caso de hemofilia, ó la lesión al vaso sanguíneo.

Es importante tener en cuenta que el dentista examina para estudiar y no para diagnosticar las afecciones médicas. Habrá mucha colaboración entre el médico y el dentista, éste dando la solución desde el punto de vista odontológico y aquel, conociendo mejor el problema que aqueja a nuestro paciente, consentirá_ ó no. Aún cuando el médico nos informe, la responsabilidad profesional, moral y legal es completamente nuestra.

CAPITULO VI.- LA ANESTESIA GENERAL EN ODONTOLOGIA.

a) Concepto. Historia.

La anestesia general se puede definir como la paralización, provocada, de los centros cerebrales del dolor, a los que afluyen las impresiones sensitivas de todo el cuerpo, proporcionando una insensibilidad general, es decir, insensibilidad, a todo el cuerpo. Además de abolir el dolor elimina, también, la conciencia, con lo que el paciente tiene un sueño profundo y no se da cuenta de nada.

La anestesia general es indudablemente la más eficaz de todas las anestесias pero tiene también numerosas contraindicaciones, como veremos más tarde en éste capítulo.

Las vías para inducir la anestesia general son hasta ahora: la vía inhalatoria, la vía endovenosa y la vía rectal. Actualmente no se ha descubierto ninguna droga que administrada oralmente, provoque un estado de narcosis de eficacia suficiente.

Hasta antes de mediados del Siglo XIX los enfermos quirúrgicos tenían que enfrentarse al dilema de morir ó escoger la débil esperanza de sobrevivir al choque provocado por una cirugía sin anestesia.

Alrededor de 1844 Horace Wells, un dentista de Connecticut, estuvo en una reunión donde un químico llamado Colten, hacía una demostración de los efectos de un gas, el óxido nitroso, el cual provocaba una risa incontrolable, el Dr. Wells observaba que un tipo, bajo los efectos del gas, se golpeaba la espinilla sin dar muestra de dolor. Esta observación finalmente cristalizó en una idea decisiva, la cirugía sin dolor.

Tras numerosas investigaciones y experimentaciones, aún en él mismo, en enero de 1845, da una demostración ante los médicos

en el hospital general de Boston, la cuál consistió en la extracción de una muela con anestesia por óxido nitroso, pero el enfermo gimió, los asistentes se burlaron y se retiraron. Sin embargo, el paciente afirmó después que no había sentido dolor durante la extracción.

En Massachusetts, en 1819, Horace Wells compartía un gabinete dental con otro dentista, el Dr. William Morton. Un día Wells - habló a Morton de un método para suprimir el dolor, respirando - protóxido de azoe. Ambos prosiguieron investigando y, finalmente, fueron a ver a su antiguo profesor, Thomas Jackson, pidiéndole - consejo acerca del éter. Jackson, después de algunas opiniones, - les dijo "que siguieran su profesión de dentistas".

Poco más de un año después de la demostración de Wells, el - 18 de octubre de 1846, el antiguo socio de Wells, el Dr. William Morton, dá una demostración de anestesia con éter ante el mismo - Dr. Warren y médicos del hospital de Boston, donde Wells no tuvo mucho éxito y con mejor suerte que éste.

La operación, una ablación de un tumor, se realizó después - que Morton hizo inhalar éter al paciente que quedó profundamente dormido, y ante el asombro de todos los asistentes, por primera - vez, un operado sufría cortes y ligaduras sin lanzar gemidos y gritos desgarradores. Cuando recobró el conocimiento, le pregun - taron: ¿ha sentido usted algo?. No había sentido nada y no se - atrevía a creer que ya le habían operado.

Inmediatamente el Dr. Morton se hizo famoso en el mundo y - aparecieron "descubridores" de la anestesia por todos lados, el - mismo exprofesor Jackson quiso adueñarse de la patente, hasta - que fundaron una sociedad Morton-Jackson. El Dr. Wells se volvió loco y se suicidó. Morton fué robado, despojado por su profesor - Jackson y, también se volvió loco y murió. Jackson, presa de los remordimientos, se vuelve loco en 1868 y muere en un asilo de en - feros mentales dos años después. Extraño destino el de éstos -

hombres que, luchando por abolir el dolor de sus semejantes..... vivieron sufriendo y murieron locos.

Planos de la anestesia general.- Cuando un paciente recibe un anestésico general, alcanza un nivel de inconsciencia para la cirugía, después de haber pasado primero a través de una serie de planos de profundidad de la anestesia. El cirujano dentista que desee trabajar la anestesia general, deberá aprender a reconocer éstas diferentes etapas, aunque los medicamentos de acción rápida, que son los mayormente usados en odontología, llevan al paciente al plano quirúrgico con poca evidencia de los otros planos.

PLANO I. Analgesia. El paciente está despierto, responde y coopera, no reacciona normalmente al dolor. Si se le habla responderá con lentitud. El plano dura hasta que pierde la conciencia.

PLANO II. Excitación. El paciente se torna inconsciente y no habrá respuesta si le hablamos. Aumenta el pulso cardiaco, el paciente está inquieto y hay salivación aumentada. Es importante reconocer éste plano y no intentar ningún procedimiento quirúrgico. Este plano puede interpretarse como una respuesta defensiva normal del organismo ante lo sucedido; la última defensa antes de la inconsciencia total.

PLANO III. Anestesia quirúrgica. La respiración se regulariza, los músculos se relajan y la frecuencia cardiaca se regulariza. Es ahora cuando el operador puede proceder quirúrgicamente.- En realidad, éste plano tiene cuatro niveles y es responsabilidad del cirujano decidir hasta que nivel llevar al paciente. El nivel dos de éste plano III, es el indicado para la cirugía dental.

PLANO IV. Parálisis medular. Si continúa la anestesia y se permite que el paciente pase al IV plano, se presentará el paro respiratorio y finalmente el paro cardiaco seguido de muerte.

Los signos son claros, las pupilas se dilatan por completo y la vista se fija hacia adelante, Músculos completamente flácidos, - la respiración se torna superficial y finalmente cesa. El corazón continúa por corto tiempo, lo que permite que éste plano - sea reversible si se suprime el agente anestésico y el paciente es ventilado con oxígeno.

b). El cirujano dentista y la anestesia general.

¿Está indicada la anestesia general para uso del odontólogo? ¿es de elección la anestesia general para el tratamiento dental? Definitivamente sí. En los años posteriores a los descubrimientos de Wells y Morton, gran cantidad de dentistas de aquella - época censuraban tales prácticas, razones no les faltaban debido a la gran cantidad de charlatanes que exageraban el uso de - los gases, para extorsionar a la gente, además del número alarmante de muertes por la extracción de muelas y cirugía al usar_ los anestésicos recién descubiertos. En su Tratado de Odontología (1859) Fowell escribe: "siento decirlo, pero algunas personas se han enamorado a tal punto del cloroformo ó éter que no - permiten que se les haga la operación sin su ayuda (extracción_ de muela)... aunque debo confesar, que tratándose de una ex -- tracción, acto de ejecución sencilla y de efecto rápido, considero que el uso de anestesia es más que imprudente..." Otro célebre dentista de entonces, John Tomes, afirmaba: "cuando administramos cloroformo para extraer una simple muela, estamos utilizando un medio muy poderoso para superar una dificultad sin - importancia".

Así pensaban los dentistas de esa época, y tal vez no estaban equivocados al oponerse a los nuevos gases. Sin embargo, - afortunadamente, no se hizo mucho caso a los argumentos de éstos profesionales, la ciencia siguió su marcha y en la actualidad la anestesia general es una de las maravillas del mundo médico. Existen muchas indicaciones para el uso de la anestesia - general en el consultorio dental, como por ejemplo, el niño re-

belde, el enfermo mental, el paciente incontrolablemente nervioso, la cirugía maxilofacial, etc.

Se puede afirmar, inclusive, que las estadísticas muestran una mayor seguridad en el uso de la anestesia general en el consultorio dental que en el hospital, ¿por qué?. Sería injusto intentar hacer comparaciones pues el paciente dental es, generalmente, de poco riesgo, anestesia relativamente corta y se practica cirugía menor con casi nulos riesgos de mortalidad.

c). Evaluación física del paciente.

Generalmente todo paciente ambulatorio que lleva una vida normal, es propicio para recibir la anestesia general en la clínica dental, en caso de necesitarla, obviamente. Pero nunca, un paciente debe ser anestesiado sin antes haberle hecho un minucioso historial clínico.

El objetivo del dentista en el exámen previo consiste, simplemente, en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico específico, en éste caso la anestesia general. La intención es que el odontólogo haga una evaluación que le permita determinar si es posible proseguir un tratamiento con relativa seguridad ó bien, en caso contrario, buscar la consulta médica previa. El cirujano dentista debe hallarse preparado para justificar cualquier cosa, excepto un tratamiento odontológico de urgencia en pacientes que suponen elevado riesgo.

Un interrogatorio breve y sencillo, de modo que no cansemos al paciente y obtengamos datos inexactos, será valioso y de gran utilidad para el odontólogo; una vez obtenida la información general como, datos, antecedentes, medicamentos, enfermedades padecidas, alérgias, presión sanguínea, pulso cardiaco, etc., un breve cuestionario sobre los sistemas nos dará la pauta a seguir.

Enfermedades Metabólicas.- El diabético (mellitus) mal controlado siempre implica un grave riesgo para el tratamiento dental; es demostrado que el stress emocional eleva la glucemia y aumenta la tendencia a la acidosis y al coma diabético.

El paciente con hipertiroidismo siempre será sospechoso de la posible enfermedad cardíaca ó angina de pecho. Son malos candidatos para la consulta dental.

Insuficiencia suprarrenal. Es un paciente que fácilmente responde con shock irreversible a los traumatismos; se necesita la consulta médica previa.

Enfermedades Cardiovasculares y Cerebrovasculares. El paciente cardíaco que desempeña su actividad física cotidiana sin molestias (disnea ó dolor precordial) presenta una reserva funcional suficiente para la anestesia general. El enfermo que presenta disnea en reposo ó ortopnea no es un sujeto conveniente para la anestesia general. Cualquier signo de descompensación cardíaca, constituye una contraindicación para la anestesia general.

Si se ha sufrido un accidente cerebrovascular (apoplejía, hemorragia ó trombosis cerebral) no se aconseja ningún tratamiento durante los seis meses posteriores al episodio.

Presión arterial y pulso. En condiciones normales, la frecuencia del pulso varía de 60 a 80 por minuto en el adulto y de 80 a 100 en el niño. Una frecuencia menor de 60 ó mayor de 110 en el adulto, constituye una evidencia suficiente para justificar la consulta médica.

La presión arterial oscila entre 90/60 mm-hg en el adulto.

Prueba de apnea. Se le pide al paciente que respire profundamente. A continuación se obstruyen los orificios nasales con los dedos para evitar la espiración. Contiene la respiración tanto como sea posible y se mide el tiempo alcanzado.

Interpretación. Los límites superiores varían y pueden ser de más de 35-45 segundos.

Resultados de 15 segundos ó menos, deberán considerarse sospechosos, especialmente si existe evidencia de enfermedad cardiovascular ó respiratoria.

Pruebas de laboratorio. No está por demás obtener recuento globular, tipo sanguíneo y cifras de orina. Esto despejará dudas acerca de posible enfermedad renal, anemia, diabetes, tendencias hemorrágicas, etc.

d). Agentes anestésicos generales y su selección.

Existen numerosos agentes anestésicos, con sus ventajas y desventajas particulares. De éstos, algunos son ampliamente utilizados en la odontología y a éstos, está dirigido éste trabajo. Dos son los grupos de anestésicos generales:

1. Gases anestésicos.
2. Agentes intravenosos.

1. Gases anestésicos. Oxido nitroso. Es el gas que usó el Dr. Wells, quién descubrió sus propiedades analgésicas. Usándolo correctamente es el menos tóxico de los agentes anestésicos. El óxido nitroso proporciona excelente analgesia (plano I), y es aquí donde se debe mantener y no intentar el plano quirúrgico (plano III). Se administra combinado con oxígeno y éste nunca debe ser menor del 25%. La violación a ésta regla conduce al desastre en la administración de éste agente.

El óxido nitroso es útil en odontología como psicosedación para procedimientos de profilaxis, radiografías, náuseas, retiro de suturas, cambio de apósitos, retiro de férulas, cementación de coronas. La operatoria, la extracción y la cirugía periodóntica debe realizarse con anestesia local concomitante.

Sus ventajas son definitivas: alto índice de seguridad, en Dinamarca se hizo un estudio sobre más de 3,000,000 de sedaciones sin ningún inconveniente, su rapidez de acción (45 a 90 segundos), ningún otro agente anestésico permite la rápida recuperación del óxido nitroso (120 a 180 seg.). Su desventaja es que no se puede obtener un plano quirúrgico (III), pues al aumentar el óxido nitroso ó disminuir el oxígeno, se producirá hipoxia ó inconsciencia, con la agravante de no distinguir el estado hipóxico con la anestesia quirúrgica.

El óxido nitroso es incoloro, inodoro, no inflamable, almacenable como líquido bajo 30 atmósferas de presión; al liberar ésta presión, el líquido vuelve al estado gaseoso.

Halotano (Fluothane). Este agente es el más popular de los agentes recientemente introducidos. Su potencia permite una inducción relativamente rápida y suave. Es un gas no irritante, no inflamable y de olor dulce. Tiene la ventaja de ser capaz de utilizarse con altas concentraciones de oxígeno. Su recuperación es rápida y su sola desventaja mayor es que es depresor del sistema cardiovascular. Esto se manifiesta por el descenso de la presión sanguínea, lo cuál es, por lo general, rápidamente reversible mediante la disminución de la concentración de halotano. Debe tenerse cuidado de evitar su uso en pacientes con una historia previa de enfermedad del hígado.

2. Agentes intravenosos. Tanto el metohexital sódico (Brevital) como el tiopental sódico (Pentothal Sódico) son fármacos excelentes que pueden utilizarse sólo ó en combinación con compuestos anestésicos para inhalación.

El metohexital s. Es el anestésico de elección para el paciente ambulante. Su acción ultracorta, permite un control exacto de la profundidad de la anestesia mediante dosis intermitentes; además elimina los prolongados períodos de recuperación. El empleo del m.s. como anestésico principal, cuando no se usó nin-

guna premedicación de larga duración, permite realizar tratamientos de dos a tres horas en el paciente ambulante; se puede añadir sulfato de atropina por vía intravenosa antes de la inducción, ésta reduce las secreciones salivales y mucosas.

La dosis es de una solución de m. s. al 1 por 100 inyectada a razón de 15 mg. (1.5 ml) por segundo hasta llegar de 40 a 60 mg. (4 a 6 ml) en la mujer adulta y de 60 a 100 mg. (6 a 10 ml) en el hombre adulto como dosis inicial. Un niño que no coopera puede recibir hasta 80 mg. (8 ml) y un anciano frágil de 70 años con 20 mg. (2 ml) será suficiente. La experiencia nos dará las dosis que debemos manejar en cada caso en particular.

Para mantener el nivel de trabajo de la anestesia es preciso hacer inyecciones intermitentes suplementarias de cantidades equivalentes a un tercio ó a la mitad de la dosis inicial.

El óxido nitroso y oxígeno en combinación con el metohexital sódico, pueden resultar una ayuda valiosa para mantener un nivel uniforme de anestesia.

Si sólo deseamos una sedación leve con metohexital sódico, se administran dosis de 10 a 20 mg. (1 a 2 ml) incrementándola hasta que el paciente está sedado, en condiciones de entender y cumplir las órdenes del operador. Si hay estímulos dolorosos, se da anestesia local de acción corta.

La anestesia y sedación con metohexital sódico tiene un alto índice de seguridad, administrado a dosis terapéuticas; un reciente estudio de 445,386 administraciones reveló una incidencia de náuseas ó vómitos del 0.1%, una incidencia de espasmo laríngeo del 0.1%, y una incidencia de recuperación que se prolongó más de una hora del 0.2%.

Tiopental (Pentothal sódico). Es un barbitúrico de acción ultracorta que puede inducir desde la sedación hasta la anestesia quirúrgica (plano III).

El tiopental, se usa en concentración de 2.5%, su uso de administración, es similar al metohexital sódico, pero para el paciente ambulante, el tiopental tiene desventajas comparado con el metohexital; el metohexital es de mayor potencia y menor duración que el tiopental.

Propanidido (Epontol). Es similar en su acción al metohexital, pero su dosis inicial puede variar entre 200 y 300 mg. en mujeres adultas y de 300 a 500 mg. en hombres. Lo mismo que el metohexital, la dosis de mantenimiento es de 25 a 50% de la dosis inicial. Lamentablemente con el epontol parece haber menor relajación maxilar y mucho menos amnesia que con el metohexital. Su recuperación es sumamente rápida.

El diazepam, es un tranquilizador, no un anestésico, pero puede usarse para sedación de acción corta por vía endovenosa. Una vez administrado da una sedación bien controlada, con relajación, para procedimientos dentales de hasta una hora. La experiencia hasta la fecha indica que el diazepam, tiene un amplio margen de seguridad terapéutica y que bien podría llegar a ser "La droga de elección para el odontólogo general". Muchas veces, la droga produce un grado útil de amnesia y su uso combinado con la analgesia local da muy buenos resultados.

El diazepam, es un tranquilizante del grupo de las benzodiazepinas, tiene propiedades ansiolíticas, sedantes, amnésicas y, relajantes musculares. Ejerce su principal acción sobre el sistema límbico, área de la corteza que interviene en la respuesta emocional a los estímulos externos.

La administración intravenosa es de 5 a 20 mg. (.5 a 2 ml) de diazepam, a razón de 2 mg. cada 30 segundos, se puede combinar con el sulfato de atropina (0.6 mg.) si se requiere un anti-bloqueo (límita la salivación).

El uso de drogas auxiliares al anestésico general eliminan en gran parte las secuelas indeseables que provocan el agente anestésico principal; así tenemos tranquilizadores, relajantes musculares, sedantes, espasmolíticos, ansiolíticos, antisialogogos, etc.

Una técnica de éste sinergismo es la administración intravenosa de seconal sódico (sedante é hipnótico) a dosis de hasta 50 mg. lentamente, seguida de 25 a 50 mg. de clorhidrato de meperidina (Demerol, espasmolítico). Luego se superponen incrementos de metohexital sódico (20 mg.) para profundizar temporariamente la sedación hasta la anestesia. Entre las ventajas que se le atribuyen está la capacidad para adaptar la sedación a la duración del procedimiento, de modo que el período de recuperación es más breve que el requerido por técnicas como la premedicación intravenosa.

Otra técnica similar es la administración de un tranquilizante, que puede ser clorhidrato de hidroxicina (atarax, diligan) en combinación con un analgésico, clorhidrato de alfaprodina (nisentil), y sulfato de atropina. Después se agrega metohexital sódico para profundizar temporariamente la sedación, según sea necesario.

La inducción inicial con 5 a 20 mg. de diazepam con la superposición de incrementos de 5 a 10 mg. de metohexital sódico dan magníficos resultados y los períodos de sedación profundizada duran 5 minutos. Es extraordinariamente útil para procedimientos de 30 a 90 minutos.

Una interesante posibilidad para el futuro serían las drogas disociativas de acción corta, como el clorhidrato de quetamina (Ketalar), que dan una intensa analgesia sin efectos colaterales circulatorios ó respiratorios adversos en la mayoría de los pacientes. Su uso está indicado en niños difíciles y como alternativa de las técnicas anestésicas y psicosedantes más complejas -

en comunidades remotas donde los medios y la capacitación en anestesiología son mínimos,

Confío que en futuro cercano, sea descubierta la panacea en este sentido, un medicamento de acción corta que eliminará la ansiedad, dará sedación, amnesia y analgesia y tendrá una recuperación rápida y libre de efectos desagradables, y entonces la odontología dará un dramático giro hacia su evolución.

e). Medicación preliminar.

Con el objeto de preparar a los pacientes que serán intervenidos con anestesia general, se les administra medicación preanestésica. Esta sirve para dos propósitos fundamentales:

1. Alivia la natural aprensión del paciente, que sabe, va a ser intervenido.

2. La medicación preanestésica ayuda a la suavidad de la inducción y en el mantenimiento de la anestesia general.

Jorgensen, recomienda que si la intervención dura no más de 10 minutos, no se use medicación preliminar.

Un medicamento muy propio para la premedicación en odontología, es la Atropina (0.5 mg.) que es un depresor del sistema nervioso parasimpático y, por tanto, después de su uso es el sistema simpático el que va a dominar. Esto se manifiesta por el aumento de la frecuencia cardíaca, una elevación del índice metabólico y una disminución de la actividad de las glándulas secretoriales bucales y faríngeas. La administración de la atropina es por vía intravenosa.

Una combinación de pentobarbital sódico (Nembutal sódico), meperidina (Demerol) y escopolamina han producido un estado de sedación y relajación y cierto grado de amnesia postoperatoria.

pacientes aprensivos. El pentobarbital sódico se inyecta lentamente (10 mg. cada 30 segundos) hasta que se observa síntomas locales (ligero mareo, cansancio y liberación de la aprensión) después se administra, en otra jeringa con la mezcla de 25 mg. de hidrocloreuro de meperidina y 0.4 mg. de hidrobromuro de escopolamina. El pentobarbital (para sedación), la meperidina (para analgesia, euforia y cierta analgesia) y escopolamina (para antispasmodia y amnesia anterógrada, por lo general produce un paciente sedado, tranquilo y que colabora, que acepta tranquilamente tres horas de tratamiento restaurador ó quirúrgico bajo anestesia local, sin molestias aparentes y permanece consciente todo momento y hasta capaz de asistir al odontólogo cuando es necesario.

En épocas recientes el Diacepám, ha sido probado ampliamente su cualidad como sedante preoperatorio. El anestesiólogo ha encontrado cuatro propiedades sobresalientes en éste medicamento: tranquilizante, anticonvulsionante, que produce amnesia relajante muscular.

En estudios comparativos, se descubrió que 20 mg. de diacepám con una mejor premedicación que 100 mg. de pentobarbitona y, además, entre 10 y 20 mg. de diacepám y 50 a 100 mg. de clorpromaxona (Librium) mitigan la aprensión preoperatorial igual que los opiáceos, pero con menos efectos secundarios como las náuseas y vómitos.

Entre los tranquilizantes, muchos autores han encontrado en diacepám un elemento de premedicación estable y seguro para adultos.

En la práctica personal, he encontrado buenos resultados en niños (5 años en adelante), para liberarlos de aprensión natural con la administración de lorazepán (Ativán), que es un tranquilizante de mínima dosis; la vía que usó es oral, tabletas de 1 mg. según el caso, (puede ser hasta 1/2 tableta de 1 mg.) La -

administró 1/2 hora antes de su consulta y ya estando el paciente en el consultorio donde es posible observarlo.

En el mercado existen infinidad de medicamentos preanestésicos, tranquilizantes, relajantes musculares, antisialogogos, ansiolíticos, etc., el odontólogo que se precie de manejar la sedación, la anestesia general, aprenderá con la experiencia, el manejo de aquéllos.

f). Recuperación.

Al terminar el tratamiento operatorio, el paciente permanecerá en el mismo lugar para poder observarlo hasta que todos sus reflejos recuperen la actividad y que el paciente sea capaz de ejecutar algunas órdenes. Por lo tanto, el tiempo de recuperación puede definirse como el período comprendido entre la terminación del tratamiento y la respuesta inteligente del enfermo a una orden.

Las fases de recuperación de la anestesia general son, normalmente a la inversa de como ocurrieron durante la inducción, es decir, si el paciente fué llevado hasta un plano III, la recuperación hará pasar al paciente por los planos II y I, con las características e inconvenientes que éstos puedan tener, hasta llegar a la conciencia normal.

La recuperación con el óxido nitroso y oxígeno será auxiliada con la administración de oxígeno, pues es evidente una hipoventilación en los primeros 5 a 10 minutos de la recuperación de la anestesia general con éste agente.

La dosis hipnóticas de los barbitúricos orales pueden entorpecer la absoluta eficiencia para la conducción de vehículos durante un período de 14 horas.

La tiopentona y la metohexitona, son los dos únicos barbitúricos donde se ha estudiado en detalle el tiempo de recuperación y se ha encontrado una superioridad de la metohexitona sobre la tiopentona. Con el metohexital sódico no es raro observar un llanto de corta duración en el período de recuperación. En algunos casos aparece un estado de ansiedad, caracterizada por el retorcimiento de las manos, insomnio y llanto. En éstos casos, la inyección de Compacina (10 mg.) ó de pentobarbital sódico 50 mg. proporciona un tratamiento eficaz. También por vía oral, los mismos medicamentos cada tres ó cuatro horas, funcionarán.

La recuperación de la ketamina (Ketalar) aparece a los 10 ó 15 minutos después de una dosis terapéutica normal. El tono muscular es lo primero que se normaliza, después del cual existe un período en que el paciente parece "distante" ó ignorando lo que rodea. El retorno final con el entorno es brusco, variando desde unos minutos hasta una hora después del primer despertar. Puede aparecer diplopía (visión "doble") y otros trastornos visuales. Algunos pacientes creyeron que estaban ciegos durante ésta fase, siendo causa de delirio grave. Hay poca incidencia de amnesia retrógrada.

La propanidida (Epontol) tiene un tiempo de recuperación semejante a la metahexitona, sin embargo, en los pacientes de odontología, se ha puntualizado que a pesar de dicha igualdad, el período que transcurría antes de poder regresar a sus domicilios era más corto con la propanidida. La propanidida ha sido preferida para procedimientos dentales cortos y la metahexitona para procedimientos más prolongados.

Un gran número de factores, además de los anestésicos, afectan la incidencia y gravedad de las náuseas postoperatorias. El agente inhalatorio puede ser tan importante como el de la inducción. En un trabajo de investigación realizado en 1971, se compararon las incidencias de náuseas y vómitos durante las primeras seis horas siguientes a una intervención. La única premedicación

fué de 0.6 mg. de atropina y la anestesia fué inducida con uno de los cinco fármacos intravenosos. El mantenimiento se realizó con éstos más 75% de óxido nitroso en oxígeno. La incidencia de vómitos-náuseas más alta fué la propanidida (Epontol), seguida en orden decreciente por la ketamina (Ketalar), metohexitona - - (Brevital sódico), tiopentona (Pentotal sódico), siendo el Althe sin el de menor frecuencia en vómitos-náuseas. La importancia de éstos datos para los pacientes ambulantes es obvia.

g). Complicaciones y emergencias en la anestesia general.

El enumerar y considerar en detalle, síntomas, tratamiento, pronóstico, etc., todas y cada una de las complicaciones emergencias que pueden ocurrir durante las fases de inducción, mantenimiento ó recuperación de la anestesia general, sería motivo de un trabajo independiente a éste. Esta tésis está enfocada el dolor como una entidad fisiológica y subjetiva y a su tratamiento; así la anestesia es un medio inhibitorio del dolor, más las complicaciones de aquélla, no están directamente relacionados al dolor como respuesta orgánica, es por eso que sólo haré una breve mención de algunas complicaciones y emergencias de la anestesia general, quizá las más frecuentes.

Dentro de las complicaciones tenemos el peligro de infección, la rotura de agujas, la formación de hematoma y el efecto irritante local.

Los dos primeros casos serán evitados con el simple uso de agujas nuevas y desechables y cánulas intravenosas de plástico. La formación de hematoma es el resultado de la inadecuada liberación del torniquete ó de la compresión de un miembro por los vestidos. La aplicación de presión digital en el lugar de la punción previene que ocurra ésto.

Agentes como la tiopentona, puede causar necrosis si introducimos cantidades importantes de solución concentrada en el te-

jido subcutáneo. La inyección intraarterial puede conducir a complicaciones graves incluyendo la gangrena,

Como emergencia vamos a considerar las complicaciones que ponen en inminente peligro mortal al paciente y que requieren de una acción inmediata por parte del profesional, si se quiere salvar la vida del paciente mismo.

Las emergencias son generalmente sistémicas y así las podremos clasificar en emergencias respiratorias, cardiovasculares y del sistema nervioso central.

Dentro de las emergencias respiratorias, quizá las más frecuente será la obstrucción respiratoria, es decir, la obstrucción del paso del aire en cualquier punto del trayecto del aparato respiratorio, desde los labios y fosas nasales hasta la membrana de los alvéolos pulmonares. La idea es mantener una vía libre para el paso del oxígeno.

La apnea, que significa falta de respiración, puede ser causada por concentración elevada de los agentes inhalados, condición que se regularizará elevando la inducción de oxígeno y disminuyendo el porcentaje del agente anestésico. Los vapores irritantes que provocan apnea también recibirán el tratamiento anterior. La apnea puede ser causada también, por la sobredosis del anestésico. Esta complicación es rara en pacientes ambulatorios, que reciben una dosis una premedicación mínima y una anestesia superficial. Algunas veces estímulos dolorosos provocan la aparición de apnea, en éstos casos, simplemente hay que profundizar el anestésico y elevar la administración de oxígeno. Los relajantes musculares hacen que sea común la aparición de la apnea; el tratamiento a seguir en éstos casos es oxígeno al 100% hasta la recuperación total.

Las emergencias cardiovasculares son caracterizada por la hipotensión, la hipertensión, arritmias cardiacas y paro cardiaco.

La hipotensión, cualquiera que sea la causa, puede dar lugar a una emergencia seria, debe establecerse la causa que la origina y proceder contra ella con el uso de vasopresores. La hipertensión durante la anestesia general, puede ser tratada con reserpina, dihalazol ó eufilina, que son drogas hipotensoras. Las arritmias cardiacas pueden ser causadas por hipoxia, retención del anhídrido carbónico, reflejos vagales ó las sobredosis y pueden llegar a ser una real emergencia si alteran la suficiente el llenado cardiaco como para reducir mucho el volumen minuto circulante. En tales circunstancias habrá hipotensión ó hipoxia del miocardio. El tratamiento a seguir es la suspensión del anestésico y la instauración de oxígeno al 100%, en caso de no ceder la arritmia, administrar una droga antiarrítmica como el propranolol (nderalíci, Acifol). El paro cardiaco es la emergencia más grave durante la anestesia general. El tratamiento, además del masaje cardiaco externo y una oxigenoterapia adecuada, será el de elección para paro cardiaco repentino.

Las convulsiones y la hipertermia maligna son emergencias que causaban la muerte en épocas pasadas y son propias del sistema nervioso central. Las pequeñas dosis de succinilcolina (10 a 20 mg.) controlarán bien al paciente convulsivo, además de la oxigenoterapia. La hipertemia maligna, es una rara complicación que se presenta durante la anestesia general, pero tiene un alto índice de mortalidad. Su causa no está bien definida pero se han considerado como posibles causas las siguientes: 1. Desaparación de los factores que contribuyen al mecanismo normal de refrigeración corporal. 2. Infección, deshidratación, pirógenos ó reacciones antigénicas. 3. Incremento de la actividad muscular. 4. Endorrinopatías. 5. Lesiones del S.N.C., en particular del área hipotalámica. 6. Bioquímica patológica en el cuerpo humano. Los signos que nos pueden indicar una hipertermia maligna son: 1. Acidosis. 2. Deshidratación. 3. Hipovolemia. 4. Hipotensión. 5. Hipoxia.

El tratamiento básico contra la hipertemia maligna, consiste en un enfriamiento activo y rápido, (con hielo alrededor del cuerpo), la hipoxia se controlará incrementando el oxígeno en la concentración que se esté usando. Tratamiento de la acidosis comitante y una medicación sintomática según esté indicada.

Es obvio el recomendar que es preferible el prevenir las situaciones de emergencia que tratarlas cuando ya se han presentado. Para ello se requiere un equipo y un personal de anestesia también entrenado y coordinado. La revisión periódica del botiquín de emergencia, nos evitará muchas experiencias desagradables; Se exhorta mucho a realizar periódicamente entrenamiento de emergencia para que todos los integrantes del equipo de anestesia estén familiarizados con el tratamiento y los equipos de emergencia.

Una máxima dicha por Thomas Huxley es la mejor recomendación a seguir: "Es probable que el resultado de la educación, sea la capacidad para lograr hacer lo que hay que hacer, en el momento en que hay que hacerlo, tal como hay que hacerlo y nos guste hacerlo o nó".

CAPITULO VII.- TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ELECTRICO EN EL CONTROL DEL DOLOR.

El tratamiento quirúrgico y eléctrico es una posibilidad más que se abre a pacientes con dolor "rebelde" a todo tratamiento conservador, es decir; el dolor que ya no puede ser controlado mediante medidas terapéuticas tradicionales.

Antes de dar un paso a éstas posibilidades, se debe tener la certeza que es la única solución viable restante, pues hay que recordar que cualquier operación sobre el sistema nervioso central ó periférico, provocará una lesión permanente de los elementos nerviosos. El tratamiento quirúrgico y eléctrico son en realidad responsabilidad del neurocirujano quedando fuera del campo de cirujano dentista general, pero ésto no nos permite quedarnos desentendidos en cuanto al tratamiento quirúrgico y por lo menos debemos conocer los principios fundamentales, pues nuestro paciente canalizado al neurocirujano, es y sigue siendo nuestra responsabilidad y al menos estamos obligados a tener una idea del tratamiento a que será sometido.

a) Principios fundamentales en el tratamiento quirúrgico del dolor.

Las operaciones a los sistemas de transmisión del dolor, se hacen generalmente a tres niveles y deben diferenciarse así:

1. En la región de la primera neurona periférica; resección en la zona del aparato receptor de los nervios periféricos aferentes y de los ganglios, y resección de las raíces medulares aferentes como radiclectomía ó rizotomía posterior (es la sección ó corte de las raíces de un nervio sensitivo).

2. En la región de la segunda neurona en la médula espinal a nivel de la médula espinal dorsal, la médula cervical, el Bulbo raquídeo y el mesencéfalo; éstas son las cordotomías y fasciclotomías del haz espinotalámico.

3. En la región de la tercera neurona ó en las uniones sinápticas centrales del tálamo, talamotomías estereotácticas, corticotomía y división de las fibras medulares entre el tálamo y la corteza cerebral.

Recordando lo visto en el capítulo II de éste trabajo, vías de dolor, podríamos esquematizarlas así: receptor nervioso, nervio sensitivo ó mixto, raíz posterior de la médula, comisura media de la misma, haz espinotalámico, cinta de Reil, tálamo proyección talamofrontal, corteza frontal ó posiblemente toda la corteza.

Esta vía es la misma para los nervios raquídeos, craneanos (los que interesan al odontólogo) y para los nervios simpáticos de la sensibilidad visceral. Esta esquematización nos aclara un poco más la localización de las tres zonas de operación, así resumimos: zona de la primera neurona, de la periferia del cuerpo ó de los órganos internos (receptor nervioso) a través del ganglio espinal a las células de las astas posteriores de la médula espinal (raíz posterior de la médula).

Zona de la segunda neurona, de las células de las astas posteriores por el haz espinotalámico, bulbo raquídeo y mesencéfalo, hasta el tálamo.

Zona de la tercera neurona, desde diversos cuerpos celulares del tálamo a diversos campos corticales y al tálamo.

1. Región de la primera neurona periférica.

De interés para el odontólogo, es la rizotomía posterior que se practica en las raíces posteriores, por las cuales entran todos los impulsos sensoriales del sistema nervioso central. Es una intervención indicada en algunos casos de neuralgia, como es del trigémino y glosofaríngeo. Algunos autores, (J.W.F. Beks y W. Lammers, neurocirujanos de los países bajos), establecen que

éste tipo de rizotomías solo será efectiva contra cierto tipo de neuralgias del trigémino, como por ejemplo, la neuralgia sintomática de la segunda rama del trigémino (maxilar superior) consecutiva a la inflamación crónica del seno del maxilar. En el caso de neuralgia idiopática del trigémino sólo será tratada con éxito con cirugía sobre el ganglio de Gasser, la raíz del trigémino ó el núcleo del trigémino en el bulbo raquídeo.

2. Región de la segunda neurona en la médula espinal.
3. Región de la tercera neurona ó las sinápsis centrales del tálamo.

En realidad sólo debí mencionar éstas dos regiones para establecer la diferenciación con las operaciones de la primera neurona, que son las que debe conocer todo cirujano dentista. Las operaciones de la segunda y tercera neuronas, son para el control del dolor del tronco, órganos vecinos y extremidades, es decir, dolor visceral, las de la segunda y, para dolor cancerígeno con pacientes de vida limitada las de la tercera región.

b). Electrocoagulación percutánea del ganglio de Gasser.

Hasta la Segunda Guerra Mundial, la neuralgia del trigémino había sido tratada empleando técnicas no controladas de destrucción del ganglio de Gasser, como las inyecciones de alcohol. Lo sencillo de éstas técnicas diseminó rápidamente su uso entre todos los cirujanos generales debido a la ausencia de la neurocirugía en esa época. Esto condujo a muchas secuelas y complicaciones, como úlceras de la córnea, ojos enucleados, ceguera, parálisis de los pares sexto, cuarto, tercero, séptimo y duodécimo, sordera parcial ó total, hemiplejía, trombosis de las carótidas, síndromes bulbares y paros respiratorios, meningitis y anestesia dolorosa, que resulta una de las secuelas más desagradables; la anestesia dolorosa consiste en la abolición de todas las formas de sensibilidad objetiva, excepto la del dolor que se vuelve más

diferenciada, todo estímulo externo se percibe bajo la forma de una sensación dolorosa,

Por éstas razones, después de la Segunda Guerra Mundial, se inclinó la neurocirugía por las craneotomías abiertas con la sección temporal de la raíz del ganglio de Gasser por vía retrógrada; sin embargo, las desventajas en muchas ocasiones superaban a las ventajas, particularmente hemiataxia, hemianalgesia, trastornos del equilibrio, etc. Después de años de incertidumbre la electrocoagulación percutánea se impuso a las craneotomías como un camino más efectivo y seguro contra la neuralgia del trigémino. Fué decisiva, también la aparición de la neuroleptoanestesia (forma de anestesia que permite una punción sin dolor en el ganglio de Gasser en el paciente despierto ó semidespierto.

Técnica de la introducción del electrodo y de la coagulación. Sólo se requiere: 1. Una aguja común de 12-14 cms. de longitud, con un diámetro interno de 0.8 y aislada excepto por 5 mm. en la punta y en el extremo opuesto. 2. Un aparato Bovie para la coagulación. 3. Medicamentos para neuroleptoanalgesia (Fentanyl, Lorfán, Thalamonal, Destromoramid, Deshidrobenzperidol). 4. Un aparato ordinario de rayos X, quizás combinado con un monitor de televisión. 5. Un trozo de carne fresca de alrededor de 5 cms. de diámetro.

Treinta minutos antes de la punción, se le dá al paciente una inyección intramuscular de 1 ml. de Thalamonal y 0.5 m. de atropina, seguidos por la venoclisis de 10 a 15 mg. de deshidrobenzperidol, cinco minutos después se añaden 2 ml. de Destromoramid (solución 1:10) y 13:8 mg. de bitartro de Dextromoramid/ml. Después de la colocación de la punta de la aguja en el interior del agujero oval, se inyecta de nuevo de 2 a 4 ml. de solución de Dextromoramid.

La duración promedio del procedimiento de coagulación es de 40 minutos. después del procedimiento el paciente recibe 1 ml. de Lorfán intravenoso y 1 ml. subcutáneo.

Con el fin de alcanzar el agujero oval, se dirige la aguja hacia un punto colocado en el cruce de una línea imaginaria anteroposterior pasada a través de la pupila y una segunda línea transversa imaginaria que va desde el borde superior de una oreja al punto correspondiente del lado opuesto. La punta de la aguja penetra la piel alrededor de 2 cms. lateral al ángulo de la boca, avanzándola en la dirección del cruce de ambas líneas hasta que la punta atraviesa el agujero oval. En éste momento el paciente siente dolor que se proyecta a la zona de la piel de la rama mandibular. Si no se ha penetrado el agujero oval en la primera punción, se detiene la aguja por lo general en el hueso temporal en la base del cráneo, en éste caso, las radiografías ayudan mucho en la corrección de la posición de la punta de la aguja.

Después de atravesar el agujero oval, se avanza la punta de la aguja a la profundidad deseada, alrededor de 3 a 12 mm. dependiendo de si desea coagular la primera, segunda ó tercera rama del trigémino. Cuando las radiografías lateral y basal, muestran la correcta posición de la punta de la aguja, se procede a la coagulación. Se puede probar el tamaño de la lesión del electrodo en un trozo de carne fresca. En el paciente, después de cada período corto de coagulación (2 a 3 segundos), se comprueba la deficiencia sensorial resultante. La posición de la aguja dentro del ganglio puede variarse durante el procedimiento hasta que se obtenga la coagulación deseada.

En resumen, las ventajas de la técnica controlada son:

1. Mínimo riesgo operatorio (sin mortalidad).
2. Procedimiento breve (40 mins. promedio).
3. No hay límite de edad.
4. Control de la deficiencia sensorial durante la operación.
5. Posibilidad de repetir el procedimiento tan a menudo como sea necesario.
6. Reducción notoria de las recurrencias como resultado final.

7. Período corto de hospitalización (3 a 5 días).
8. Período acortado de convalecencia con regreso más rápido a las actividades normales.

Las complicaciones, aunque cuotas altas, son leves: analgesia de la lengua, parestesia desagradable, irritabilidad al frío y aire, debilidad de los músculos de la masticación, apertura mandibular trabada, trastornos acústicos leves, lesión por mordedura de la lengua, salivación desapercibida y atrofia de la mucosa nasal (1 caso).

Aún cuando los resultados son ya dramáticamente sorprendentes en la lucha contra el dolor, es todavía largo el camino, sinuoso y desconocido, que queda por recorrer y que se considerará haber llegado al fin cuando no exista ya el diagnóstico: ¡Incurable!

CAPITULO VIII.- EVALUACION PSICOLOGICA DEL ALIVIO DEL DOLOR.

El dolor es el más común de todos los síntomas y nos señala la necesidad de investigar una posible enfermedad física, pero también provoca alarma, irritabilidad y otros cambios emocionales. El dolor crónico a menudo provoca depresión (estado emocional).- Si acudimos a los textos médicos, revistas, literatura, enseñanza médica en general, todo nos habla del dolor como un síntoma físico, como una simple alarma de nuestro organismo para indicar que algo anda mal. Es sorprendente que no se le dé importancia al dolor como lo que es: ¡una experiencia psicológica, más que un acontecimiento físico!. El profesional generalmente descuida este aspecto del dolor, descuida las consecuencias psicológicas del dolor. En ocasiones el dolor no está ligado al estímulo nocivo, es una experiencia subjetiva difícil de entender.

El conocimiento del profesional para el cuidado de un enfermo requiere mucho más que la técnica y habilidad, son imprescindibles el interés para el paciente como ser humano, con sentimientos y necesidades emocionales.

En el primer capítulo de éste trabajo se habló de mediciones y características del dolor, pero todo ello es tan arbitrario como podemos notarlo en los siguientes casos: Beecker (1959) hizo estudios con soldados heridos de cierta gravedad, que debían abandonar el campo de batalla, no sintieron tanto dolor como los civiles, heridos con menor gravedad, que vivían en la zona de batalla.

También recuerdo una experiencia personal que nos da idea de la valoración psicológica del dolor. Un muchacho, casado, que es mi paciente y a la vez mi amigo también, me pidió atención dental, pues relataba haber pasado muy mala noche a "causa de un dolor de muela"; la revisión arrojó como sospechoso del dolor al segundo molar inferior izquierdo, había caries de segundo grado (daño al esmalte y relativamente poco, a la dentina) y el estado

de dicha pieza me hacía dudar que por sí sola, el molar, fuera el único causante del gran malestar que reflejaba éste paciente. A los dos ó tres minutos de hacer el bloqueo regional con un cartucho de anestesia de mepivacaína (carbocafn) de 1.8 ml. empezó a ceder el dolor y pocos segundos después, desapareció por completo; platicando con él de cosas triviales, (algo que acostumbro hacer para distraer y liberar al paciente de la posible aprensión ante la consulta dental), me comentó que estaba divorciándose en esos días y que había tenido un desagradable altercado con su esposa el día anterior, inmediatamente me hizo notar que el dolor había vuelto súbitamente y con mayor intensidad, rápidamente preparé la jeringa nuevamente y lo distraje con nueva plástica, buscaba con el índice los bordes anteriores de la rama mandibular para la nueva inyección, cuando me dijo que el dolor había desaparecido totalmente, de la misma forma que apareció, súbitamente. Procedí a preparar la pieza con una primera clase para amalgama y le dí a entender que eso solucionaría su problema y tal vez su estado emocional del momento había acentuado "algo" el dolor. El dolor desapareció y le obturé su molar sin mayores problemas. Quizás si le recalco que su problema estaba siendo factor determinante con los síntomas, hubiera sido como decirle bruscamente, "ese dolor sólo existe en tu mente".

Si se ha tenido que tratar con pacientes que padecen enfermedades crónicas con mucho dolor, se habrá notado que hay cambios de personalidad, depresión, ansiedad, paranoias.

Conocer a una persona significa conocer su personalidad. Así mismo, entender a una persona significa entender su personalidad. Sin ser psicólogo ó psiquiatra, el cirujano dentista puede clasificar a su enfermo é identificar algunas características de su comportamiento y no limitarse únicamente al campo profesional puramente, ó sea a la cavidad bucal y los dientes.

CONCLUSIONES

El odontólogo puede palpar, percutir, tocar y no encontrar nada; el dolor no es accesible a nuestros sentidos. El dolor es un síntoma diario que aparece con toda enfermedad y desaparece cuando ésta es tratada.

Cualquier dolor odontógeno, por el hecho de serlo, es nuestra obligación hacerlo desaparecer.

Antes de iniciar un tratamiento, se debe estar en la seguridad de tener el diagnóstico correcto.

Tanto los analgésicos, agentes anestésicos locales y generales, pueden ser maravillas terapéuticas, pero al mismo tiempo su mal uso, por ignorancia ó negligencia, pueden convertirlos en temibles drogas mortales.

El paciente dentro de su dolor, subjetivo, angustiante y - - aprensivo, pierde la capacidad de raciocinio, se siente ínfimo y sin personalidad, el profesional debe estar preparado para devolverle su salud y que el hombre se sienta sin su dolor, más digno de ser llamado tal.

Por último, el odontólogo debe estar consciente que su profesión es, más que ninguna otra, científica, humanitaria y noble - lo que debe motivarle a desempeñar con más ahínco y lleno de orgullo éste, su papel en la vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Alling, Ch. C. and Parker, Facial pain. 2^a ed. Ed, Lea & Fe-biger. Filadelfia 1977.
2. Beks, J. W. F. El manejo del dolor. Ed, El manual moderno. 1980.
3. Bennet, C. R. Anestesia local y control en la práctica odon-tológica -MONHEIM- 5^a ed. Ed. Marzo 1976.
4. Bhaskar, S. N. Patología bucal. 2^a ed. Ed. El ateneo. Diciem-bre 1975.
5. Cohen, I. Medicina para estudiante de odontología. Ed. El Ma-nual Moderno. 1980.
6. Correa Mayoral E. I. P. S. O. Información profesional y de -servicio odontológico. 3^a ed. Diciembre 1977.
7. Diccionario de especialidades farmacéuticas. 27^a ed. Edicio-nes P. L. M. 1981.
8. Dundes, J. M.; Wyant, G. M. Anestesia intravenosa. Ed. Sal -vat 1979.
9. Dunn, J. M.; Booth, D.F.; Clancy, M. Farmacología, analgesia, técnicas de esterilización y cirugía bucal en la práctica -dental. Ed. El Manual Moderno. 1980.
10. Farreras-Rozman. Medicina Interna, Tomo I. Ed. Marín.
11. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Tomo II Ed. Marín.
12. García Sancho Ma, C. Dolor. 1^a ed. Ed. Interamericana. 1974

13. Guyton, A. C. Fisiología Médica, 2^a ed. Ed. Interamericana 1963.
14. Impacto. Revista mensual. núm. 1654, 11 noviembre 1981. - págs. 28-29.
15. Jorgensen, N. B.; Hayden Jess Jr. Anestesia odontológica. - 1^a ed. Ed. Interamericana. 1970.
16. McCarthy, F. W. Emergencias en odontología. 2^a ed. Ed. El - Ateneo. 1976.
17. Melzack, R. and WALL, P. D. Pain mechanisms: a new theory. - Ed. Science. 1965.
18. Roberts, D. H.; Sowray, J. H. Analgesia local en odontología. 2^a ed. Ed. El Manual Moderno. 1980.
19. Segatore, L. Diccionario Médico TEIDE. 5^a ed. Ed. Teide. - 1978.
20. Wall, P. D. The gate control theory of pain mechanisms. Ed. Brain. 1978.