

19. 859

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ANESTESIA LOCAL Y REGIONAL
EN ODONTOLOGIA

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

JORGE EMILIO RIOS BRAVO

México, D. F.

15245

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
NERVIOS CRANEALES	10
FISIOLOGIA DEL IMPULSO NERVIOSO	37
ANESTESICOS LOCALES	53
A) ESTERES DEL ACIDO BENZOICO	61
B) ESTERES DEL ACIDO PARA-AMINO BENZOICO	64
C) ESTERES DEL ACIDO META-AMINO BENZOICO	70
D) ESTERES DEL ACIDO PARA-ETROXIBENZOICO	71
E) ANILINAS	72
VASOCONSTRICTORES	75
TECNICAS DE ANESTESIA	80
A) TECNICAS INTRAORALES. TECNICAS EN EL MAXILAR SUPERIOR	86
1.- INYECCION SUPRAPERIOSTICA	86
2.- BLOQUEO DEL NERVIIO PALATINO ANTERIOR	88
3.- BLOQUEO DEL NERVIIO NASOPALATINO	91
4.- BLOQUEO DEL NERVIIO INFRAORBITARIO	92
5.- BLOQUEO DEL NERVIIO DENTAL POSTERIOR	95
6.- BLOQUEO DEL NERVIIO MAXILAR SUPERIOR	99
TECNICAS EN EL MAXILAR INFERIOR	104
1.- BLOQUEO DEL NERVIIO DENTAL INFERIOR	104
2.- BLOQUEO DEL NERVIIO MENTONIANO	106
3.- BLOQUEO DEL NERVIIO BUCAL	107

I N T R O D U C C I O N

Con frecuencia en la práctica odontológica general oímos decir: El anestésico que coloqué no hizo efecto o no "prendió" y por lo general se le pretexto al paciente: está usted muy nervioso y por eso el anestésico no produce efecto; esto nos indica que la mayoría de las veces aplicamos los anestésicos locales sin tener un conocimiento básico de lo que estamos haciendo, esto es, lo hacemos mecánicamente.

Situaciones como ésta no deben existir en el consultorio dental, por lo que es necesario eliminarlas y esto se hace preocupándose por el bienestar y la comodidad del paciente hacia los tratamientos dentales, esta preocupación por lo tanto debe motivar al cirujano dentista para que adquiera mayores conocimientos y mejores técnicas para conseguir desvanecer miedos, prevenir y controlar el dolor.

Esta preocupación es la que me llevó a decidir el realizar esta tesis sobre Anestesia Local y Regional en Odontología y de esta forma adquirir conocimientos más amplios y sólidos sobre lo que se está haciendo al colocar un anestésico local, así como conocer las reacciones tanto locales pero sobre todo generales que se pueden desencadenar en un momento dado y resolverlas favorablemente, y también por considerar que el uso de los anestésicos locales es muy importante para poder realizar una práctica odontológica más satisfactoria.

H I S T O R I A

ANESTESIA - Se deriva del griego AN = NO y AISTHE--
SIS = Sensibilidad.

La primera alusión conocida de un procedimiento para aliviar el dolor quirúrgico se encuentra en el Génesis, al decir que Dios sumió a Adán en un profundo sueño y le quitó una costilla con la cual formó a la mujer. En una tableta de arcilla encontrada en las excavaciones de Nippur, cerca de Babilonia, que corresponde a 225 años a.J. C. se afirma, que para abolir la odontalgia, debe obturar se la cavidad del diente doloroso con un cemento, mezclando simientes pulverizadas de beleño y adormidera con goma.

Siglo XIII.- Raimundo Lulio descubre el "vitriolo dulce", esto lo logró en su laboratorio de alquimia, pero transcurrieron 2 siglos antes de que fueran conocidas las propiedades analgésicas o aliviadoras del dolor de este "vitriolo dulce".

Siglo XVI.- Theophrastus Bombastus Paracelsus de Hohenheim, médico errante que pasó sus días recorriendo país tras país, aprendió el arte de curar del mejor maestro, la experiencia, aprendió de los hombres de campo, de los marineros y de las ancianas las maneras de friccionar, frotar y dar masajes en las partes del cuerpo afectadas por el dolor. No pudieron escapar de su constante atención los productos naturales capaces de aliviar el dolor, pues exploró los tres reinos naturales que son: el animal, vegetal y mineral, se dio cuenta de la infinidad de males y dolores existentes, pero también se dio cuenta que eran escasos los remedios que podrían utilizarse en forma natural y sin modificaciones. En consecuencia, volvió a su laboratorio de alquimia para perfeccionar, valiéndose del "arte real" de la destilación, purificación y extracción, lo que la naturaleza le brindaba imperfecto. Un día habiendo mezclado ácido sulfúrico con alcohol, calentando la mezcla y condensando los vapores, redescubrió el "fluido blanco" que hacía tiempo había descubierto Raimundo Lulio. Este experimento con aves encuentra que el "vitriolo dulce" tiene efectos soporíferos y recomienda el uso -

	Pág.
B) TECNICAS EXTRAORALES	113
1.- BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER	113
2.- BLOQUEO DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR, MEDIO Y ANTERIOR	114
3.- BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR	116
4.- INYECCION TRONCAL DEL NERVIO DENTARIO POSTERIOR	117
5.- BLOQUEO DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR	118
6.- BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO E INCISIVO	120
COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA ANESTESIA LOCAL	122
ANESTESICOS LOCALES EN DIFERENTES ESTADOS FISICOS	136
CONCLUSIONES	140
BIBLIOGRAFIA	141

del "agua blanca" en las enfermedades dolorosas; este "vitriolo dulce", no es otra cosa que lo que hoy se conoce con el nombre de éter sulfúrico, prepara también láudano a partir del opio crudo

En 1542 un año después de haber muerto Paracelso, - visitando la ciudad de Nüremberg, Valerius Cordus un boticario viajero, mostró orgullosamente a los médicos allí - congregados una lista de medicamentos entonces conocidos, también en estos documentos se descubre la forma de preparar el vitriolo dulce, esto fue letra muerta en la polvorienta farmacopea de Nüremberg.

En 1550 Ambrosio Paré obtuvo la anestesia local por compresión de los nervios sensitivos.

En el siglo XVII.- Más de 100 años después, Sir -- Isaac Newton y los químicos Godfrey y Boyle pretendieron recordar los conocimientos sobre el vitriolo dulce, pero sin provecho, poco después volvían a caer en el olvido.

En el siglo XVIII.- James Moore recomienda la compresión de ciertos troncos nerviosos para producir anestesia local temporal.

En 1772 Joseph Priestley, maestro de escuela y teólogo, quien marchando a la cabeza de los que se ocupaban del estudio de los gases, descubrió el oxígeno y otras - sustancias análogas entre las que se hallaba el óxido nítrico, que había de emplearse más tarde como anestésico.

En 1792 el boticario alemán Frobenius volvió a exhumar el olvidado cuerpo y como recuerdo de su origen, en la alquimia, la designó con el pomposo nombre de éter. - Poco a poco este medicamento fue encontrando aplicación - para el tratamiento del asma y de otras enfermedades respiratorias. Pero hubo que transcurrir otro medio siglo - hasta que los médicos volvieron a ensayar sus propiedades analgésicas o anestésicas descubiertas 3 siglos antes de Paracelso.

En 1798, Humpury Davy ayudante del cirujano Borlase

de Penzance, experimentando con el gas descubierto por Priestley lo inhala, se da cuenta de sus efectos analgésicos e hidratantes, y debido a éstos le da el nombre de "gas hilarante".

En 1799 en el Pneumatic Institut, Davy emplea el gas hilarante en la práctica médica.

En 1800 Davy publica un informe de sus trabajos y disertaciones sobre el gas hilarante, en el Royal Institution, en esta obra describía los efectos fisiológicos y medicinales del gas.

En 1806, Friedrich A. Wilhem Sertürner extrae la morfina a partir del opio crudo, la morfina es el primer alcaloide conocido.

En 1818, Michael Faraday en aquel tiempo ayudante y sirviente del laboratorio de Davy, publica en el Journal of Science and Art una memoria sobre los efectos analgésicos del éter, que compara a los que posee el gas hilarante.

En 1824 Henry Hill Hickman, joven médico inglés hace experimentos en los animales sobre los efectos analgésicos del ácido carbónico y del gas hilarante.

En 1828.- Hickman solicita de Carlos X, Rey de Francia, la autorización y los medios para extender al hombre sus anteriores experimentos.

En 1831.- S. Guthrie en América, Souberain en Francia y J. Liebig en Alemania, descubren independientemente uno del otro, el cloroformo.

En 1834 Dumas, un químico francés, trabaja sobre la fórmula química del cloroformo y da a dicha sustancia el nombre actual.

En 1840, el inglés John Elliotson sugiere que en las operaciones quirúrgicas puede provocarse la analgesia mediante el magnetismo animal. En la misma época, James

Esdaile en la India, logró extirpar sin dolor grandes tumores en los nativos, gracias al sueño producido por pasas magnéticas.

En 1842, un médico rural americano, el Dr. Crawford W. Long realiza la primera operación bajo la acción del éter.

El médico James Braid de Manchester, descubre la hipnosis y el mismo año publica su obra *Neurypnology*, en la cual se establecen los fundamentos del hipnotismo práctico.

En 1843 Alejandro Wood, aplicó por primera vez una solución de morfina debajo de la piel y en la vecindad de un sitio doloroso, consiguiendo el alivio del dolor. Wood pagó caro el descubrimiento, pues fue su propia esposa la primera víctima, de la que luego se comprobó que era peligrosísima droga. El mismo Wood inventó la aguja para inyecciones hipodérmicas en el año 1853.

En 1844, Horace Wells dentista americano de Hartford Connecticut, realiza en sí mismo los primeros experimentos de anestesia mediante la inhalación de gas hilarante, experimentos que, mal acogidos en Boston, fueron realizados ante la Facultad de Medicina de la Universidad de Harvard.

En 1846, el doctor Charles Thomas Jackson de Boston, Químico Fisiológico y Geólogo recomienda a su entonces -discípulo, el dentista W.F.G. Morton, el ensayo del éter sulfúrico rectificado, para aliviar el dolor.

El 30 de Septiembre de 1846, Morton extirpa sin dolor una muela al músico Frost.

El 16 de Octubre se realiza en el Hospital General de Massachusetts, en Boston, la primera operación pública bajo la acción del éter, Morton administra la sustancia y el Dr. John C. Warren-Cirujano Jefe, opera.

En ese mismo mes Bigelow, en el curso de una operación con narcosis por éter, se da cuenta de la importan--

cia de vigilar el pulso durante la administración.

En el mes de Noviembre tiene lugar la primera amputación sin dolor en el Hospital General de Massachusetts, Morton administra el éter.

A fines de este mes Oliver Wendell Holmes, poeta, - novelista y médico, propone el nombre de Anestesia.

En el año de 1847 en el mes de Enero se ejecutaron, tanto en Francia como en Alemania, operaciones sin dolor bajo anestesia etérea. En el curso de pocos meses esta - práctica se extiende por todo el mundo.

Jacob Bell y M.J.P. Flourens, haciendo experimentos en los animales anuncian que el cloroformo tiene efectos anestésicos. James Young Simpson, Tocólogo de Edimburgo, propone la inhalación de cloroformo para aliviar los dolores del parto, su empleo como anestésico para las operaciones quirúrgicas tiene lugar rápidamente y en Inglaterra reemplaza en gran parte al éter.

Por 1852, propone James Arnott el anestesia local - por el frío, entumeciendo el lugar de la operación mediante la aplicación de una mezcla de hielo y sal.

El Barón Larrey, uno de los cirujanos de Napoleón, empleó el frío como anestesia local tratando las heridas en la batalla de Eylau.

En 1853, Carlos G. Pravaz inventó la jeringa hipodérmica que lleva su nombre y que hizo posible la colocación de agentes medicamentosos en el interior de los tejidos.

En este mismo año, Alexander Wood inventa la aguja para inyectar. Al volver a Europa, desde Sudamérica, el Dr. Scherser trae hojas de coca al saber que los indígenas las emplean como estimulante, masticándolas. En la época de los Incas, los hechiceros habían empleado la masticación de esas hojas para aliviar el dolor, todo esto sucedió en el año de 1854.

El Dr. Cornin en 1855, demostró la posibilidad de - la anestesia regional; por inyecciones dadas en un tronco nervioso. El mismo practicó por primera vez la anestesia raquídea.

Halsted consiguió en el mismo año la insensibilidad del maxilar inferior colocando una solución de cocaína al 4% en la espina de Spix. Desde entonces se multiplicaron las experiencias, pero su uso se restringió debido a varios accidentes ocurridos; algunos de ellos mortales, a causa de los deficientes conocimientos que se tenían de - sus acciones fisiológicas y tóxicas; hasta que Rectus, - después de múltiples y perseverantes observaciones llegó a establecer la verdadera dosis y vulgarizó su empleo.

En 1855, John Snow, médico de Edimburgo, construye inhaladores para cloroformo y éter.

Schraff descubrió las propiedades analgésicas de la cocaína al colocarla sobre la lengua.

En 1860 Albert Nieman, aisla la cocaína.

El errante conferencista americano Gardner Quincey Colton, en unión de los Dres. J.A. Smith y Allen, funda - la New York Dental Association para la extracción de dientes sin dolor, valiéndose de gas hilarante. Se formó la primera comisión para el estudio de las muertes por cloroformo.

Allis recomienda el empleo de la mezcla de vapores anestésicos, ésto en 1866.

En 1867 Sir Benjamin Ward Richardson señala los -- efectos locales anestésicos de la rápida evaporación de - sustancias volátiles, y propone el spray de éter.

Practícase la primera operación de cirugía mayor - con gas hilarante, ésto sucedió en 1868.

En 1880 Klikovich, profesor ruso, propone el empleo del gas hilarante en la práctica obstétrica. Ya antes ha

bía sido recomendado por Fox.

El comité del cloroformo, de la Asociación Médica - Británica, se declara opuesto al uso del cloroformo como anestésico.

Billroth ensaya el "método combinado" mediante una mezcla anestésica consistente en alcohol 3 partes, éter 3 partes y cloroformo 10 partes, posteriormente Schering, - Priet y León Labbé recomiendan el método de las gotas, pa ra la administración.

Alexander Crombil, en Calcuta en el año de 1881, - adopta el procedimiento de administrar una inyección hipo dérmica de morfina, como preliminar de la anestesia por - inhalación.

En 1869 ya lo había recomendado Claudio Bernhard, y después de Crombil el método fue perfeccionado por Pitha y Nussbaum.

Freud descubrió en 1882 el ciclopropano, al que -- atribuyó un gran efecto de anestesia.

En Viena Sigmund Freud, en colaboración con su amigo el Dr. Carl Küller estudia los efectos anestésicos locales de la cocaína, durante el verano el Dr. Küller, - en la Clínica Oftalmológica del Hospital General de Viena, - hace experimentos con la cocaína, primero en los animales y luego en sí mismo.

En septiembre comunica al Congreso Oftalmológico de Heidelberg el descubrimiento de un método de anestesia local que consistía en las instalaciones de una solución de cocaína en la mucosa ocular determinaban una anestesia - completa de la conjuntiva y de la córnea.

En el mismo año, el Dr. Noyes, eminente oculista de Nueva York obtuvo los mismos resultados, y su sucesor, el Dr. C.R. Agnew realizó operaciones de cataratas con este anestésico.

William Halsted, médico, demostró el bloqueo (en el nervio dentario inferior) mediante el uso de la cocaína; desgraciadamente el uso indiscriminado de la cocaína, produjo en los años siguientes muchos daños visuales, cocaínomanía y muertes, por eso hubo mucho interés en descubrir menos anestésicos que fueran tóxicos y libres de producir hábitos. Una vez determinada la estructura química de la cocaína, se llegó a la conclusión que un ácido benzoico derivado podría combinarse con un alcohol básico para formar una sal orgánica que debe tener propiedades -- anestésicas locales.

William Halsted, cirujano, trabaja sobre anestesia local.

James Leonard Corning, neurólogo americano, descubre la anestesia espinal ensayada más tarde por el Dr. Robinson.

En este año y en los siguientes Paul Reclus, médico francés, descubre la "anestesia troncular" y la "anestesia esplácnica".

Branch, en Operatoria Dental, usa una mezcla de hielo y sal.

1883-87.- Alfred Goldschider usando tubos de ensayo fríos y calientes, descubre los puntos de la piel sensibles al frío y al calor, con lo que amplió nuestros conocimientos sobre la piel como órgano de los sentidos.

M. Redard en 1888, aplicó el cloruro de etilo como anestésico refrigerante local.

NERVIOS CRANEALES

Los nervios craneales, son nervios procedentes del encéfalo, son 12 a cada lado.

En los nervios craneales distinguimos cuatro tipos básicos de neuronas: aferentes somáticas generales, eferentes somáticas generales, aferentes viscerales generales y eferentes viscerales generales, y además otros que tienen una distribución más limitada y funciones más especializadas.

En el oído, por ejemplo, hay un órgano sensorial somático muy diferenciado y bien localizado, en relación con la audición, las fibras que emergen de estos mecanismos receptivos se sitúan aparte de la categoría de aferentes somáticas generales, designándolas como fibras aferentes somáticas especiales. De las papilas del gusto surgen fibras sensoriales que llevan los impulsos gustativos al cerebro: son las fibras aferentes viscerales especiales.

Los nervios espinales están dispuestos segmentariamente, y todos ellos se constituyen según el mismo plan general.

Los nervios craneales han perdido mucho de su ordenamiento segmentario primitivo y han adquirido una gran diferenciación, algunas contienen sólo fibras aferentes y otros están compuestos predominantemente por fibras eferentes, ningún nervio craneano aisladamente considerado contiene todos los de fibras que se presentan en los nervios craneanos considerándose en conjunto. Tanto en los nervios espinales como en los craneales, nacen fibras aferentes de los cuerpos celulares situados fuera del tubo neural, de esta manera los nervios craneanos que contienen fibras aferentes poseen ganglios compuestos por acúmulos de sus cuerpos celulares situados fuera de la pared cerebral; a su vez, las fibras eferentes de los nervios espinales y craneanos son semejantes porque ambos emergen de células situadas dentro de la pared del tubo neural, en los nervios espinales los cuerpos de estas células ocu

pan las astas anteriores y laterales de la sustancia gris de la médula, en los nervios craneanos su posición es homóloga por el hecho de que se hallan en acúmulos (núcleos) en la placa basal de la pared cerebral.

Partiendo de estos hechos generales, se deduce que aunque los nervios craneales difieren de los nervios es pi na l e s en varios aspectos, ambos contienen neuronas aferentes y eferentes y ambos muestran las mismas diferencias características en las posiciones de los cuerpos celulares en relación con estos dos componentes; dicho de otra forma, los nervios craneanos y espinales contienen esencialmente los mismos tipos de componentes, aunque la diferenciación y el ordenamiento sean distintos. Será útil retener este concepto al considerar los diversos pa re s cr ane an o s.

Los nervios craneales se numeran y designan como si gue:

- I Nervio Olfatorio
- II Nervio Optico
- III Nervio Motor Ocular Común
- IV Nervio Patético
- V Nervio Trigémino
 - A) Nervio Oftálmico
 - B) Nervio Maxilar Superior
 - C) Nervio Maxilar Inferior
- VI Nervio Motor Ocular Externo
- VII Nervio Facial
- VIII Nervio Auditivo
- IX Nervio Glossofaríngeo
- X Nervio Vago o Neumogástrico
- XI Nervio Espinal
- XII Nervio Hipogloso

Estos nervios son eferentes, aferentes o mixtos.

En los aferentes están I, II y VIII par.

En los eferentes están III, IV, VI, XI y XII par.

Los mixtos o sea que contienen fibras aferentes y eferentes son V, VII, IX y X.

Las fibras eferentes de los nervios craneales se originan en el encéfalo a partir de grupos de células nerviosas llamadas núcleos motores; las fibras aferentes se originan fuera del encéfalo, en grupos de células nerviosas situadas generalmente en un ganglio que aparece a lo largo del trayecto del nervio.

Ahora se dará una pequeña explicación de cada uno de estos nervios craneales, pero le pondremos mayor interés al V par que es el que más nos interesa en este trabajo.

I Nervio Olfatorio.- A diferencia de otros nervios sensoriales, el nervio olfatorio carece de un ganglio. Se caracteriza también, porque todas sus fibras son amielínicas.

Estas fibras son los axones de las neuronas, cuyas células están situadas en la capa epitelial que reviste las cavidades nasales. En consecuencia, los axones crecen centrípetamente hacia al interior de los bulbos olfativos, al hacerlo, pasan a través de los múltiples pequeños agujeros de la lámina cribiforme, en desarrollo, del etmoides.

En los bulbos olfatorios hacen sinapsis con otras neuronas las células mitrales, que conducen los impulsos a lo largo de las vías olfativas hasta los centros situados en el rinencéfalo; funcionalmente las neuronas que componen el nervio olfativo son clasificadas en línea general como aferentes viscerales especiales, el considerarlas como viscerales, y no somáticas, demuestran la importancia del sentido del olfato en relación con el acto de comer.

II Nervio Optico.- Aunque generalmente es llamado segundo par craneano, el nervio óptico realmente no es un nervio en sentido estricto.

Mide aproximadamente 5 cm de longitud y se extiende entre el quiasma óptico y el globo ocular. Embriológicamente el nervio óptico puede ser considerado como un tracto de fibras que conecta la retina (expansión del cerebro) con el encéfalo. La mayor parte de las fibras del nervio óptico son aferentes y se originan en la capa de células ganglionares de la retina. Las fibras, que son los axones de las células ganglionares, forman la lámina más interna de la retina y convergen en la papila óptica; perforan las restantes capas de la retina, la coroides y la lámina cribosa de la esclerótica y se recubren de vainas miélicas.

El nervio óptico se dirige hacia atrás y adentro desde el globo ocular, siguiendo un trayecto sinuoso. En la órbita se sitúa en el interior del cono formado por los rectos. Está cruzado cranealmente por la arteria y vena centrales de la retina, vasos que alcanzan la papila óptica circulando por el interior del nervio. El nervio óptico abandona la órbita y alcanza la fosa craneal media pasando por el conducto óptico. Este se relaciona hacia dentro con el seno esfenoidal o con una celdilla etmoidal.

III Nervio Motor Ocular Común.- Como su nombre lo indica, el nervio motor ocular común contiene fibras motoras que llegan a los músculos que mueven el globo ocular.

El grupo de neuroblastos en los cuales se origina este nervio está situado en la placa basal del mesencéfalo.

Sus fibras presentan relaciones comparables a las fibras del hipogloso, que se dirigen desde el núcleo eferente somático hasta los músculos intrínsecos de la lengua. Emergen del piso del mesencéfalo y pasan directamente a la región orbitaria. Inervan el músculo oblicuo menor, los músculos rectos inferior, superior e interno del ojo, y el músculo elevador del párpado superior. Estas fibras motoras son consideradas como eferentes somáticas generales.

IV Nervio Patético.- Es el nervio motor del músculo

oblicuo mayor del ojo. Su núcleo de origen, como el del tercer par, está situado en la placa basal del mesencéfalo. Presenta la característica de que sus fibras no parten directamente de las paredes ventrales del cerebro, como ocurre por lo general con un nervio motor somático. En cambio, pasan a la pared dorsal del mesencéfalo y se cruzan antes de emerger por el surco entre el mesencéfalo y el metencéfalo.

Estas fibras son eferentes somáticas como el tercer par, el cuarto probablemente lleva algunas fibras aferentes somáticas generales de tipo propioceptivo procedentes del músculo oblicuo mayor (troclear).

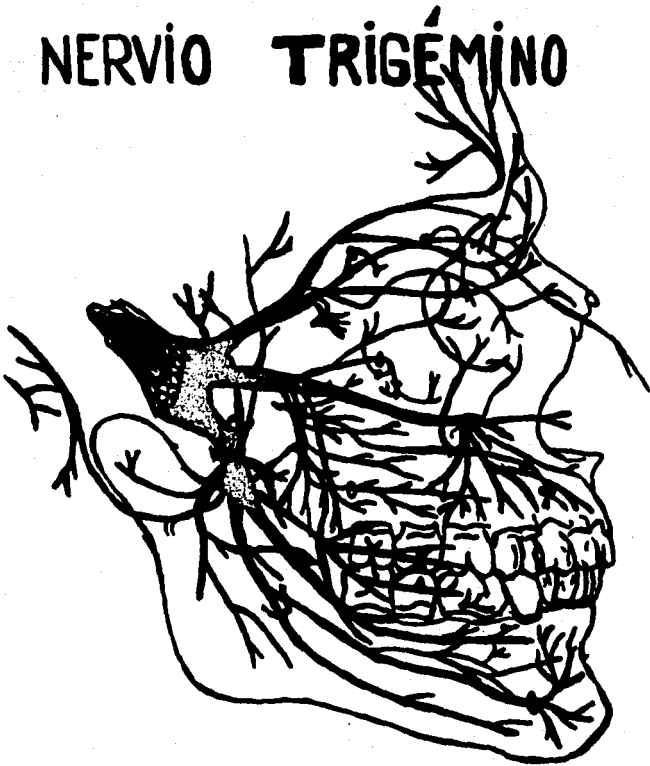
NERVIO TRIGEMINO

El nervio trigémino contiene fibras nerviosas motoras y sensitivas. Las fibras aferentes del nervio trigémino conducen impulsos sensoriales de dolor, temperatura y tacto de áreas como la cara y la cavidad bucal. Las fibras aferentes conducen también impulsos propioceptivos - de los músculos masticadores y de las estructuras periodónticas.

Aunque los nervios craneales tienen estructuras y funciones más complejas que los nervios espinales, ambos tienen características de organización similares. De igual manera que las fibras aferentes espinales tienen cuerpos celulares en ganglios colocados por fuera del S.N.C., las fibras aferentes somáticas del nervio trigémino no tienen cuerpos celulares en ganglios colocados fuera del tallo encefálico.

Con la excepción de las fibras aferentes que conducen impulsos propioceptivos procedentes de la membrana periodóntica y de husos musculares, las fibras aferentes tienen sus cuerpos celulares en el ganglio semilunar, el cual, de igual manera que un ganglio espinal, contiene neuronas unipolares.

NERVIO TRIGÉMINO



De manera contraria a los nervios espinales que proporciona propioceptores, los cuerpos celulares de las fibras propioceptivas de la membrana periodontal y de los husos musculares, se localizan dentro del tallo encefálico en el núcleo mesencefálico del nervio trigémino.

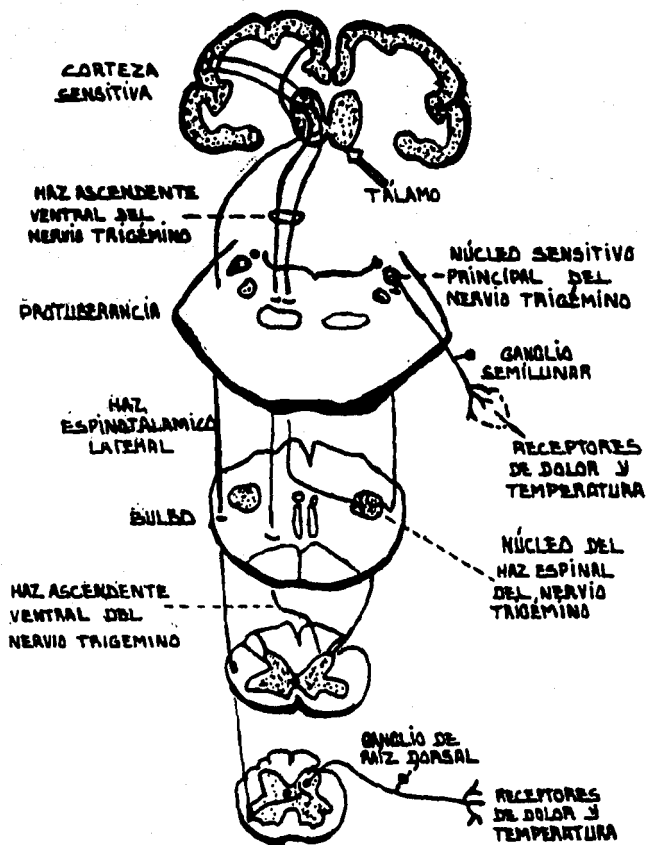
Las prolongaciones periféricas de las células del ganglio semilunar son distribuidas a las terminaciones exteroceptivas por medio de las 3 divisiones del nervio trigémino (oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior).

Algunas de las prolongaciones centrales de las células ganglionares se bifurcan, dirigiéndose una parte al núcleo sensitivo principal y la otra parte volteándose hacia abajo para formar parte de la vía descendente o espinal del nervio trigémino; esta vía descendente distribuye fibras al núcleo espinal del nervio trigémino. Las fibras aferentes que conducen impulsos para el dolor y la temperatura de las áreas sensoriales del trigémino descienden en la vía espinal del nervio trigémino.

Las prolongaciones más centrales de las células del ganglio semilunar relacionadas con impulsos táctiles se dividen en ramas ascendentes, las cuales terminan en el núcleo principal y ramas descendentes que terminan en el núcleo espinal.

Como ya se ha mencionado, el núcleo mesencefálico es un tercer núcleo en el complejo trigeminal, relacionado con los impulsos propioceptivos y asociados con el nervio trigémino.

Puesto que las células que dan origen a las fibras propioceptivas del nervio trigémino se encuentran localizadas dentro del cerebro, la estructura del nervio trigémino resulta única en este aspecto. Las prolongaciones periféricas de las células del núcleo mesencefálico del nervio trigémino corren con la raíz motora de dicho nervio.



Las prolongaciones se reúnen para formar la raíz me sencefálica del nervio trigémino y rodean el núcleo motor de este nervio para continuar hasta el núcleo mesencefálico; al pasar por el núcleo motor, se emiten prolongaciones que van al núcleo motor del trigémino, y colaterales de las fibras radicales que van al cerebelo. Puesto que es probable que las conexiones secundarias puedan des cargar en el núcleo sensitivo principal, la vía secunda ria ascendente dorsal del nervio trigémino llevaría enton ces impulsos de sensibilidad profunda de los músculos, tendones y articulaciones, y sensación táctil procedente de la cara.

Mientras que los cuerpos celulares de las neuronas secundarias constituyen las células columnares en las --- vías sensitivas que desde niveles medulares van a la corteza cerebral, los cuerpos celulares de las neuronas que son responsables de la transmisión de los impulsos sensitivos al tálamo se localizan en los núcleos sensitivos de los nervios craneales. Las células de los núcleos sensitivos principal y espinal del nervio trigémino son multipolares, de manera similar a las que constituyen las célu las columnares de la médula, los núcleos sensitivos del nervio trigémino contienen células internunciales que conectan a través de la formación reticular con neuronas eferentes, cuyos cuerpos celulares se hallan en los nú --- cleos motores de los nervios craneales.

Las fibras trigeminales secundarias proporcionan - también control reflejo a partir de exteroceptores colocados en la mucosa de la boca, probablemente por medio de - neuronas intercaladas. El núcleo trigeminal mesencefálico está relacionado con la transmisión de impulsos procedentes de propioceptores colocados en ciertos músculos - masticadores incluyendo el pterigoideo interno, el masetero y el temporal, en la membrana periodontal y, en el pa ladar duro. La sensibilidad profunda, incluyendo el do l or de los músculos y de las proximidades de la articulación, puede ser enviada al tallo encefálico por medio de las fibras de la raíz mesencefálica del nervio trigémino.

Como en el caso de los nervios espinales, la raíz sensitiva está unida a un ganglio importante, el Ganglio de Gasser que se encuentra en la fosita de Gasser sobre la cara ánterosuperior del temporal petroso, cerca del agujero rasgado medio, e incluido en un desdoblamiento de la duramadre.

Del ganglio nacen tres nervios importantes de distribución periférica: El Nervio Oftálmico, el Nervio Maxilar Superior y el Nervio Maxilar Inferior.

NERVIO OPTALMICO

El oftálmico (o primera rama del trigémino), es un nervio aferente cuyos filetes se dirigen al globo ocular y la conjuntiva, la glándula y saco lagrimales, la mucosa nasal, el seno frontal, la nariz, el párpado superior, - la frente y el cuero cabelludo.

Se origina en el ganglio del trigémino y discurre por la duramadre de la pared lateral del seno cavernoso.

Ramas. El nervio oftálmico se divide, en la proximidad de la hendidura orbitaria superior, en tres ramas: la grimal, frontal y nasociliar. Estos tres nervios franquean la hendidura orbitaria superior y penetran en la órbita, donde emiten ramas.

A) Nervio Lagrimal.- Penetra en la órbita por la hendidura orbitaria superior, por encima de los músculos del globo ocular, sigue a lo largo del borde superior del músculo recto externo y terminan en la parte ventral de la órbita proporcionando ramas a la glándula lagrimal, conjuntiva y piel del párpado superior. El nervio lagrimal se anastomosa a nivel de la órbita con el nervio ciliomático; por esta vía algunas de las fibras secretoras llegan a la glándula lagrimal.

B) Nervio Frontal.- Penetra en el interior de la órbita por la hendidura orbitaria superior, por encima de los músculos del globo ocular, y se dirige directamente

hacia adelante sobre el músculo elevador del párpado superior.

Ramas: En un punto extraordinariamente variable, el nervio frontal se divide en 2 ramas: supraorbitaria y supratrocLEAR.

El nervio supraorbitario es continuación directa del frontal. Abandona la órbita por escotadura o agujero supraorbitario y se distribuye por la frente mediante ramas externa e interna. Sus ramas inervan la frente y el cuero cabelludo, el párpado superior y el seno frontal.

El nervio supratrocLEAR, menor que el supraorbitario, abandona la órbita en el extremo interno del borde supraorbitario e inerva la frente y el párpado superior.

C) Nervio Nasociliar.- Es el de la sensibilidad del ojo. Penetra en la órbita por la hendidura orbitaria superior y se sitúa en el interior del cono formado por los músculos oculares. Se halla, por tanto, en un plano inferior a los nervios lagrimal y frontal, y queda entre las 2 ramas del motor ocular común.

Se dirige hacia delante, caudal al superior y cruza el nervio óptico juntamente con la arteria oftálmica. En el lado interno de la órbita se encuentra entre el oblicuo superior y el recto interno. Después se continúa como nervio etmoidal anterior.

Ramas. El nervio nasociliar proporciona las siguientes ramas:

- 1.- Una rama anastomótica para el ganglio ciliar.
- 2.- Uno o dos nervios ciliares largos (con fibras simpáticas para el dilatador pupilar y fibras aferentes de la úvea y de la córnea).
- 3.- El nervio nasal externo para los párpados, piel de la nariz y saco lagrimal.

4.- El nervio etmoidal posterior, frecuentemente au
sente, para los senos etmoidales y esfenoidal.

5.- El nervio etmoidal anterior, considerado como -
continuación del nasociliar, pasa por el agujero de su -
nombre y penetra en la fosa craneal anterior. Alcanza la
cavidad nasal y se divide en ramas nasales internas, que
inervan las paredes internas y externa de la cavidad na-
sal. Una de las ramas alcanza la piel de la nariz como -
rama nasal externa. En su trayecto el nasociliar, junto
con su prolongación, el nervio etmoidal anterior, atravie
sa la fosa craneal media, la órbita, la fosa craneal ante
rior, la cavidad nasal y la cara externa de la nariz.

NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Se origina en el ganglio trigémino y se sitúa en la
duramadre de la pared lateral del seno cavernoso. Pasa -
por el agujero redondo y penetra en la fosa pterigopalatina
(donde puede ser bloqueada mediante una aguja pasada a
través de la escotadura maxilar y la inyección de un anestés
ico local). Después se hace infraorbitario y pasa a -
la órbita por la hendidura orbitaria inferior. Termina en
la cara y emerge por el agujero infraorbitario. En su -
trayecto, el nervio maxilar atraviesa sucesivamente la fosa
craneal media, la fosa pterigopalatina, la órbita y la
cara.

Ramas:

1.- Rama meníngea, es un nervio pequeño que nace en
la fosa craneal media y acompaña a la rama anterior de la
arteria meníngea media.

2.- Nervio Cigomático o Ramo Orbitario.- Se desprende
de del tronco en la fosa pterigomaxilar y se dirige hacia
adelante atravesando la hendidura esfenomaxilar en su extre
midad externa, y prosigue a lo largo de la pared exter
na de la órbita en su unión con el piso de la órbita.

En el espesor del periostio se divide en un ramo

téporomalar y ramo lagrimopalpebral.

El ramo superior o Lagrimopalpebral se dirige hacia arriba y pasa a la fosa temporal por la sutura esfenocigomática o un pequeño agujero situado al lado, atraviesa la aponeurosis temporal a unos 2.5 cm por encima del arco cigomático e inerva la piel de las regiones temporal anterior y frontal externa. Se anastomosa también con el ramo lagrimal del nervio oftálmico, acompañando los filetes parasimpáticos posganglionares que inervan la glándula lagrimal.

El ramo Téporomalar pasa por un agujero del mismo nombre e inerva la piel sobre los pómulos de las mejillas.

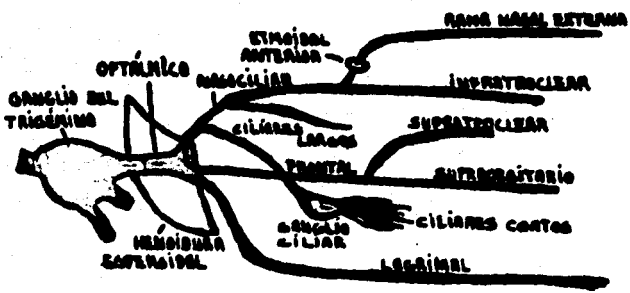
3.- Los ramos Esfenopalatinos son 2 nervios cortos que parecen sostener el ganglio esfenopalatino.

Las fibras nerviosas atraviesan el ganglio sin sinapsis y se distribuyen como ramas del ganglio, en el orden siguiente: Las ramas Orbitarias pasan por la hendidura esfenomaxilar hacia la órbita e inervan el periostio orbitario, las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal.

El nervio Palatino Anterior desciende por el conducto palatino posterior, sale por el agujero del mismo nombre sobre el paladar duro, se dirige hacia adelante y del lado interno del proceso alveolar y termina en la región de los incisivos, el nervio inerva el paladar y la encía.

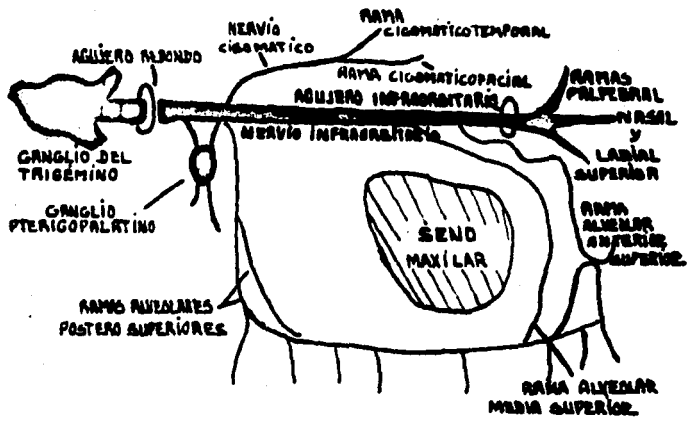
Los nervios Palatinos Medio y Posterior siguen un trayecto descendente y posterior al nervio palatino anterior, penetran en los conductos palatinos accesorios, y se distribuyen por el paladar blando, amígdalas y parte de la faringe adyacente.

Los nervios Nasales Superiores, o Esfenopalatinos, penetran por el agujero esfenopalatino para inervar los cornetes superior y medio, el meato superior y la mucosa de las celdillas etmoidales aéreas.



NERVIO OPTÁLMICO

NERVIO MAXILAR SUPERIOR



El nervio Nasopalatino penetra en la cavidad nasal por el agujero esfenopalatino, pasa hacia adentro, atravesando las conchas esfenoidales (o cornetes de Bartín) y, dirigiéndose por debajo del seno esfenoidal, descienden - sobre el vómer dejando un surco en dicho hueso.

El nervio Nasopalatino no sólo se distribuye en la bóveda de la cavidad nasal y el tabique nasal, sino que, después de haber atravesado el agujero incisivo medio, - inerva también la encía lingual de los incisivos superiores.

El nervio Faríngeo o de Bock se dirige hacia atrás, pasa por el conducto faríngeo e inerva la mucosa de los - senos esfenoidales y la nasofaringe, atrás del orificio - interno de la trompa de Eustaquio.

4.- Nervios Dentales Posteriores.- Nacen en la fosa pterigomaxilar, su número es variable, pueden ser 2 ó 3; se dirigen hacia abajo y adelante, sobre la cara infratemporal del cuerpo del maxilar superior para penetrar en - los agujeros dentarios posteriores y siguen por los conductos del mismo nombre hasta alcanzar los ápices de las raíces de los dientes molares.

También inervan el seno maxilar.

Las ramas dentales se distribuyen en: A) Filetes - nerviosos para la pulpa dental; B) Filetes interalveolares que penetran hasta la cresta, para inervar la encía y las papilas, y C) Filetes interradiculares para la inervación de la membrana periodontal.

5.- Nervio Infraorbitario, considerado continuación del nervio maxilar, que penetra en la órbita por la hendidura orbitaria inferior y ocupa sucesivamente el surco infraorbitario, el conducto y el agujero. Termina en la cara dividiéndose en varias ramas: Parpebral Inferior, para la conjuntiva y piel del párpado inferior. Nasal, para la piel de la nariz y Labial Superior o Dentario, que se origina comunmente en el nervio infraorbitario, se dispone en la pared anterior, lateral o posterior del seno ma-

xilar, y pasa a la porción premolar del plexo dentario superior.

Una Rama Alveolar (o dentaria) Anterosuperior se origina en el nervio infraorbitario, y mediante un conducto sinuoso desciende a lo largo de la pared anterior del seno maxilar; contribuye a formar el plexo dentario superior y origina ramas para los caninos e incisivos. Sus ramificaciones terminales emergen inmediatas al tabique e inervan el suelo nasal. El plexo dentario superior se halla en parte en la cara posterior del maxilar y en parte en unos conductos óseos situados en las caras lateral y anterior de este hueso; está formado por los nervios alveolares anterior y posterior y, cuando existe, por el nervio alveolar medio.

NERVIO MAXILAR INFERIOR

Este nervio corresponde a la tercera y más larga división del trigémino. Es el nervio sensitivo de la región temporal, de la cara anterior o externa de la mitad superior del pabellón de la oreja, del conducto auditivo externo, de la mejilla, del labio inferior y de todos los dientes inferiores; también inerva los 4 músculos de la masticación (temporal, pterigoideos externo e interno y masetero), así como el milohioideo y el vientre anterior del digástrico por intermedio de la rama milohioidea del nervio dental inferior y los músculos del martillo, y periestafilino externo por medio del nervio para el pterigoideo interno. Se origina en el ganglio trigeminal, y junto con la raíz motora de este nervio pasa por el agujero oval a la fosa infratemporal (donde puede ser bloqueado mediante una agujera que pase por la escotadura maxilar e inyectando un anestésico local). Al pasar a través de la base del cráneo, el nervio maxilar inferior está unido a la raíz motora. El tronco así formado se divide casi inmediatamente en varias ramas, que se clasifican en dos grupos: rama posterior y rama anterior. El nervio maxilar inferior se relaciona en la base del cráneo con la arteria meníngea media, posteriormente con el músculo pterigoideo externo, que queda hacia fuera, y con el tensor

del suelo del paladar, hacia dentro.

RAMAS.- Dos ramas se originan del tronco del nervio maxilar inferior:

1.- Rama Meníngica, que acompaña a la arteria meníngea media hacia arriba, a través del agujero redondo menor.

2.- Nervio Pterigoideo Interno, que es considerado generalmente como el encargado de inervar también el --- músculo del martillo y el tensor del velo del paladar, - por vía del ganglio ótico.

La rama anterior del nervio maxilar proporciona varias pequeñas ramas:

1.- Nervio Bucal, que pasa entre las dos porciones del pterigoideo externo y está incluido parcialmente en el borde anterior del temporal. Sus ramas se distribuyen por la cara externa del buccinador. Proporciona fibras sensitivas para la piel y la mucosa de la mejilla, para las encías y quizá también para los dos primeros molares y premolares; algunas de sus ramas se unen con las de la rama bucal del nervio facial.

2.- Nervio Masetérico, que discurre craneal al pterigoideo externo, detrás del temporal y a través de la es cotadura maxilar, para inervar el masetero.

3.- Nervios Temporales Profundos, que inervan el - temporal.

4.- Nervio para el Pterigoideo Externo.- La rama - posterior que puede nacer de un tronco común con los ner vios bucal y temporal profundo anterior, penetra en la ca ra profunda del músculo.

La rama posterior del nervio maxilar es principalmente sensitiva. Proporciona el nervio auriculotemporal y se divide en nervio lingual y alveolar inferior.

1.- El Nervio Aurículotemporal se origina generalmente por dos raíces que rodean la arteria meníngica media. Este nervio se dirige hacia atrás, profundo al pterigoideo externo, y entre el ligamento esfenomaxilar y el cuello del maxilar inferior. Está íntimamente relacionado con la glándula parótida y se dirige hacia arriba, dorsal a la articulación temporomaxilar. Cruza el cigoma y se coloca dorsal a la arteria superficial. Sus ramas terminales se distribuyen por el cuero cabelludo.

El nervio aurículotemporal recibe anastomosis del ganglio ótico (fibras secretoras procedentes del nervio glossofaríngeo para la glándula parótida) e inerva la glándula parótida, la articulación temporomandibular, la membrana timpánica, el oído externo y el cuero cabelludo.

El dolor de procedencia dentaria o lingual referido a veces a la distribución auricular del nervio aurículotemporal.

2.- El nervio lingual desciende internamente al pterigoideo externo y se une a la cuerda del tímpano, rama del nervio facial que contiene fibras relacionadas con el gusto.

El nervio lingual se halla situado por delante del nervio alveolar inferior (con el cual se anastomosa algunas veces) y pasa por el pterigoideo interno y la rama del maxilar. Se halla cubierto por la mucosa de la boca, y es palpable contra la mandíbula a 1 cm aproximadamente por debajo y detrás del 3er. molar. Inmediatamente cruza la cara externa del hipogloso, se dispone profundo al milohioideo y craneal al conducto submaxilar. Cruza abajo el borde exterior del conducto y luego gira hacia arriba en su borde interno, aplicado al geniogloso, para dirigir se finalmente, hacia adelante siguiendo al borde lingual e inervar la mucosa de la lengua. Sus ramas terminales se anastomosan con las del nervio hipogloso.

Además de la anastomosis con el nervio del tímpano el nervio lingual emite ramas para el istmo de las fauces, ganglio submaxilar y mucosa que recubre el dorso y,

lados de la lengua en sus dos tercios anteriores, inervan do también la mucosa de la boca, las encías y los dientes 1er. molar y premolar.

3.- El nervio Alveolar Inferior (o dentario) des--- ciende ventralmente a la arteria, profundo al pterigoideo externo. Pasa después entre el ligamento esfenomaxilar y la rama del maxilar, y por el agujero y conducto maxilar. Por arriba, al penetrar en el agujero maxilar, puede ser bloqueado por vía intrabucal con un anestésico intrabucal.

El nervio Alveolar Inferior origina las siguientes ramas: El nervio Milohioideo, que se origina inmediatamen te craneal a la entrada del nervio alveolar inferior en -- el agujero maxilar. Perfora el ligamento esfenomaxilar, recorre un surco en la rama del maxilar y alcanza la cara inferior del milohioideo, para inervar este músculo y el vientre anterior del digástrico.

2.- Ramas Dentarias Inferiores originadas en el con ducto maxilar, que forman el plexo dentario inferior e -- inervan los dientes inferiores, principalmente molares y premolares, y a veces al canino.

3.- Ramas Gingivales, distribuidas por las encías.

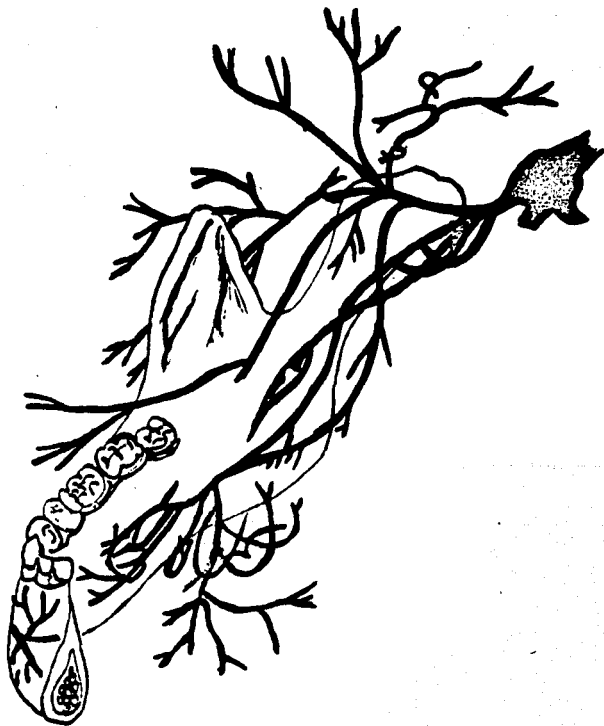
4.- El nervio Mentoniano, que emerge de la mandíbula por el agujero mentoniano e inerva la piel de la barba y el labio inferior.

La rama Incisiva (como porción terminal del nervio alveolar inferior, después de haber proporcionado el nervio mentoniano), forma a veces un plexo que inerva el canino y los incisivos del lado opuesto.

VI Nervio Motor Ocular Externo.- Este par como su nombre lo indica, inerva el músculo recto externo y por -- su acción el globo ocular gira hacia arriba, sus neuronas son del tipo eferente somático.

VII Nervio Facial.- Tiene un trayecto muy complicado en el hueso temporal, en donde se originan muchas de sus

NERVIO MAXILAR INFERIOR



ramas, se halla íntimamente relacionado con el oído medio, razón por la cual lo describiremos aquí.

El nervio Facial se compone de una porción principal que inerva los músculos de la mímica, y una porción menor, llamada Nervio Intermedio (o Nervio Glosopalatino), que contiene fibras del gusto para los dos tercios anteriores de la lengua y fibras para las glándulas lagrimales y salivales. Las dos porciones del nervio facial -- abandonan el encéfalo en el borde inferior de la protuberancia (el ángulo cerebelo palatino) y junto con el nervio vestibulococlear penetran en el conducto auditivo interno. El nervio Facial, avanza hacia fuera y penetra en el conducto del facial, del hueso temporal. Por arriba del promontorio, en la pared interna del oído medio, el nervio se extiende formando el Ganglio Geniculado o Facial, que contiene las células de origen de las fibras del gusto. El nervio facial se dirige hacia atrás describiendo una curva llamada Rodilla o Genu, y hacia abajo, por detrás del oído medio, y emerge del cráneo por el agujero estilomastoideo.

Finalmente, el nervio facial penetra en la Parótida, forma el plexo parotídeo y de origen a sus ramas terminales para los músculos de la cara.

En su trayecto el nervio facial atraviesa sucesivamente la fosa craneal posterior, el conducto auditivo interno, el conducto del facial en el temporal, la glándula parótida y la cara.

VIII Nervio Auditivo.- Emerge entre la protuberancia y la médula oblongada, en el ángulo cerebelopontino y detrás del nervio facial. Tiene fibras aferentes para el oído interno. El nervio se dirige hacia afuera y penetra en el conducto auditivo, en el que recibe una anastomosis del nervio facial.

Este nervio contiene 2 clases de fibras:

1.- La porción vestibular, relacionada al equilibrio, distribuida por las máculas del utrículo y sáculo,

y por las crestas de los conductos semicirculares. Las fibras vestibulares se originan en las células bipolares del ganglio vestibular, situado en el conducto auditivo interno. Las ramas del nervio perforan el extremo externo o fondo del conducto auditivo interno, y alcanzan el laberinto. El sáculo parece recibir fibras cocleares y vestibulares.

2.- La porción coclear, relacionada con la audición, se distribuye por las células del órgano espiral. En esta posición existe una anastomosis vestibulococlear. Las fibras cocleares perforan el fondo del conducto auditivo interno y alcanzan el mediolo de la cóclea.

Las fibras se originan en células bipolares del ganglio espiral, que se aloja en el conducto espiral del mediolo. Las prolongaciones periféricas de las células ganglionares se distribuyen por el órgano espiral mediante la lámina ósea espiral.

IX Nervio Glossofaríngeo.- Es aferente desde la lengua y faringe y eferente para el estilofaríngeo y la parótida. Emerge de la médula oblongada y se aplica al tubérculo yugular del occipital.

En algunos casos ocupa un pequeño conducto en la porción petrosa del temporal; pasa a través de la porción media del agujero yugular, donde existen dos ganglios: uno superior (o yugular) y otro inferior (o petroso); estos ganglios contienen los cuerpos celulares de las fibras aferentes.

El nervio Glossofaríngeo pasa entre la yugular interna y la arteria carótida interna, desciende por delante del último vaso, profundamente a la apófisis estiloides y a los músculos estiloideos, se incurva hacia delante, alrededor del estilofaríngeo, sigue profundamente al borde posterior del hiogloso y pasa entre los constrictores superior y medio de la faringe.

RAMAS:

1.- Nervio Timpánico, que contiene fibras secretomotoras y vasodilatadoras para la parótida.

2.- Comunicante o Rama Auricular; que se anastomosa con la rama auricular del vago. A veces una anastomosis - entre el glossofaríngeo y el facial.

3.- Rama del Seno Carotídeo que desciende aplicada a la cara ánteroexterna de la arteria carótida interna e inerva el seno carotídeo y el glomo carotídeo con fibras aferentes de los barorreceptores y quimorreceptores existentes en estas formaciones. La rama carotídea aparece - frecuentemente anastomosada con ramificaciones del vago y del tronco simpático.

4.- Rama o Ramas Faríngeas.- Que se unen a nivel - del constrictor medio con la rama faríngea del vago y con ramificaciones del tronco simpático, proporcionan fibras de sensibilidad general a la mucosa de la farínge.

5.- Rama Motora del Estilofaríngeo, emitida cuando el glossofaríngeo cruza este músculo.

6.- Ramas Tonsilares, que proporcionan fibras de - sensibilidad general a la mucosa de la amígdala y porción adyacente del paladar blando.

7.- Ramas Linguales, Gustativas y Fibras de Sensibilidad General para el tercio posterior de la lengua y las papilas calciformes.

X Nervio Vago.- Llamado nervio neumogástrico, es predominantemente aferente. Tiene una extensa distribución en la cabeza y el cuello, y en el tórax y el abdomen. Proporciona fibras aferentes y eferentes a la farínge y laringe; desde el cuello hacia abajo los vagos se anastomosan a menudo con ganglios simpáticos y ramas. El vago emerge de la médula oblongada y pasa por la porción media del agujero yugular; en éste presenta un ganglio superior o yugular, caudal al agujero, y otro inferior o nudoso.

El vago desciende dentro de la vaina carotídea en--

tre la vena yugular interna y las arterias carótidas interna y primitiva, sucesivamente; el vago derecho pasa entre la vena yugular interna y la primera porción de la subclavia; el vago izquierdo discurre entre la arteria carótida común izquierda y la primera porción de la arteria subclavia.

Ramas de la cabeza y el cuello:

1.- Rama meníngica. Se origina en el ganglio superior e inerva la duramadre de la fosa craneal posterior.

2.- Rama auricular. Nace en el ganglio superior y se anastomosa con el glossofaríngeo, atraviesa el canalículo mastoideo de la pared lateral de la fosa yugular, se anastomosa con el nervio facial y pasa por la hendidura tímpanomastoidea; inerva la cara craneal del pabellón auricular, el suelo del meato auditivo externo y la porción adyacente de la membrana timpánica.

3.- Ramas faríngeas. Son los principales nervios motores para la faringe y el paladar blando; las ramas faríngeas se originan en el ganglio inferior del vago y pasan entre las arterias carótidas externa e interna. Se divide en ramas que, junto con ramas del glossofaríngeo y del simpático, forman el plexo faríngeo aplicado a los constrictores de la faringe. El plexo inerva los músculos de la faringe (excepto el estilofaríngeo) y los del paladar blando (menos el tensor del velo del paladar).

4.- Nervio laríngeo superior. Este nervio se origina en el ganglio inferior del vago desciende a lo largo de la faringe, por dentro y detrás de la carótida interna. Se divide a nivel variable en una rama gruesa interna y otra externa, de menor calibre.

La rama interna, llamada comunmente nervio laríngeo interno, es aferente de la mucosa de la laringe, el área de la mucosa inervada se extiende desde la epiglotis y el dorso de la lengua hacia abajo hasta las cuerdas vocales. La estimulación del nervio laríngeo interno provoca sensaciones de tacto y dolor. La rama externa, llamada -

comunmente nervio laríngeo externo desciende cubierta por el esternotiroideo, profundamente a la arteria tiroidea superior, perfora el constrictor inferior de la faringe y penetra en el cricotiroides, para inervar ambos músculos.

5.- Nervios depresores o ramas carotídeas. Son ramificaciones inconstantes que se unen al glossofaríngeo e inervan el seno y el glomocarotídeos.

6.- Ramas cardíacas. En número variable se originan en el vago en su trayecto cervical y torácico, se clasifican frecuentemente en grupos superior, medio e inferior, pero su disposición es muy variable. Se relacionan y a menudo se unen con ramas cardíacas de los ganglios simpáticos.

7.- Nervio laríngeo recurrente. Inerva la mucosa de la laringe, caudal a las cuerdas vocales y todos los --- músculos de la laringe excepto el cricotiroides. La mayor parte de las fibras derivan de la porción craneal del nervio espinal.

El nervio derecho se origina por delante de la primera porción de la arteria subclavia y se ensancha rodeando este vaso; el nervio izquierdo tiene su origen en el tórax, en el lado izquierdo del cayado aórtico, y rodea este vaso por detrás de la inserción del ligamento arterioso. Ambos nervios recurrentes ascienden por la proximidad del surco situado entre la tráquea y el esófago, internamente al lóbulo correspondiente de la glándula tiroideas.

XI Nervio Espinal.- Está formado por la unión de dos porciones, una craneal y otra espinal. Las raicillas craneales emergen en la cara lateral de la médula oblongada, caudales a las raicillas del vago. Las raicillas medulares emergen en la cara lateral de la médula espinal (entre los nervios CIII y CVII). Sus células de origen se hallan situadas en la sustancia gris de la médula espinal. Las raicillas medulares se unen formando un tronco, que asciende por el conducto raquídeo y pasa por el agujero occipital; ambas porciones, craneal y medular, atravie

san el agujero yugular, donde intercambian fibras o se --
nen en un corto trecho.

XII Nervio Hipogloso.- Es primordialmente el nervio motor de la lengua. Sus raicillas emergen de la médula - oblongada, entre la pirámide anterior y la oliva, estas raicillas se unen formando dos fascículos que perforan la duramadre y pasa por el conducto del hipogloso, del hueso occipital; los fascículos se unen a nivel del conducto o caudales al mismo.

El conducto y el nervio se hallan situados por dentro del agujero yugular y su contenido, el nervio hipogloso desciende dorsal a la arteria carótida interna y a los nervios glossofaríngeo y vago; desciende entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna, ventral al vago y profundo al vientre posterior del digástrico, rodea la arteria occipital y su rama inferior esternocleidomastoidea y recibe una ramificación del flexofaríngeo, cruza la carótida interna, carótida externa y lingual, se aplica al hipogloso y pasa profunda al digástrico y al milohioideo, sobre el hipogloso se sitúa bajo el conducto submaxilar y el nervio lingual.

Se divide en ramas terminales que continúan hacia adelante entre el milohioideo y el geniogloso, y se anastomosa con el nervio lingual, a veces se observa una anastomosis entre los hipoglosos derecho e izquierdo.

Ramas.- Las fibras de algunas de las ramas del nervio hipogloso pertenecen al propio nervio (de origen intracraneal), mientras que otras son proporcionadas por los nervios cervicales (de origen medular):

1.- Ramas meníngeas. Se dirigen hacia arriba a través del conducto del hipogloso e inerva la duramadre de la fosa craneal posterior.

2.- La raíz superior del asa cervical o rama descendente del nervio hipogloso con el asa cervical, se halla superficialmente o dentro de la vaina carotídea.

El asa y su raíz superior inervan los músculos infrahioides.

3.- La rama tirohioidea, se origina en el triángulo carotídeo e inerva el músculo tirohioideo.

4.- Las ramas linguales. Terminales inervan los --- músculos extrínsecos (estilogloso, hiogloso, genihioides y geniogloso) e intrínsecos de la lengua, existen anastomosis plexiformes entre las ramas terminales de los nervios lingual e hipogloso.

FISIOLOGIA DEL IMPULSO NERVIOSO

Morfología de la célula nerviosa - Neurona.

La unidad básica del sistema nervioso es la neurona, la cual consta de: un cuerpo celular (soma) y sus prolongaciones llamadas dendritas que se proyectan desde el cuerpo celular y se arborizan extensamente. También tiene un largo axón filamentososo que se origina en una región un tanto engrosada del cuerpo celular, el cono axial. A poca distancia de su origen, el axón o cilindro eje adquiere una vaina de mielina constituida por un complejo lipoproteico, aproximadamente a cada milímetro a lo largo del axón la vaina de mielina está interrumpida por un nodo de Ranvier.

La vaina de mielina se deposita alrededor del axón por las células de Schwann en la siguiente forma: primero la membrana de una célula de Schwann rodea el axón. Luego gira alrededor del mismo varias veces, depositando varias capas de membrana celular que contiene la sustancia lipídica denominada esfingomelina. Esta sustancia es un excelente aislante, que impide casi todo escape de iones. Sin embargo, a nivel de las uniones entre cada dos células sucesivas de Schwann a lo largo del axón, persiste una pequeña zona no aislada, donde los iones pueden difundir fácilmente entre el líquido extracelular y el axón. Este es el llamado nodo de Ranvier. El axón termina con un número de botones sinápticos que también son llamados botones terminales o telodendria axónica, estos botones contienen gránulos o vesículas en los cuales está almacenado el transmisor sináptico secretado por el nervio. Figuras 1 y 2.

Un tronco nervioso está constituido por fibras voluminosas que son mielinizadas o mielínicas, y por pequeñas fibras que son amielínicas, los troncos nerviosos corrientes contienen aproximadamente el doble de fibras amielínicas que de fibras mielínicas.

La célula nerviosa tiene un umbral bajo de excitación.

FIGURA 1

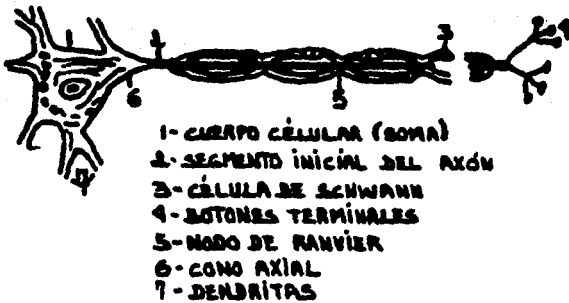
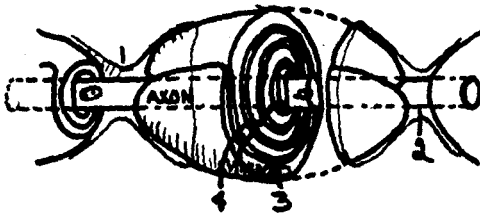


FIGURA 2



Los excitantes pueden ser eléctricos, químicos o me
cánicos.

El trastorno fisicoquímico creado por estos estímulos constituye el impulso nervioso, que normalmente es - transmitido o conducido desde el cuerpo celular a lo largo del cilindroeje hasta su terminación.

La conducción es pues, un fenómeno, activo autopropagado, que requiere gasto de energía por parte del nervio y el impulso se desplaza a lo largo de él, con velocidad y amplitud constantes.

Ahora explicaremos los mecanismos que intervienen - en este proceso: Antes de empezar la explicación recordaremos que los líquidos, tanto dentro como fuera de la célula, son soluciones de electrolitos que contienen aproximadamente 155 meq/litro de aniones y la misma concentración de cationes. En general, se acumula un exceso de - iones negativos (aniones) inmediatamente dentro de la membrana celular, y un número igual de iones positivos (cationes) inmediatamente por fuera de la misma, el resultado es el desarrollo de un Potencial de Membrana. Los dos medios básicos por medio de los cuales pueden desarrollarse potenciales de membrana son los siguientes:

- 1.- Transporte activo de iones a través de la membrana, creando un desequilibrio entre cargas negativas y - positivas a uno y otro lado de la membrana.
- 2.- Difusión de iones a través de la membrana como consecuencia de una diferencia de concentraciones entre los lados de la membrana, creando también un de - sequilibrio de carga.

* La figura 3, ilustra el proceso del transporte activo creando un potencial de membrana. En esta figura hay concentraciones iguales de aniones cargadas negativamente dentro y fuera de la fibra nerviosa; sin embargo, la bomba de sodio ha transportado parte de los iones de sodio - cargados positivamente hacia el exterior de la fibra; por lo tanto, quedan más aniones cargados negativamente que -

iones de sodio cargados positivamente dentro de la fibra nerviosa, creando negatividad en su interior; por otra -- parte, fuera de la fibra hay más iones de sodio cargados positivamente, lo cual origina carga positiva fuera de la fibra.

Una bomba como ésta, que origina el desarrollo de - un potencial de membrana, se denomina una bomba electrógena.

En la mayor parte de células nerviosas y musculares el potasio ingresa en la célula al mismo tiempo que sale sodio; sin embargo, de ordinario se impulsa de dos a cinco veces más sodio que potasio, a consecuencia de este de se equilibrio del bombeo, la bomba todavía se considera -- electrógena.

* La figura 4, ilustra la fibra nerviosa en otra si-- tuación en la cual ha aumentado la permeabilidad de la -- membrana para el sodio, hasta el punto que la difusión de sodio a través de la membrana ahora es muy grande en comparación con el transporte de sodio por el mecanismo acti vo, como la concentración de sodio es muy elevada por fuera de las células, y muy baja dentro de las mismas, los iones de sodio cargados positivamente se desplazan con ra pidez hacia el interior de la membrana, dejando un exce so de cargas negativas fuera, pero creando un exceso de - cargas positivas dentro.

Antes de intentar explicar el origen del potencial de la membrana celular, hay que comprender bien algunos - de hechos básicos, como los siguientes:

- a) La membrana del nervio posee una bomba de sodio y - una de potasio; el sodio es impulsado hacia el exte rior y el potasio hacia el interior.
- b) La membrana del nervio en reposo normalmente es de 50 a 100 veces más permeable para el potasio que pa ra el sodio; por lo tanto, el potasio difunde con - relativa facilidad a través de una membrana en repo so, mientras que el sodio difunda con dificultad.

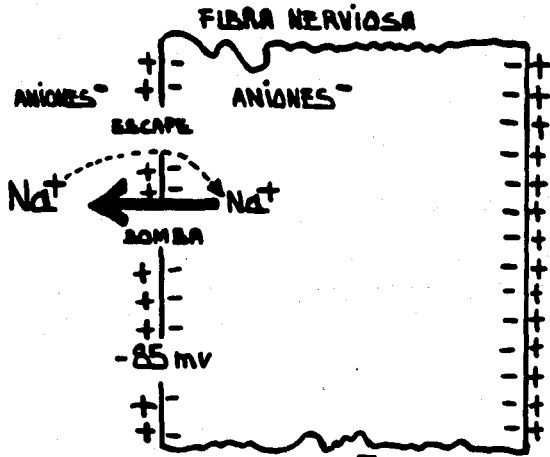


FIGURA 3

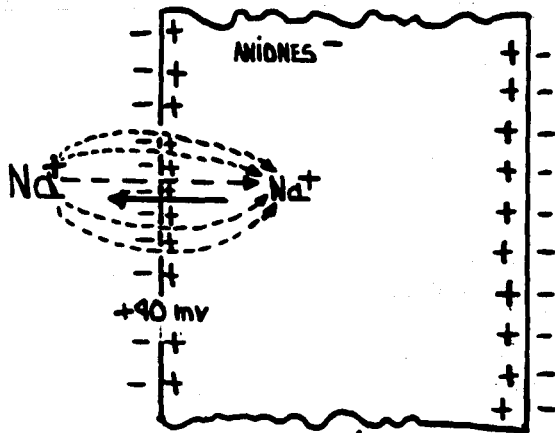


FIGURA 4

- c) Dentro de las fibras nerviosas hay gran número de aniones (con carga negativa) que no pueden difundir a través de la membrana del nervio en absoluto, o que difunden muy poco. Estos aniones incluyen especialmente iones de fosfato orgánico, iones de sulfato orgánico y iones proteína.

Reunamos ahora los factores anteriores para ver cómo se conduce en reposo el potencial de la membrana nerviosa.

Primeramente, el sodio es bombeado hacia la parte externa de la fibra, mientras que el potasio es impulsado hacia dentro. Sin embargo, como se impulsan hacia fuera de 2 a 5 iones de sodio por cada ion de potasio que se hace penetrar, están bombeándose constantemente, más iones positivos hacia afuera de la fibra que hacia dentro, como la mayor parte de iones dentro de la fibra nerviosa no son difusibles, las cargas negativas persisten dentro de la fibra nerviosa, de manera que ésta se vuelve electronegativa mientras la porción externa se vuelve electropositiva, como se ilustra en la * figura 5.

A medida que van bombeándose hacia afuera de la fibra más iones de sodio, empiezan a difundir de nuevo penetrando en el nervio, por dos motivos: 1.- Se desarrolla un gradiente de concentración de sodio fuera a adentro, y 2.- Se desarrolla un potencial de membrana negativo dentro de la fibra que atrae hacia dentro de los iones de sodio cargados positivamente. Finalmente, se alcanza un punto en el cual la difusión de la bomba de sodio hacia adentro equivale al bombeo hacia afuera.

Cuando esto ocurre, la bomba ha alcanzado su capacidad máxima de causar transferencia neta de iones de sodio hacia el exterior. Esto ocurre cuando una concentración de ión sódico dentro de la fibra disminuye hasta aproximadamente 10 meq/litro (en contraste con 142 meq/litro en los líquidos extracelulares) y cuando el potencial de membrana dentro de la fibra cae hasta aproximadamente -85 milivoltios. Por lo tanto, este valor de -85 milivoltios también es el potencial en reposo de la membrana nerviosa.

FIBRA NERVIOSA

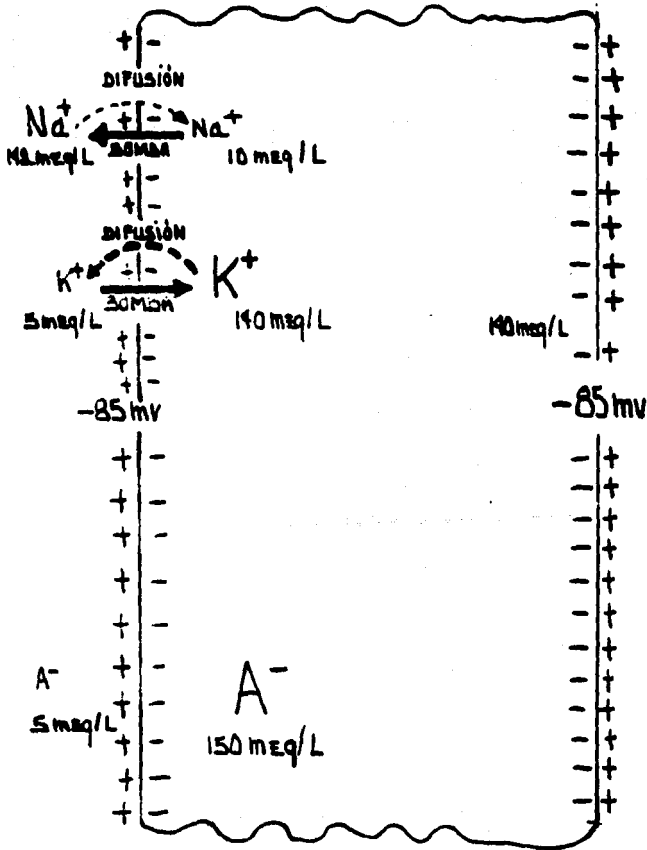


FIGURA 5

Al mismo tiempo que la bomba de sodio impulsa iones de sodio hacia el exterior, una bomba de potasio acoplada impulsa aproximadamente el tercio de los iones de potasio hacia el interior. Sin embargo, la membrana en reposo es 50 a 100 veces más permeable para los iones de potasio que para los iones de sodio, lo cual significa que cada vez que se bombean iones de potasio al interior tienden a difundir de nuevo fuera de la fibra casi inmediatamente; por lo tanto, como la bomba de potasio es mucho más débil que la bomba de sodio, y como el escape retrógrado de los iones de potasio es muy grande, la bomba de potasio por sí misma sólo puede crear un ligero exceso de iones de potasio dentro de la fibra nerviosa. De todas maneras, es sabido que los iones de potasio alcanzan una concentración elevada dentro de la fibra nerviosa. ¿Cómo puede ocurrir esto si no es causado por la bomba de potasio?

La contestación es que hay una fuerte negatividad dentro de la fibra creada por la bomba de sodio; los -85 milivoltios dentro de la fibra atraen los iones positivos de potasio del exterior al interior, y esta atracción explica la mayor parte de la concentración de los iones de potasio dentro de la fibra, mientras que a la bomba de potasio sólo le corresponde una pequeña proporción de este acopio de potasio. Así pues, desde el punto de vista --cuantitativo una vez que la membrana ha alcanzado un estado constante hay tres factores que afectan el equilibrio de los iones de potasio a cada lado de la membrana:

- 1) La bomba de potasio impulsa iones de potasio hacia dentro.
- 2) El gradiente eléctrico provoca difusión de iones de potasio hacia dentro.
- 3) El gradiente de concentración causado por la acumulación de iones de potasio dentro de la fibra provoca difusión de iones de potasio hacia fuera.

En el estado constante los tres factores se equilibran cuantitativamente de manera exacta o sea que los dos

factores que provocan movimiento del potasio hacia el interior tienen exactamente el mismo valor que el único factor que causa desplazamiento hacia afuera.

Mientras la membrana de la fibra nerviosa no sufre perturbación, el potencial de membrana se conserva en --- aproximadamente -85 milivoltios, valor denominado potencial de reposo.

Cualquier factor que aumente bruscamente la permeabilidad de la membrana para el sodio, tiene tendencia a desencadenar una serie de cambios rápidos en el potencial de membrana, que dura una pequeña fracción de segundo, seguidos inmediatamente de vuelta del potencial de membrana a su valor de reposo, esta sucesión de cambios recibe el nombre de potencial de acción.

Algunos de los factores que pueden desencadenar el potencial de acción, son la estimulación eléctrica de la membrana, la aplicación de productos químicos a la membrana aumentando su permeabilidad para el sodio, la lesión mecánica de la membrana, el frío, el calor o cualquier factor que perturbe momentáneamente el estado normal de reposo de la membrana.

El potencial de acción se presenta en dos etapas se paradas denominadas despolarización y repolarización.

Esto se explica en las * figuras 6a, b y c, en la figura 6a se indica el estado de reposo de la membrana, con negatividad dentro y positividad por fuera. Cuando la permeabilidad de la membrana para los iones de sodio penetran en el interior de la fibra llevando consigo suficientes cargas positivas para causar una desaparición total del potencial normal de reposo, y generalmente cargas bastantes para desarrollar un estado positivo dentro de la fibra en lugar del estado negativo normal, según se muestra en la * figura 6b.

El estado positivo dentro de la fibra recibe el nombre de Potencial Invertido.

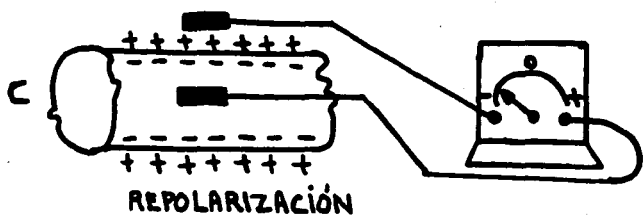
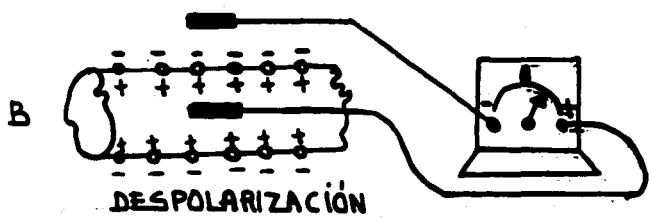
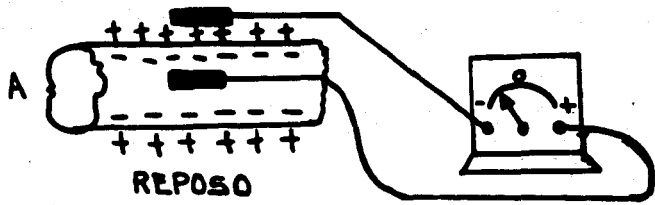


FIGURA 6

Casi inmediatamente después de producida la despolarización, los poros de la membrana vuelven a ser casi totalmente impermeables a los iones de sodio, en consecuencia, el potencial invertido dentro de las fibras desaparece, y se restablece el potencial normal de membrana de reposo, a éste se le denomina repolarización (Figura 6c).

Ahora veremos más detalladamente como ocurre esta serie de acontecimientos: El potencial de acción está provocado por una serie de cambios en la permeabilidad de la membrana para sodio y potasio.

El primer acontecimiento es un enorme aumento de permeabilidad para el sodio hasta 5,000 veces de sodio fuera de la fibra, ahora iones de sodio difunden rápidamente hacia el interior, llevando consigo cargas positivas, y cambiando el potencial eléctrico interno de negativo a positivo.

El segundo acontecimiento es un aumento de permeabilidad de potasio, acompañado de una simultánea disminución de permeabilidad para el sodio que vuelve a la normal, esto permite que grandes cantidades de iones de potasio cargadas positivamente difundan saliendo de la fibra, difusión que devuelve el potencial del interior de la membrana nuevamente a su valor negativo y de reposo.

El tercer acontecimiento es una disminución de la permeabilidad de potasio que nuevamente se vuelve normal.

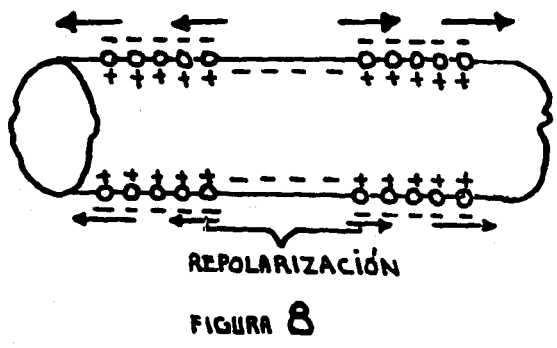
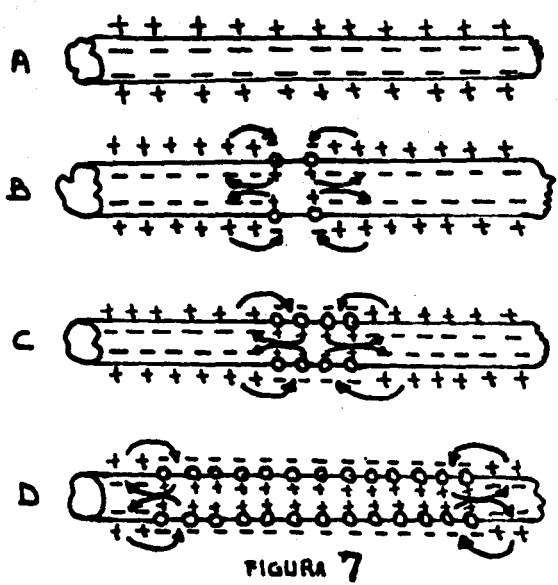
El cuarto acontecimiento es un transporte activo de sodio que vuelve a salir fuera de la fibra nerviosa; al mismo tiempo hay un transporte activo y una difusión de iones de potasio que penetran nuevamente en la fibra nerviosa, restableciendo su estado original.

En los párrafos anteriores hemos referido al potencial de acción como si ocurriera en un lugar determinado de una membrana excitable. Sin embargo, un potencial de acción desencadenado en cualquier punto de una membrana excitable puede excitar porciones vecinas de la misma, causando la propagación de dicho potencial, el mecanismo

por virtud del cual esto ocurre es muy sencillo y se ilustra en la figura 7. La figura 7-a muestra una fibra nerviosa normal en reposo, la figura 7-b, muestra una fibra nerviosa que ha sido excitada en su parte media o sea que en esta parte media se ha desarrollado bruscamente un aumento en la permeabilidad para el sodio, las flechas ilustran un círculo local de flujo de corriente entre las zonas de la membrana despolarizada y en reposo; fluyen corrientes positivas hacia el interior a través de la membrana despolarizada, y hacia el exterior a través de la membrana en reposo, con lo cual se completa el circuito. En alguna forma todavía mal comprendida el flujo de corriente a través de la membrana en reposo ahora aumenta - la permeabilidad de la membrana para el sodio, lo cual permite inmediatamente que los iones de sodio penetren a través de la membrana, estableciéndose así el círculo vicioso de la activación de la membrana; por lo tanto, también se produce despolarización en esta zona de la membrana, en consecuencia, como se indica en la figura 7-c y d, se despolarizan porciones sucesivas de la membrana. Estas zonas nuevamente despolarizadas originan circuitos locales de flujo de corriente a lo largo de la membrana, y -- crean una despolarización cada vez más intensa, así pues el proceso de despolarización viaja en ambas direcciones en toda la longitud de las fibras, la transmisión del proceso de despolarización a lo largo de una fibra muscular nerviosa recibe el nombre de Impulso Nervioso o Muscular.

Está perfectamente comprobado que una membrana excitable no tiene una dirección única de propagación; el impulso puede transmitirse en todas las direcciones alejándose del punto estimulado, incluso todas las ramas de la fibra nerviosa, hasta que toda la membrana se ha despolarizado.

Normalmente el potencial de acción dura casi exactamente el mismo tiempo en cualquier punto a todo lo largo de la fibra, por lo tanto, la repolarización ocurrirá en el punto de estímulo primero, y luego se difundirá progresivamente siguiendo la membrana y moviéndose en la misma dirección que la despolarización siguió previamente. La figura 8, muestra la misma fibra nerviosa que la figura 7,



indicando que el proceso de repolarizaciones propaga en la misma dirección que el de despolarización, pero unas pocas diezmilésimas de segundo más tarde.

También es manifiesto que una vez desencadenado un potencial de acción en cualquier punto de la membrana de una fibra normal, el proceso de despolarización transmite por toda la membrana, ésta es la denominada ley del todo o nada que se aplica a todos los tejidos excitables normales; sin embargo, cuando la fibra se halla en estado normal, en ocasiones el impulso alcanza un punto de la membrana donde el potencial de acción no genera voltaje suficiente para estimular la zona vecina de dicha membrana, cuando esto ocurre la difusión de la despolarización se interrumpe, por lo tanto, para que tenga lugar la propagación normal de un impulso la proporción entre potencial de acción y umbral de excitación denominada factor de seguridad, en todo momento debe ser mayor de la unidad.

Proceso de desencadenamiento del potencial de acción.

Estimulación química.- Básicamente, cualquier factor que origine el comienzo de la penetración a través de la membrana de iones de sodio en número suficiente desencadenará el mecanismo automático de activación, que se manifiesta en el potencial de acción; así, algunos productos químicos pueden estimular una fibra nerviosa aumentando la permeabilidad de las membranas, tales productos químicos incluyen ácidos bases, casi cualquier solución salina de concentración elevada y, esto es muy importante, la sustancia acetilcolina.

Muchas fibras nerviosas, al ser estimuladas, secretan acetilcolina en sus extremos, donde establecen sinapsis con otras neuronas o donde terminan en fibras musculares, la acetilcolina, a su vez, estimula la neurona o fibra muscular sucesiva; de manera similar, la noradrenalina, secretada por las terminaciones de los nervios simpáticos, puede estimular las fibras musculares cardíacas y algunas fibras musculares lisas; otras sustancias hormonales pueden estimular neuronas sucesivas en S.N.C.

Estimulación mecánica.- El aplastamiento, el pinchazo, o el pellizco de una fibra nerviosa puede causar una brusca penetración de sodio, y por motivos evidentes desencadenar un potencial de acción. Incluso una presión ligera sobre algunas terminaciones nerviosas especializadas puede estimularlas.

Estimación eléctrica.- La estimulación eléctrica puede iniciar el potencial de acción. Una carga eléctrica provocada artificialmente a través de la membrana; -- ello a su vez, inicia un potencial de acción; sin embargo, no todas las formas de aplicación eléctricas de estímulos causan excitación.

En contraste con los factores que aumentan la excitabilidad hay otros, denominados factores de estabilización de la membrana, que la disminuyen, por ejemplo, una elevada concentración de iones de calcio disminuye la permeabilidad de la membrana y simultáneamente reduce su excitabilidad, por lo tanto, se dice que los iones de calcio son "estabilizadores". También una baja concentración de potasio en los líquidos extracelulares, al aumentar el potencial de membrana en reposo actúa como estabilizador y disminuye la excitabilidad de la membrana.

Entre los estabilizadores más importantes se hallan las muchas sustancias utilizadas clínicamente como anestésicos locales, incluyendo cocaína, procaína, pantocaína y otros.

Actúan directamente sobre la membrana, disminuyendo su permeabilidad para el; por lo tanto, reduciendo su estabilidad, cuando la excitabilidad se ha reducido tanto que la proporción entre intensidad de potencial de acción y umbral de excitabilidad (denominado factor de seguridad) queda por debajo de la unidad, el impulso nervioso no puede atravesar la zona anestesiada.

La energía necesaria para obtener los gradientes de iones es proporcionada por el Trifosfato de Adenosina -- T.P.A.

El conjunto de fibras nerviosas, constituye los -- troncos nerviosos de tal modo que un tronco nervioso tiene varias clases de ellas: las fibras mielínicas o sea - las que están rodeadas de substancia aislante llamada mielina, las que no tienen esta substancia llamadas por eso amielínicas y la vaina nerviosa o neurilema.

La mielina aumenta mucho la velocidad de conducción de impulsos por las fibras, pero dificulta la difusión de los agentes anestésicos.

Cuando mayor es el calibre de la fibra y más gruesa la vaina mielínica con tanto mayor rapidez puede conducir un impulso, pero más tiempo tarda en bloquearse.

Las más gruesas conducen impulsos a velocidad de - 100 metros por segundo y las menores, a medio metro por - segundo; mientras que necesitamos un período de latencia hasta de 5 minutos para lograr el bloqueo de los gruesos troncos nerviosos, bastan unos segundos para inhibir la - función de las últimas terminaciones de los nervios sensi tivos en anestesia tópica.

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son medicamentos capaces de interrumpir la conducción nerviosa cuando se aplican en concentración suficiente sobre el tejido nervioso. Ejercen dicho efecto en cualquier parte del sistema nervioso y sobre todos los tipos de fibras nerviosas.

El gran valor práctico que tienen los anestésicos locales se debe a que su acción es seguida del restablecimiento completo de la función nerviosa sin que se observen alteraciones estructurales de las fibras, ni de las células nerviosas. Usando los anestésicos locales puede producirse parálisis motora y sensitiva en áreas circunscritas, sin causar otro efecto que el local deseado.

Un buen anestésico local debe reunir ciertas propiedades:

1. Período de latencia corto.- Este elimina pérdidas de tiempo innecesarias, ya que en la práctica odontológica es de gran importancia una espera mínima entre la inyección y el establecimiento de la anestesia.
2. Duración adecuada al tipo de intervención.- Esto es que la anestesia debe durar lo suficiente para permitir la ejecución quirúrgica planeada. También es importante el tiempo necesario para producir anestesia, el que debe ser lo más corto posible.
3. Debe tener compatibilidad con los vasopresores.
4. Estabilidad de las soluciones.- La estabilidad química y la excelencia de la fabricación contribuyen a aumentar la seguridad. Un anestésico local debe permanecer estable después de un período prolongado, aún en circunstancias extremas, de tal manera que conserve su eficacia completa en lo que se refiere a incidencia de anestesia satisfactoria y demás propiedades; esto significa que tanto los ingredientes activos como la solución terminada deben tener un -

alto grado de estabilidad química.

La inestabilidad química, no solamente disminuye la actividad farmacológica, sino que también puede ocasionar efectos secundarios indeseables.

5. **Difusión conveniente.-** Para obtener éxito, el anestésico local debe tener una capacidad de difusión a través de los impulsos nerviosos, aún cuando se deposite el anestésico a cierta distancia del nervio.
6. **Baja toxicidad sistémica.-** Ya que las sustancias son absorbidas en su sitio de aplicación y van a la sangre y de esta manera se evitan reacciones negativas.
7. **Alta incidencia de anestesia satisfactoria.-** Esta es necesaria para poder llevar a cabo satisfactoriamente tratamientos dentales sin la menor molestia del paciente, y con esto se evita la repetición de las inyecciones.
8. **No debe irritar al aplicarse localmente y tiene que producir anestesia sin lesionar la estructura nerviosa.-** Con esto se evitan situaciones molestas, tanto para el paciente como para el dentista, ya que de no tener estas cualidades los anestésicos locales, el bloqueo nervioso sería bastante insatisfactorio.
9. **Finalmente, las propiedades físicas del anestésico deben llenar ciertos requisitos:** Para las sustancias que han de inyectarse, es esencial la solubilidad en agua; el anestésico debe soportar la ebullición sin alterarse, lo que facilita la esterilización.

El medicamento que con más frecuencia se utiliza en la práctica odontológica es, sin duda alguna, el anestésico local. Por tanto, es esencial tener ciertas nociones acerca de su farmacología para poder emplearlo con buenos resultados en la práctica diaria, aunque estas nociones -

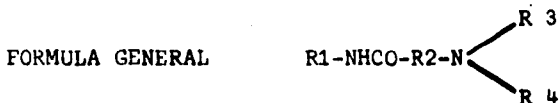
no siempre presentan una importancia clínica inmediata - son las que, por regla general, dan la pauta para un uso más racional de dichas substancias.

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

1.- Anestésicos que contienen un enlace éster.



2.- Anestésicos que contienen un enlace amida.



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

El grupo éster puede sufrir una subdivisión ulterior de orden químico, o sea, del ácido aromático que está formado por R1 y su grupo carboxilo unido a él.

En los anestésicos locales de mayor uso, este ácido puede ser el ácido benzoico, el ácido para-aminobenzoico, o bien el ácido meta-aminobenzoico, y ácido paraetoxibenzoico, a estas diferencias químicas corresponden también

ciertas diferencias farmacológicas que se manifestarán sobre todo en algunos efectos secundarios.

Asimismo, se puede modificar la porción alcohólica de la molécula introduciendo un grupo amino terciario; este cambio origina diferencias de potencia y duración de acción de los anestésicos locales del tipo éster.

El grupo amida es algo menos heterogéneo, desde el punto de vista químico, que el grupo éster; en este grupo, R₁ corresponde generalmente al hidrocarburo aromático xileno, o puede estar unido al grupo amino xilidina; en este último caso el grupo se conoce con el nombre de xilidinas. También puede haber diferencia en la porción sustituida del ácido aminoacético del grupo amida se conducen a diferencias en el metabolismo y en la duración de la acción de estos compuestos.

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

Los derivados de la Anilina, constituyen el otro grupo importante de los anestésicos locales, el metabolismo de estos compuestos depende de la eliminación renal y de la redistribución hacia tejidos no sensibles.

Período de Latencia.- Es el tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria.

Un período de latencia corto elimina pérdidas de tiempo innecesarias. En la práctica odontológica moderna es de gran importancia una espera mínima entre la inyección y el establecimiento de la anestesia, aunque la dife

rencia es la latencia de la mayoría de los anestésicos locales es secundaria, vale la pena hacer notar que las drogas anestésicas en combinación con los vasopresores adecuados tienen características muy especiales en cuanto al tiempo de latencia, pero en términos generales es excepcionalmente corto.

La duración debe ser adecuada para terminar los procedimientos odontológicos que deseen realizarse.

En una práctica dental donde son de rutina, tanto los trabajos que requieren un tiempo corto, como los que llevan más tiempo, es aconsejable el uso de dos preparados diferentes, uno de acción prolongada y otro de efecto más corto.

Absorción.- Los anestésicos locales en solución, como el clorhidrato, casi ni penetran por la piel intacta.

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

Como suele ocurrir con muchas otras sustancias, la molécula enlazada de la forma libre atraviesa las membranas biológicas con mayor facilidad que la forma de clorhidrato ionizada del anestésico local.

En los tejidos infectados, la conversión del clorhidrato en base libre es impedida por la producción ácida de los microorganismos que llega a agotar la capacidad amortiguadora de los tejidos, este fenómeno explica, en parte, la disminución de la eficacia de los anestésicos locales que a su vez, se observa en algunas áreas infectadas.

Mecanismo de Acción.- El anestésico local disminuye la conducción a lo largo del nervio, de los impulsos producidos por estímulos dolorosos; según sea el tipo y el -

tamaño de las fibras nerviosas afectadas, se observará - también una disminución en la conducción de otros tipos - de impulsos. La propagación de los impulsos a lo largo - del axon implica una despolarización temporal de su mem- brana polarizada, utilizando técnicas adecuadas, se puede emplear el fenómeno eléctrico de potencial de acción como indicador, tanto de la ocurrencia como de la extensión de dicha despolarización. Mediante estas técnicas se ha en- contrado que los anestésicos locales ejercen distintos - efectos progresivos sobre la conducción de los impulsos - en las fibras nerviosas. Los cambios más importantes ob- servados son los siguientes: Aumento del umbral neces- rio para producir la excitación; disminución progresiva - en la amplitud del potencial de acción y moderación de la velocidad de conducción hasta el cese total de la propa- gación de los impulsos, por supuesto, en una fibra ner- viosa voluminosa estos efectos no se producen simultánea- mente ni con la misma intensidad en todos los elementos, puesto que cantidades variables del anestésico se difun- den a profundidades distintas y que los axones del nervio presentan algunas diferencias en su sensibilidad.

La interpretación de estos cambios resulta más fá- cil si suponemos que el anestésico local estabiliza la - membrana del axon de tal manera que su despolarización - sea más difícil o completamente imposible.

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

Las esterasas atacan a los fármacos de tipo éster en la sangre y en el hígado hidrolizándolos en sus compo- nentes: Acidos benzoicos y alcohol.

La hidrólisis inactiva al anestésico local, y el he- cho de que esto suceda en la sangre que circula por los -

vasos adyacentes a la fibra nerviosa, tiende a aumentar - la eliminación del anestésico en la proximidad del nervio. Cuando las dosis son pequeñas o moderadas, la hidrólisis del anestésico local se efectúa en la sangre, antes de -- llegar al hígado; si las dosis son grandes las esterasas hepáticas desempeñan también un papel importante; sin embargo, las enfermedades hepáticas no suelen alterar de ma - nera notable el metabolismo de los anestésicos de tipo és - ter. Los productos de la hidrólisis, formados en la san - gre y en el hígado, son excretados por la orina, ya sea - inalterados o después de haber sido sometidos, en el higa - do, a procesos de oxidación y conjugación.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es - algo variable y complejo que el de los de tipo éster. La hidrólisis del enlace amida, al contrario del enlace és - ter, no se verifica en la sangre, no obstante, en algunos casos la hidrólisis puede ser catalizada por una enzima - en el hígado y, quizá también en otros tejidos.

Esta combinación de procesos de oxidación e hidróli - sis se lleva a cabo un poco más lentamente que el metabo - lismo de los compuestos del tipo éster y explica en parte, la acción generalmente más prolongada en los fármacos de tipo amida.

Un dato incidental interesante acerca del metaboli - smo de los compuestos del tipo amida es el descubrimiento de que las enzimas se hallan en el retículo endoplasmáti - co de la célula hepática donde se encuentra también una - gran variedad de enzimas metabolizadoras de medicamentos, la conjugación de los productos de oxidación e hidrólisis con el ácido glucurónico ocurre también en el hígado me - diante reacciones catalizadas por las enzimas que se ha - llan en el retículo endoplasmático, por último los produc - tos, tanto conjugados como no conjugados se eliminan en - la orina.

Para aplicaciones tópicās el dentista dispone de - una gran variedad de preparados en forma de pomadas o so - luciones.

Los compuestos que suelen utilizarse con más frecuencia, solos o como combinaciones, de diferentes concentraciones, son la lidocaína, la tetracaína y la benzocaína, mientras que los primeros dos son anestésicos inyectables poderosos, el tercero, o sea la benzocaína, se utiliza en aplicaciones tópicas.

Aunque la benzocaína sea un éster del ácido paraaminobenzoico, este anestésico no concuerda con la estructura básica que se describe para los anestésicos locales típicos y es mucho menos poderoso que la mayoría de éstos.

No obstante, en concentraciones suficientemente elevadas, es un compuesto útil para uso tópico.

Puesto que todas estas substancias utilizadas en aplicaciones tópicas se absorben con mucha facilidad por la mucosa bucal, se tendrá gran cuidado en emplear únicamente las cantidades mínimas necesarias para obtener una acción local eficaz evitando, así, los síntomas de intoxicación general.

Puesto que es un hecho que algunos pacientes son alérgicos a los anestésicos locales, y que estas situaciones pueden ser peligrosas, es bastante probable que un enfermo alérgico a una droga lo sea también a otra de estructura química muy semejante, por ello agruparemos a los anestésicos locales de acuerdo con sus estructuras químicas, lo cual permitirá subsistir un agente por otro cuando se sospeche o se confirme la presencia de alergia.

I.- Esteres del ácido benzoico:

- a) Piperocaína (Metylaine).
- b) Meprilcaína (Orocaine).
- c) Kincaína (Kincaïne).

II.- Esteres del Acido Paraaminobenzoico:

- a) Procaína (Novocaína).
- b) Tetracaína (Pantocaína).
- c) Butetamina (Monocaine).
- d) Propoxicaína (Ravocaine).

- e) 2-Cloroprocaína (Nesacaine).
- f) Procaína y Butetamina (Duocaine).

III.- Esteres Metaaminobenzoicos:

- a) Metabutetamina (Unacaine).
- b) Primacaína (Primacaine).

IV.- Esteres del Acido Paraetroxibenzoico:

- a) Dietoxín (Intracaine).

V.- Ciclohexilamino - 2 - propilbenzeato:

- a) Hexilcaína (Cyclaine).

VI.- Anilinas:

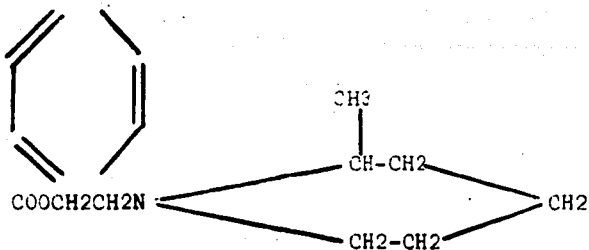
- a) Lidocaína (Xilocaína).
- b) Mepivacaína (Carbocaine).
- c) Prilocaína (Citanest).
- d) Guanticaína (Tarracaine).

I.- ESTERES DEL ACIDO BENZOICO

- a) PIPEROCAINA (METYCAINE)

Es un éster del ácido benzoico y de una base nitrogenada con anillo metil-piperídínico.

Su fórmula estructural es la siguiente:



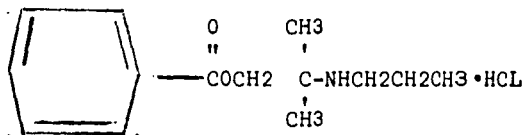
Es muy tóxico, de gran acción tópica. Se adquiere como clorhidrato.

b) MEPRILCAINA (OROCAINE)

Nombre de patente: Clorhidrato de Orocaína.

Clorhidrato de 2-metil-2-propilaminopropilbenzoato.
C14 H21 NO2 HCL.

El clorhidrato de meprilcaína se presenta en forma de un sólido blanco, inodoro, muy soluble en agua y en alcohol, sus soluciones son incompatibles con álcalis o precipitantes de alcaloides. Su fórmula estructural es la siguiente:



Los estudios clínicos y de laboratorio permiten -- afirmar que el poder anestésico de este medicamento es -- considerablemente mayor que el de la procaína a concentraciones iguales; la inyección de una solución de clorhidrato de meprilcaína al 2% produce una anestesia relativamente corta.

Posología.- La solución al 2% de clorhidrato de meprilcaína con 1 : 50,000 de adrenalina logra anestesia - por infiltración y troncular de corta duración.

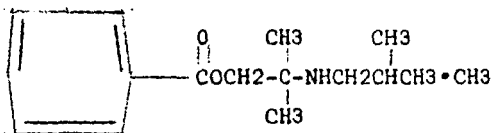
Presentación comercial.- Clorhidrato de Orocaína al 2% con 1 : 50,000 de adrenalina. Cada ml contiene: Clorhidrato de meprilcaína, 0.02 g.; adrenalina, 0.00002 g.; cloruro de sodio, 0.0045 g.; bisulfito de sodio, 0.002 g.; metilparaben, 0.001 g.; y agua destilada.

Se encuentra en cartuchos de 1.8 y 2.2 ml.

C) KINKAINA (KINCAINE)

Conocido como Clorhidrato de Isobucaína. Clorhidrato de 2-isobutilamino-2-metilpropilbenzoato. C15 H23 NO2 HCL.

El clorhidrato de isobucaína (kinkaina) se presenta en forma de un sólido cristalino blanco inodoro, es soluble en agua, alcohol y cloroformo, sus soluciones son incompatibles con álcalis o precipitantes de alcaloides. Su fórmula estructural es la siguiente:



La isobucaína tiene estructura química parecida a la Mepirilcaína, son varias veces más tóxicos que el clorhidrato de procaína cuando se inyectan en la vena.

Los estudios algisimétricos de la pulpa dental humana permiten atribuir al clorhidrato de isobucaína una anestesia algo más profunda y prolongada que en el caso del clorhidrato de mepirilcaína.

Al parecer, el clorhidrato de isobucaína es adecuado para las maniobras odontológicas rutinarias, se sabe que la anestesia local que produce se inicia en 1 a 4 minutos, dura de 2 a 2.5 horas y va seguido de gran cantidad de efectos colaterales; al igual que con otras sustancias, es de gran importancia evitar la inyección intravascular mediante aspiración antes de infiltrar.

Posología.- El clorhidrato de isobucaína se presenta en solución al 2% con 1 : 65,000 de adrenalina, se han

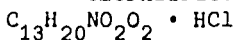
sugerido 1 ml para infiltración y 1.5 a 1.8 ml para anestesia troncular.

II.- ESTERES DEL ACIDO PARA-AMINOBENZOICO

a) PROCAINA (NOVOCAINA)

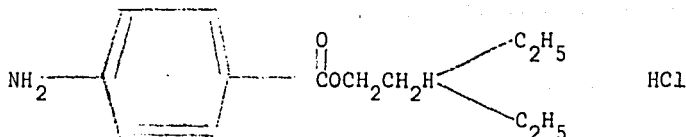
Fue sintetizada por Einhorn en 1905 e introducida con el nombre comercial de Novocaína.

Clorhidrato de 2 -dietilaminoetil-4-aminobenzoato.



El clorhidrato de procaína se presenta en forma de un sólido cristalino blanco inodoro, es muy soluble en agua (1:1) y en alcohol (1.30) las soluciones concentradas son incompatibles con los álcalis o precipitantes de alcaloides.

Su fórmula estructural es la siguiente:



Probablemente sea el anestésico local que más se emplea.

Cuando se inyecta en forma adecuada, la solución al 2% de clorhidrato de procaína con concentración correcta de adrenalina produce anestesia adecuada que dura lo bastante para poder realizar las maniobras quirúrgicas o de otra índole propias del consultorio dental; parece que es menos útil cuando se emplea para extirpar pulpas vitales o cuando se necesita anestesia más duradera, es relativamente ineficaz cuando se aplica localmente sobre la mucosa intacta o sobre una pulpa dentaria expuesta, tiene mar cada acción vasodilatadora.

Cuando se utiliza en la concentración habitual al 2% en combinación con adrenalina, el clorhidrato de procaína parece ser uno de los anestésicos locales menos tóxicos de los que emplea el dentista.

La Procaína se absorbe rápidamente por vía parenteral, de manera que no permanece mucho tiempo en el sitio en que se inyecta; después de absorberse la Procaína es hidrolizada, transformada en ácido paraaminobenzoico y dietilaminoetanol.

Una enzima que acelera la hidrólisis de la Procaína es la estearasa de la Procaína, la cual se encuentra en el suero humano y en diversos tejidos; el hígado la contiene en concentraciones más altas que otros órganos; una parte de la procaína absorbida es hidrolizada por la circulación.

Los productos de la hidrólisis enzimática de la procaína son el ácido paraaminobenzoico y el dietilaminoetanol.

El primero se elimina en la cantidad de 80%, más o menos, por la orina, en su forma libre o conjugada; sólo se encuentra en la orina 30% del dietilaminoetanol, el resto sufre degradación metabólica.

La Procaína es hidrolizada tan rápidamente en el cuerpo, que la administración endovenosa continúa a razón de 20 mg por litro. Esta velocidad de administración es muy superior a la que se emplea en la analgesia, por tanto, es probable que los efectos generales que se atribuyan a la Procaína, en especial la leve analgesia, se deban a sus productos de hidrólisis, quizás al dietilaminoetanol.

Toxicidad.- La Procaína es el menos tóxico de todos los anestésicos locales, pero a veces causa efectos generales en personas sumamente sensibles, hay informes de muertes causadas por la pequeña cantidad de 0.01 a 0.13 gramos, probablemente tales respuestas se deban a la idiosincracia, y por fortuna raras.

La muerte es por colapso cardiovascular, y ocurre - inmediatamente al administrar la sustancia. Algunos individuos son extraordinariamente sensibles a la estimula---ción que la Procaína produce sobre el S.N.C.; la reacción se inicia con relativa lentitud y puede dominarse con - los barbitúricos.

Antagonismo Procaína-Sulfanilamidas.

La procaína y otros ésteres del ácido paraaminobenzoico tienen después de hidrolizados, la acción inhibidora de las sulfonamidas que presenta el mencionado ácido, por lo consiguiente, no deben emplearse ni Procaína ni -- otros anestésicos locales derivados del ácido paraamino--benzoico en las siguientes circunstancias:

- 1.- Al hacer punción exploradora en sitios posiblemente infectados.
- 2.- En tratamiento de fracturas abiertas y de otras lesiones cuando se vaya a emplear tratamiento con sulfonamidas.
- 3.- En enfermos con infección masiva, en los que es importantísima una respuesta rápida a las sulfonami--das.

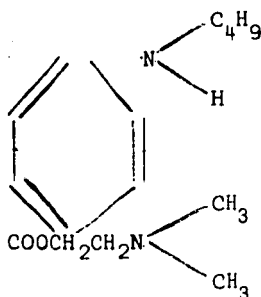
La Procaína y sus afines dificultan la determina---ción química de las sulfonamidas en los líquidos biológicos.

Dosis.- Se usa para anestesia por infiltración en - concentraciones de 0.25 a 0.5%, para bloqueo nervioso se emplean concentraciones de 1.0 a 2.0%; la solución más débil sirve para casi todos los fines.

La anestesia de este tipo en toques no anestesia - eficazmente las mucosas, y raramente se emplea con tal -- fin.

b) TETRACAÍNA (PANTOCAÍNA)

Es un derivado del ácido paraaminobenzoico en el - que uno de sus hidrógenos del grupo paraamino ha sido sustituido por un radical butilo, tiene la siguiente fórmula estructural:



Este puede inyectarse localmente o aplicarse localmente, sus efectos son semejantes a los de la Procaína, - pero se conserva su eficacia en concentraciones menores, sobre todo en su aplicación tópica, cuando se inyecta localmente en Odontología, siempre va mezclado con pequeñas cantidades de Procaína, la toxicidad de la Tetracaína inyectada es más o menos 10 veces mayor que la de su cantidad igual de Procaína.

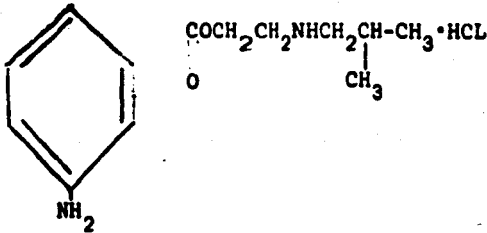
Si apareciera estimulación cortical a consecuencia de administrar un anestésico local que contenga clorhidrato de tetracaína, se pueden utilizar cantidades muy pequeñas de tiopental sódico para dominar las convulsiones.

Posología.- Para la inyección local, se añade 0.15% de clorhidrato de tetracaína a una solución de procaína - al 2%.

Para la anestesia tópica en Odontología se puede emplear un máximo de 1 ml de solución acuosa o de pasta al 2% (20 mg de tetracaína).

c) BUTETAMINA (MONOCAINE)

Fórmula estructural:

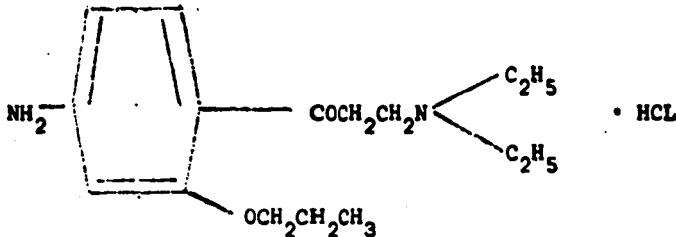


El clorhidrato de Butetamina es un anestésico local cuya inyección produce los mismos efectos que la de clorhidrato de Procaína. Las soluciones al 1 ó 1.5% combinadas con adrenalina producen una anestesia de profundidad comparable a la que se obtiene con una solución al 2% de clorhidrato de Procaína asociado con adrenalina, la anestesia que se produce parece un poco más prolongada.

Posología.- Para la anestesia rutinaria por inyección, se utiliza una concentración al 1% con 1 : 75,000 de adrenalina, o 1.5% con 1 : 100,000 de adrenalina.

d) PROPOXICAINA (RAVOCAINE)

Su fórmula estructural es la siguiente:



Los estudios realizados en el laboratorio, demues--

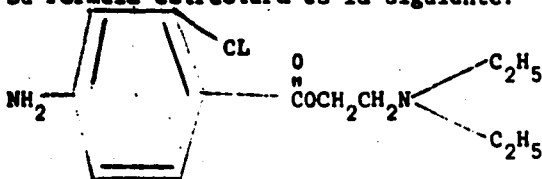
tran que el poder anestésico del clorhidrato de propoxi-
caína es muy superior al de una cantidad igual de clorhi-
drato de procaína, y un poco mayor que el clorhidrato de
tetracaína.

En los preparados del comercio se ha añadido una -
cantidad relativamente pequeña de clorhidrato de propoxi-
caína a una solución de clorhidrato de procaína al 2% con
un vasoconstrictor. La instalación de la anestesia es -
más rápida y mayor su profundidad.

Posología.- Para la inyección local se añade 0.4% -
de clorhidrato de procaína.

e) -2-CLOROPROCAINA (NESACAINE)

Su fórmula estructura es la siguiente:



Se emplea para anestesia por infiltración o troncu-
lar.

Cuando se añade adrenalina 1 : 100,000 ó 1 : 50,000
a la solución de clorhidrato de cloroprocaina, se puede -
demostrar ligero aumento del número de enfermos en quie-
nes se logra anestesia profunda satisfactoria. Al igual
que con otros anestésicos locales, la duración de la anes-
tesia aumenta cuando se le añade un vasoconstrictor, pare-
ce que la anestesia por clorhidrato de cloroprocaina en -
Odontología dura más o menos la mitad de la que se obtie-
ne con una cantidad similar de clorhidrato de lidocaína.

Posología.- El clorhidrato de cloroprocaina se sumi-
nistra en solución al 2% que contiene 1 : 100,000 de adre-
nalina. Por lo regular se obtendrá anestesia satisfacto-

ria con un volumen menor del que suele ser el necesario - de solución al 2% de clorhidrato de procaína.

f) PROCAINA Y BUTETAMINA (DUOCAINE)

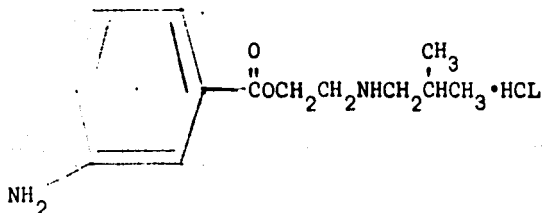
Es una combinación de 0.02 g de clorhidrato de procaína con 0.0125 g de clorhidrato de butetamina.

Se encuentra en cartuchos de 1.8 y 2.2 ml.

III.- ESTERES METAAMINOBENZOICOS

a) METABUTETAMINA (UNACAINA)

Su fórmula estructural es la siguiente:



La experiencia clínica con el empleo de la solución al 3.8% de clorhidrato de metabutetamina, indica que la incidencia de efectos indeseables atribuibles a los anestésicos no es mayor que con otros anestésicos locales de empleo común en la Odontología.

Los informes clínicos y de laboratorio concuerdan en que el poder anestésico de la solución al 3.8% de clorhidrato de metabutetamina con adrenalina es mayor que el de la solución al 2% de clorhidrato de procaína.

La duración de la anestesia producida por la administración de este preparado es relativamente corta.

Posología.- Se utiliza al 3.8% de clorhidrato de -

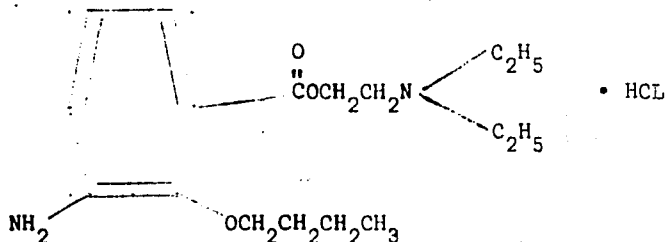
clorhidrato de metabutetamina con 1 : 60,000 de adrenalina para anestésias por infiltración y troncular de corta duración.

Se encuentra en tubos de anestesia (anestubos) 1.8 y 2.2 ml; y en frascos de 30 ml.

b) PRIMACAINA (PRIMACAINE)

Este anestésico local también se le conoce como -- clorhidrato de Metabutoxicaina.

Su fórmula estructural es la siguiente:



En vista de que el estudio del clorhidrato de metabutoxicaina para aplicación odontológica es todavía incompleto, no se mencionarán ningunos datos.

IV.- ESTERES DEL ACIDO PARAETROXIBENZOICO

a) DIETOXIN (INTRACAINE)

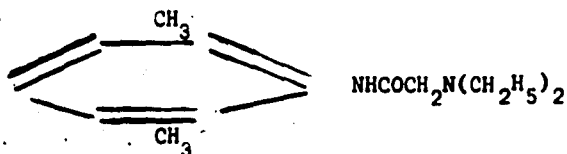
V.- CICLOHEXILAMINO -2-PROPILBENZOATO

a) HEXILCAINA (CYCLAINE)

VI.- ANILINAS

a) LIDOCAINA (XILOCAINA)

Es uno de los más recientes anestésicos locales, se distingue de los demás anestésicos en que es la amida de un aminoácido, tiene la siguiente forma estructural:



Obra como anestésico local poderoso, muy superior a la Novocaína, aún sin la adición de la adrenalina; aunque ésta refuerza su poder anestésico; en proporción de ----- 1 : 80,000 la anestesia es profunda y prolongada.

La superficie anestesiada es sumamente extensa; con Xilocaina la anestesia se presenta entre los 30 y 90 segundos y dura de 1 a 2 horas, sin adrenalina, y con adrenalina hasta 5 horas.

Parece que las reacciones tóxicas a la Lidocaína - adoptan a menudo el tipo depresivo, sin fase preliminar - de estimulación cortical.

Se puede lograr anestesia superficial de la mucosa bucal aplicando localmente una solución al 2% de clorhidrato de lidocaína.

Su período de iniciación anestésica (latencia) es - muy breve.

Presentaciones.- Cartuchos dentales al 2%, caja de plástico con 50 cartuchos de 1.8 ml.

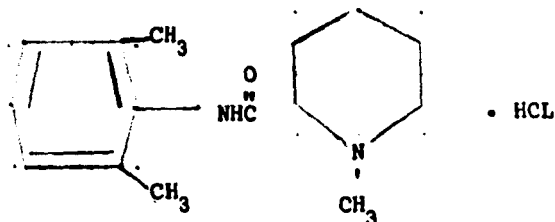
Cartuchos dentales al 2%, con epinefrina 1:100,000 caja de plástico con 50 cartuchos de 1.8 ml.

Spray dental al 10% (con sabor). Frasco aerosol de 80 g.

Ungüento al 5%. Tubos de 15 y 35 g. Tarro de 45 g.

b) MEPIVÁCAINA (CARBOCAINA)

Su fórmula estructural es la siguiente:



Al igual que la lidocaína, la mepivacaína es un derivado del ácido xilidido; por tanto, su estructura química es distinta de la de anestésicos del tipo de la procaína, que derivan del ácido paraaminobenzoico.

Su período de latencia es menor de un minuto.

Es mucho más potente que la procaína.

Posología.- El clorhidrato de mepivacaína se presenta como solución al 2% que contiene 1 : 20,000 de lavoderfrín.

Reacciones secundarias.- Puede presentarse en raras ocasiones, náuseas, vómitos, bochornos.

c) PRILOCAINA (CITANEST)

Es una amina secundaria con las características de un excelente bloqueador, de toxicidad aguda muy baja, menor acción vasodilatadora que otros anestésicos, latencia

corta y con duración satisfactoria.

En algunos pacientes dosis altas producen cianosis por cambio de la hemoglobina en metahemoglobina, es una complicación que no es importante pues cede espontáneamente a las 3 horas aproximadamente, este medicamento no debe usarse en anémicos.

Posología para cartuchos es de 0.5 ml a 2 ml.

Contraindicaciones relativas.- Enfermedad neurológica presente, deformidades de la columna vertebral, septicemia, hipertensión e hipotensión severas y juventud extrema, y en personas hipersensibles a la prilocaína.

Reacciones secundarias.- En personas hipersensibles puede presentarse náusea, cefálea, vómito, taquicardia.

VASOCONSTRICTORES

El vasoconstrictor es un agente medicamentoso, que aplicado localmente o introducido dentro del organismo, tiene la propiedad de producir la contracción local de las paredes vasculares.

Los vasoconstrictores prolongan la acción y reducen la toxicidad sistémica de los anestésicos locales por retardo de la absorción, deben usarse en zonas ricamente vascularizadas como la región gingivodental; si se omite su uso; la anestesia es inadecuada y pueden presentarse fenómenos de toxicidad por absorción rápida de la droga.

Usados propiamente en Odontología son de gran valor en anestesia por infiltración y en bloqueos maxilares y tronculares, pero su acción es ineficaz en anestesia tópica.

Cuando la solución anestésica local se deposita cerca de una fibra nerviosa o se infiltra en la proximidad de las terminaciones nerviosas sobre las que se desea que actúe, el fármaco no sólo se difunde hacia dichas áreas, sino que se propaga también en otras direcciones, la corriente sanguínea de los capilares, arterias y venas adyacentes acelera la eliminación del anestésico que pasa por dichos vasos. Si el anestésico es de tipo éster, las esterasas contenidas en la sangre ayudan también a la descomposición de estos anestésicos locales, por esta razón se añaden a las soluciones anestésicas locales sustancias vasoconstrictoras, al mismo tiempo estos vasoconstrictores combaten la ligera acción vasodilatadora de algunos anestésicos locales.

El resultado final de la vasoconstricción es, por lo tanto, una disminución de la eliminación del anestésico en la proximidad de la fibra nerviosa o de las terminaciones nerviosas con el consiguiente aumento de la intensidad y duración de acción del anestésico.

Los vasoconstrictores no tienen acción sinérgica con los anestésicos locales, ni acción aditiva ya que por

si mismos no tienen acción anestésica, la intensidad anestésica que se logra con ellos se debe al retardo en la absorción que hace prolongar el contacto del bloqueador con el nervio.

La duración de la anestesia varía con los diferentes agentes usando las mismas concentraciones de vasopresores, pues es una propiedad inherente a la molécula de cada uno de ellos.

En vez de acrecentar el riesgo, los vasopresores mejoran la seguridad y la comodidad de los procedimientos odontológicos por estas razones:

- 1.- La profundidad de la anestesia se acrecienta, con los consiguientes beneficios psíquicos y fisiológicos.
- 2.- Se evita el paso demasiado rápido o excesivo de una droga potencialmente tóxica o letal (anestésico local) a la circulación general.
- 3.- Se reduce la bacteriemia, porque hay menor circulación en el área quirúrgica séptica.
- 4.- Disminuye la hemorragia en los pacientes hipertensos.
- 5.- Disminuyen las lesiones de los tejidos locales causadas por las inyecciones reiteradas y las grandes cantidades de soluciones irritantes.

Dos tipos de drogas vasoconstrictoras son de utilidad en las soluciones bloqueadoras:

- 1.- Aminas que actúan sobre los receptores adrenérgicos.
 - a) Aminas alifáticas.
 - b) Aminas aromáticas (epinefrina, norepinefrina).
- 2.- Polipéptidos que actúan sobre el músculo liso de los vasos y capilares.

- a) Vasopresin. Octapresin.
- b) Angiotensin.

Las drogas que han demostrado mayor utilidad son la epinefrina y octapresin.

Epinefrina (adrenalina).- La adrenalina es una substancia secretada por las glándulas suprarrenales descu-bierta por Takamine y Aldrich, en 1900. Se emplea en soluciones al milésimo, las que pueden esterilizarse a 120 grados.

Es vasoconstrictor, tanto localmente como adminis-trada al interior.

Si se le administra a altas dosis o con demasiada - frecuencia, puede producir efectos nocivos en el aparato cardiovascular.

En los ancianos y en los arterioesclerosos puede - producir roturas arteriales, en dosis moderadas es un tó- nico cardíaco.

Es el mejor coadyuvante de los anestésicos locales, pero a consecuencia de sus contraindicaciones en ciertos casos se le ha tratado de reemplazar.

Se denomina también: suprarrenina, epinefrina o pe- rinefrina y adnefrina. La Epinefrina es el más efectivo de todos, es capaz como lo mencionamos antes, de desper-tar reacciones tóxicas sistémicas; de ahí, que sea impor-tante apegar-se a las diluciones recomendadas y no usar - más de la concentración mínima efectiva del vaso constrictor.

Como es sabido, la adrenalina produce hipertensión, aumenta la irritabilidad del miocardio dando lugar a ta-quicardia, extrasístoles y otros trastornos del ritmo, esto no es común observarlo en las dosis que se emplean en el consultorio dental, salvo en los casos de pacientes - nerviosos y excitables en que no se han tomado cuidados - previos; en estos pacientes el miedo aumenta el tono del

simpático librándose en la sangre una cantidad exagerada de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, serotoninas, etc.)

Es preferible usar una pequeña cantidad de epinefrina como la que contienen las soluciones bloqueadoras, para obtener una analgesia profunda y de buena duración que exponerse a no obtener buena analgesia con bloqueadores en solución simple.

Con las aminas presoras se observa cierto grado de isquemia local en el sitio de la inyección después de la anestesia por infiltración.

Octapresín.- Es una hormona sintética semejante al vasopresín, hormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis.

Químicamente es un polipéptido que difiere del vasopresín, por la sustitución de la tirosina por fenilalanina en posición 2, entonces Octapresión es fenilalanina 2 lisina vasopresín (PLV-2).

Tiene propiedades vasoconstrictoras y presoras, su acción local es semejante a la de la adrenalina, aunque con menor efecto isquémico, pero al ser absorbido no produce las respuestas cardiovasculares de la mayoría de las aminas simpaticomiméticas, por lo que su empleo es de gran seguridad sobre todo en pacientes lábiles cardiovasculares, además su uso como hemostático en cirugía reconstructiva y maxilo facial, es compatible con anestesia general en donde se está usando ciclopropano y halogenados.

La octapresina tiene menos acción que los demás polipéptidos como vasoconstrictor coronario.

Contraindicaciones.- No se deben administrar en zonas donde hayan arterias muy delgadas que sean la única forma o zona de irrigación.

No se debe usar en cardiopatas, en hipertensos, en pacientes con bocio.

Los síntomas de intoxicación por vasoconstrictores son: taquicardia, palpitaciones, hipertensión arterial y cefalea.

Las causas más frecuentes de sobredosificación tanto de vasoconstrictores como de anestésicos son:

- 1.- Inyección intravascular.
- 2.- Inyección excesiva en una sola administración.
- 3.- Inyección en una zona muy vascularizada sin vasoconstrictor.
- 4.- Aplicación de soluciones concentradas por error.
- 5.- Empleo de drogas tóxicas o con poco margen de seguridad.
- 6.- Aplicación de dosis normales en pacientes debilitados o mal nutridos.

TECNICAS DE ANESTESIA

Usos de la anestesia local.- En general, este tipo de anestesia se usa para insensibilizar los dientes y estructuras vecinas, a los procedimientos dolorosos. Específicamente, se usa para lo siguiente:

- 1.- Extracción dentaria.
- 2.- Odontotomía.
- 3.- Alveolotomía.
- 4.- Incisión y drenaje, después del bloqueo nervioso, - para infección localizada, como por ejemplo un absceso subperióstico.
- 5.- Apicectomía.
- 6.- Los siguientes procedimientos operatorios: a) separación de dientes, b) preparación de cavidad, c) preparación de pilares para coronas y puentes, d) raspajes profundos y tratamientos de profilaxis, e) extirpación pulpar o pulpotomía.
- 7.- Tratamiento quirúrgico de la paradentosis.
- 8.- Eliminación de quistes, zonas de infección residual, tejido hipertrófico y crecimientos neoplásicos, ránulas y cálculos salivales.
- 9.- El tratamiento del tic doloroso, produciendo anestesia prolongada con inyecciones de la combinación - procaina y alcohol, para bloquear el nervio correspondiente.
- 10.- Tratamiento indoloro de la alveolalgia.
- 11.- Prueba terapéutica para localizar la fuente de dolores vagos alrededor de la cara.

CONTRAINDICACIONES AL USO DE LA ANESTESIA LOCAL

- 1.- En presencia de infecciones supuradas agudas, cuando está tomada la zona de inserción de la aguja.
- 2.- En los casos de complicaciones de la membrana peridental, como la pericementitis, la anestesia local es imperfecta.
- 3.- En niños muy pequeños, por debajo de la edad del razonamiento y la comprensión.
- 4.- En pacientes neurasténicos, aprensivos y no cooperadores, a quienes no se puede controlar por medicación preanestésica.
- 5.- Cuando el maxilar del paciente no puede abrirse lo suficiente y no es aconsejable la vía extraoral: a) anquilosis temporomandibular parcial o completa, b) trismus, c) reducción de fractura: fractura mandibular compuesta, complicada con trismus; fractura a través del proceso coronoides, cuello del cóndilo a ángulo de la mandíbula, d) casos de agujas quebradas en los que hay trismus marcado.
- 6.- En pacientes con celulitis facial, fuerte, indurada, submaxilar o cervical, en quienes hay que incidir - para establecer drenaje.
- 7.- En pacientes con hipertiroidismo, en quienes el contenido de epinefrina de la solución anestésica local podría precipitar una crisis tiroidea.
- 8.- En pacientes con hepatitis (ictericia).

Anestesia Regional.- El método más usado para controlar el dolor es el de la analgesia regional o bloqueo de la vía de los impulsos dolorosos.

Esto se realiza depositando una solución anestésica en la proximidad de un nervio o fibras nerviosas determinadas, el anestésico local, difundiendo a través de los

tejidos circundantes entrará en contacto con el nervio e impedirá que transmita impulsos más allá. El éxito de este método de control depende de la habilidad del dentista para depositar la solución anestésica en el punto anatómico indicado de manera que pueda difundirse en el nervio o nervios en volumen y concentración suficiente para producir el efecto deseado.

Se han desarrollado métodos y técnicas definidas para que el dentista pueda insertar mejor la aguja y depositar la solución anestésica en la zona anatómica deseada.

Para dominar estas técnicas, se necesita un conocimiento completo de la anatomía, particularmente de la neuroanatomía y los puntos anatómicos que comunmente se usan como referencia.

Nada puede reemplazar a una buena técnica y cualquier intento de sustituirla mediante el uso de volúmenes mayores o soluciones anestésicas más potentes no sólo aumentará el riesgo sino que no logrará mejorar o igualar la calidad de la anestesia.

Toda zona de alcance del dentista puede ser insensibilizada al dolor mediante la anestesia y analgesia regional; ésta es la primera elección del dentista para eliminar el dolor de los tratamientos dentales en el consultorio y debe ser dominada por todo odontólogo.

VENTAJAS DE LA ANESTESIA REGIONAL SOBRE LA INFILTRATIVA

La anestesia regional tiene las siguientes ventajas sobre la anestesia infiltrativa:

- 1.- Da una anestesia más profunda.
- 2.- La anestesia es de mayor duración.
- 3.- La posibilidad de diseminar la infección que podría haber en el campo operatorio con la aguja, durante

la infiltración, se elimina con la inyección regional que se hace a alguna distancia del campo operatorio.

- 4.- No hay ninguna toxicidad química local en el campo operatorio como resultado de la solución que allí se deposita.
- 5.- No hay efecto isquémico local por la sustancia vasoconstrictora, reduciéndose así la posibilidad de infección local como resultado directo de la pobre circulación y, por lo tanto, la resistencia tisular disminuida en esta zona. Más aún, mejor aporte sanguíneo significa cicatrización más rápida y menos dolor posoperatorio.
- 6.- Menos punciones con la aguja significan menos trauma psíquico y de punción para el paciente.

ANESTESIA INFILTRATIVA.- Cuando se la realiza con la técnica correcta, esta forma de anestesia local es amplia y exitosamente usada en odontología, en casos adecuados. La anestesia infiltrativa submucosa tiene mucho éxito para la eliminación de tejidos blandos hipertróficos, inserciones musculares altas y casos parecidos, en pacientes de toda edad.

Cuando se usa la anestesia infiltrativa para preparación de cavidades, extracciones dentarias, o cirugía que toma hueso, donde el éxito de la anestesia depende de la infiltración de la solución a través de las diminutas foraminas en la lámina cortical y luego a través de la esponjosa hasta alcanzar las fibras nerviosas, la técnica correcta y la selección de pacientes adecuados son importantes.

Personas adecuadas son aquellas, a grosso modo, menores de 40 años de edad, aunque se reconoce que hay muchas excepciones a esta regla general de la edad. Pacientes mayores no son buenos sujetos para esta forma de anestesia porque, debido a la calcificación avanzada del retículo óseo y de las corticales, hay escasas foraminas -

muy pequeñas a través de las cuales infiltrar las soluciones. Más aún, la solución que pasa esta primera barrera, en su trayecto hacia los filamentos nerviosos en el retículo óseo, encuentra una resistencia creciente en el retículo mismo; debido a la falta de foraminas en la cortical del maxilar inferior, esta forma de anestesia es imposible en él, la anestesia regional está indicada; sin embargo, si han de extraerse el incisivo central inferior o el lateral o han de ser sometidos a procedimientos operatorios o terapia radicular, será necesario infiltrar sobre los ápices de los incisivos central y lateral para anestesiar las fibras mucoperiosteicas.

Anestesia Intraósea.- Esta es una forma de anestesia por infiltración, en la cual se deposita la solución directamente en el retículo óseo. Para hacer esto, es necesario penetrar la lámina cortical con la aguja, esta técnica está definitivamente contraindicada cuando hay infección gingival aguda o crónica.

Técnica:

- 1.- Se anestesia el tejido submucoso en medio de la base de la papila gingival interdientaria.
- 2.- Se sostiene la jeringa como si fuera un lápiz con una aguja de 12 1/2 mm de largo, de calibre 23, a un ángulo de 45° a través del tejido submucoso, a mitad de distancia en la base de la papila interdientaria. Cuando la punta alcanza el hueso, se aplica presión mientras se rota entre los dedos el cuerpo de la jeringa. Así la misma aguja actúa como fresa a través de la cortical.
- 3.- Cuando la aguja ha penetrado la cortical, la aguja se adelanta 12 1/2 mm.
- 4.- La solución anestésica se deposita lentamente, resulta una anestesia muy profunda.

Usando la aguja como fresa, se asegura una adaptación firme entre la cortical y la aguja, eliminando así -

el escape de la solución, que casi siempre se ve cuando - se usa fresa para abrir el camino a través de la cortical, si es imposible inyectar la solución la jeringa se retira muy ligeramente. La punta puede estar contra una separación ósea en lugar de un espacio abierto.

Para la inyección, la aguja debe estar en una abertura entre los retículos y si después que se ha retirado ligeramente todavía es imposible inyectar, se debe a que la luz se ha taponado con el hueso: habrá que cambiarla; se halle taponado o no, la aguja debe descartarse después de usarla en este procedimiento, porque está arruinada.

Cuando una cortical densa resiste el intento de -- usar la aguja como fresa, puede tallarse un camino a través de la cortical hasta la esponjosa, en una distancia - de 1 cm, con un escariador de conductos No. 4, entonces - se inserta la aguja en este agujero.

Esta técnica es ventajosa en aquellos pacientes en quienes no ha resultado el intento de lograr anestesia regional adecuada, a pesar de los síntomas objetivos que de otra manera indicarían anestesia profunda la situación se encuentra muy frecuentemente cuando se intenta preparar - una cavidad o extirpar una pulpa; sin embargo, al usar esta técnica, el dentista debe recordar que la solución -- anestésica se absorbe en el torrente sanguíneo muy rápidamente desde la esponjosa y, con frecuencia, la cantidad - comparativamente grande de anestésico en el torrente sanguíneo da lugar a manifestaciones tóxicas.

Preparación del paciente para las diferentes técnicas.- Se limpia con gasa estéril el área de la inyección y se aplica un anestésico tópico, cuando éste haya hecho efecto, se vuelve a limpiar la mucosa con gasa estéril y antiséptico. Nunca debe ponerse una inyección sin limpiar antes la cavidad bucal.

Si el área de inserción de la aguja no puede mantenerse seca por exceso de flujo de saliva, se colocarán rollos de algodón en los vestibulos bucales, sobre el conducto parotídeo, y por debajo de la lengua se colocará - una gasa sobre el conducto submaxilar.

TECNICAS ANESTESICAS EN EL MAXILAR SUPERIOR

INYECCION SUPRAPERIOSTICA

Esta nos indica que la solución anestésica, depositada sobre o a lo largo del periostio, debe difundirse - primero a través del periostio y del hueso cortical para llegar al plexo alveolar superior de los nervios que se alojan en el hueso esponjoso.

Generalmente, el hueso cortical que cubre los ápices de los dientes superiores es delgado y está perforado por una multitud de pequeños agujeros que le dan un aspecto poroso; esa consistencia permite la rápida difusión de la solución anestésica hacia el plexo dental. Siendo esta inyección la más simple de todos los métodos utilizados en anestesia local, se presta a ser aplicado de manera inadecuada.

Nervios anestesiados.- Ramas terminales largas.

Zonas anestesiadas.- Toda la zona inervada por las ramas terminales mayores afectadas.

Referencias anatómicas.- Dependerán de la zona a - anestésiar; los dientes, las zonas de sus raíces y el periostio del hueso serán las referencias más comunmente - utilizadas.

Indicaciones.- Esta técnica se indica para producir la anestesia de uno o dos dientes maxilares o de una zona limitada del maxilar. Se reduce comunmente al maxilar - porque su porosidad se presta al método. Es generalmente difícil bloquear las ramas terminales más largas de la -- mandíbula por su densidad; sin embargo, este método puede usarse en jóvenes para la analgesia de los 6 dientes man dibulares anteriores.

Técnicas:

1.- El dentista debe mantener el labio y la mejí--

lla del enfermo entre el pulgar y el índice, estirándolos hacia fuera a fin de distinguir bien la línea de separación entre la mucosa alveolar movable y la mucosa gingival firme y fija.

La aguja se inserta en la mucosa alveolar, cerca de la gingival, y se deposita inmediatamente una gota de la solución anestésica en este punto, se esperan unos 4 ó 5 segundos, después de lo cual el dentista empuja la aguja hacia la región apical del diente que se requiere anestesiar. Antes de tocar el periostio, de sensibilidad exquisita, se inyectan una o dos gotas del anestésico. Para evitar que la aguja resbale en el periostio y el hueso, se aconseja dirigirla de manera que forme un ángulo obtuso con el hueso, la profundidad de la inserción de la aguja no debe pasar de unos cuantos milímetros, entonces se inyecta lentamente la solución, sin provocar distensión o hinchazón de los tejidos.

2.- Vía de acceso modificada.- Cuando la inyección suprapariostica resulta ineficaz, debido a variaciones anatómicas, el fracaso suele corregirse empleando un procedimiento modificado.

Después de haber preparado los tejidos, se coloca un pequeño rollo de algodón estéril en el fornix vestibular, manteniéndolo firmemente contra la mucosa con el índice o el pulgar de la mano izquierda, se inserta la aguja, empujándola por etapas hacia el periostio, la inyección se pone lentamente, sin depositar más de 0.25 a 0.5 ml en 2 a 3 minutos y sin provocar el levantamiento de los tejidos; la solución utilizada debe contener sólo una cantidad mínima de epinefrina a fin de evitar el dolor o la necrosis por isquemia que pueden presentarse después.

Esta técnica sencilla convierte el área del tejido blando alveolar en un espacio casi cerrado; la solución se dirige de tal manera que la difusión se hace medialmente a través del hueso cortical, en lugar de extenderse por las estructuras faciales blandas. Generalmente con esta técnica queda también anestesiada la encía marginal palatina.

3.- Se frota con solución germicida la mucosa en el surco vestibular, se inserta una aguja de 25 mm, calibre 25, en el surco, con un ángulo de 45° con el plano de la lámina cortical, la aguja se pasa a través del tejido ---blando hasta encontrar hueso, en la vecindad inmediata de la región periapical del diente a operar. Asegurarse que la aguja penetra el periostio en este punto; manteniéndola firmemente con contacto con el hueso. Para evitar --ocluir la luz de la aguja, el bisel debe estar hacia arriba.

Se inyecta lentamente en esta zona 1 cc de solución anestésica, esto permite que la misma se infiltre a través de la cortical en una zona pequeña; si la solución se inyecta rápidamente puede difundirse sobre una zona más grande, con el resultado que el paciente sólo una anestesia leve en una zona grande.

Ventajas de este método.- El dolor de la penetración de la aguja y la inyección es leve; hay menos trauma al periostio, hay mucho menos peligro de rotura de la aguja, hay un mínimo de entumecimiento en el tejido blando de la cara.

Síntomas de anestesia.- Subjetivos-no válidos.

Objetivos.- Se necesitan instrumentos para demostrar la ausencia de sensibilidad.

BLOQUEO DEL NERVIO PALATINO ANTERIOR

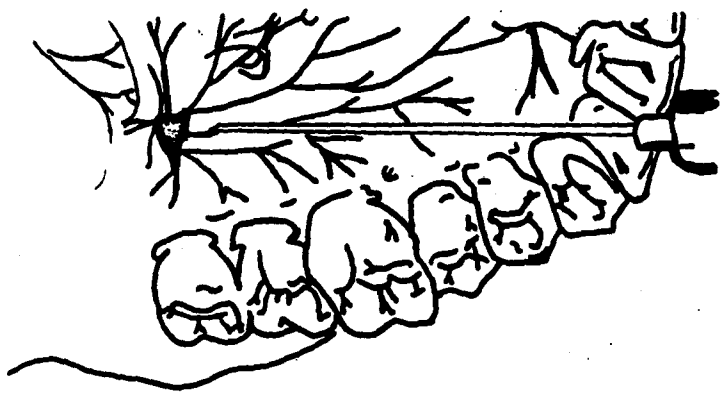
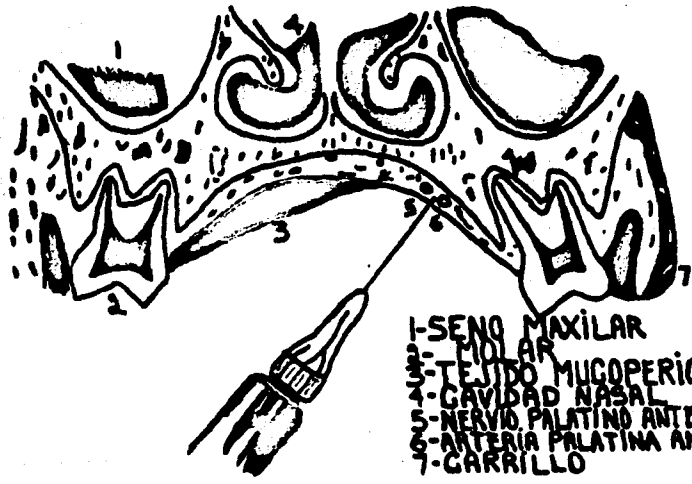
Nervios anestesiados.- El nervio palatino anterior al salir del foramen palatino mayor.

Zonas anestesiadas.- La parte posterior del paladar y las estructuras que lo recubren hasta la zona del primer premolar del lado inyectado.

Referencias anatómicas:

- a) Segundo y tercer molares maxilares.

BLOQUEO DEL NERVI PALATINO ANTERIOR



- b) Borde gingival palatino del 2o. y 3er. maxilares.
- c) Línea media del paladar.
- d) Una línea aproximadamente a 1 cm del borde gingival palatino hacia la línea media del paladar.

Indicaciones:

- a) Para la anestesia palatina junto con el bloqueo del nervio alveolar superior medio.
- b) Para cirugía de la parte posterior del paladar.

Técnica.- Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano sobre la mucosa distal al 2o. molar y en un punto medio entre el borde gingival y la bóveda palatina; la jeringa se encuentra entonces paralela al plano sagital del molar. Se advierte al paciente que sentirá una presión del bisel de la aguja; ésta debe aplicarse con bastante fuerza, llegando a doblarse ligeramente, se aprieta lentamente el émbolo de la jeringa para forzar la solución contra el epitelio. Al observar que la mucosa palidece, se disminuye la presión enderezándose la aguja, cuya punta penetra entonces en el epitelio; sin avanzar la aguja, se inyecta una gota de la solución y se espera unos 4 ó 5 segundos, entonces se empuja la aguja unos cuantos milímetros volviendo a inyectar una gota de la solución y se espera otra vez unos segundos. Se procede de esta manera hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión en forma de embudo que presenta el paladar duro; esta depresión está ocupada por tejido areolar laxo y contiene también nervios y vasos sanguíneos.

Al inyectar la solución en este espacio, no se nota resistencia y la difusión del líquido es muy rápida, por tanto no se debe inyectar más de 0.5 ml.

Síntomas de anestesia.- Subjetivo-Sensación de adormecimiento en el paladar posterior cuando se toca con la lengua.

Síntomas objetivos.- Se necesitan instrumentos para

demostrar la ausencia de sensación dolorosa.

Uno de los errores en esta inyección, y que produce mayor incomodidad, tanto al paciente como al operador, es la inyección de la solución anestésica cerca o dentro del agujero palatino mayor.

Esto hace que el paciente tenga arcadas y tosa violentamente, debido a que se anestesian las 3 ramas del nervio palatino mayor.

Otro error consiste en administrar una cantidad demasiado grande de solución.

BLOQUEO DEL NERVIO NASOPALATINO

Nervios anestesiados.- Nervio nasopalatino al salir del foramen palatino anterior, nervios esfenopalatinos.

Zona anestesiada.- La parte anterior del paladar y las estructuras que lo recubren hasta la zona de premolares, donde las ramas del nervio palatino anterior vuelven do hacia adelante, crean una inervación doble.

Referencias anatómicas:

- a) Dientes incisivos centrales.
- b) Papilas incisivas en la línea media del paladar.

Indicaciones.- Para la anestesia palatina:

- a) Complementar el bloqueo de los nervios alveolar superior, medio y anterior.
- b) Aumentar la anestesia de los 6 incisivos maxilares.
- c) Completar la anestesia del tabique nasal.

Técnica.- Se usa aguja de acero inoxidable de calibre 25 ó 27 y de 45 mm con bisel corto, el bisel de la --

aguja se coloca en sentido plano contra la mucosa y sobre el lado de la papila incisiva (tubérculo palatino), apretándolo contra la mucosa. Se inyecta la solución en el epitelio, donde se difunde rápidamente provocando el palidamiento de los tejidos, se empuja un poco la aguja en el epitelio y se inyecta una gota del anestésico; después de una pausa de unos cuantos segundos se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyectan lentamente 0.25 ml de la solución. En este momento, la punta de la aguja se encuentra debajo de la papila y a la entrada del agujero.

Se recomienda inyectar la solución directamente en el canal cuando el dentista prevé que el procedimiento -- puede ser largo, también con esto no sólo se anestesian los tejidos lingual y palatino de los 6 dientes anteriores, sino también las ramas laterales del nervio nasopalatino que inerva el proceso alveolar anterior. Si se deposita demasiada solución, la distensión del tejido hace que el mucoperiostio palatino quede muy doloroso luego de la inyección.

Síntomas de la anestesia:

- a) Subjetivos.- Sensación de adormecimiento en el paladar cuando se toca con la lengua.
- b) Objetivo.- Es necesario recurrir a instrumentos para demostrar la ausencia de sensibilidad dolorosa.

BLOQUEO DEL NERVIO INFRAORBITARIO

Nervios anestesiados.- Nervio alveolar superior y medio, palpebral inferior, nasal lateral y labial superior.

Zonas anestesiadas.- Incisivos, caninos y premolares en el lado inyectado, incluso el apoyo óseo y el tejido blando; el labio superior y parte de la nariz del mismo lado.

Referencias anatómicas.- Borde infraorbitario, de--

presión infraorbitaria, escotadura supraorbitaria, escotadura infraorbitaria, dientes anteriores y pupilas de los ojos.

Indicaciones.- Cuando se han de bloquear los nervios alveolar superior medio y anterior, puede realizarse cualquier procedimiento quirúrgico en los 5 dientes maxilares anteriores del mismo lado de la línea media.

Técnica.- El agujero infraorbitario se encuentra sobre la misma línea que el eje del segundo premolar, esta línea axial se extiende a través de la escotadura supraorbitaria, el agujero se encuentra directamente debajo de la sutura, entre el hueso maxilar y el malar, por regla general, cuando el paciente mira directamente hacia adelante, el agujero está a 1-4 mm hacia dentro de la pupila del ojo y, aproximadamente, a 1 cm por debajo del borde orbitario inferior.

Utilizando uno de los métodos descritos antes, el dentista sitúa gradualmente el agujero, y colocar él la yema del índice.

Entonces con el pulgar, levanta el labio y la mejilla hacia arriba y afuera, sujetando la jeringa como una pluma, se coloca la aguja paralelamente al eje del segundo premolar, y la misma jeringa se apoya ligeramente en el labio inferior, se inserta la aguja de tal manera que al alcanzar la fosa suborbitaria su extremidad apunte hacia la punta del dedo, cuando la punta de la aguja haya penetrado en la mucosa se inyecta una gota de la solución anestésica, esperando unos 4 ó 5 segundos antes de empujarla otra vez suavemente. Generalmente al penetrar la aguja en el tejido alveolar adiposo, entre los músculos elevador propio del labio superior y canino, el enfermo casi no experimenta molestia; pero, si el enfermo manifiesta dolor, se detiene la aguja para inyectar 0.06-0.12 ml de la solución y se espera unos segundos para obtener la anestesia, a medida que la aguja va aproximándose al área situada bajo la punta del dedo del anestesista se inyectan unos 0.12-0.24 ml de la solución, la infiltración puede notarse con el dedo.

Se espera unos 10 segundos para obtener la anestesia del periostio del agujero y se avanza entonces con cuidado la aguja para pasar el borde inferior del agujero suborbitario, dirigiéndose hacia la parte anterior del conducto suborbitario.

Presionando firmemente con la punta del dedo el agujero, se inyecta lentamente la solución anestésica, si la aguja se encuentra en el conducto, la solución fluye fácilmente y la presión digital no nota ninguna infiltración de los tejidos.

Como regla general, es preciso inyectar de 0.5 a 0.75 ml dentro del conducto en un lapso de 2 minutos. Es indispensable aspirar con la jeringa antes de proceder a inyectar lentamente cantidades mínimas de la solución.

Síntomas de anestesia:

- a) Subjetivo.- Hormigueo y adormecimiento del labio superior en el lado afectado. No es esencial pero se presenta con frecuencia.
- b) Objetivo.- Los instrumentos demostrarán la ausencia de sensibilidad.

El error más común al hacer esta inyección es que la punta de la aguja contacta con la pared posteriorsuperior de la fosa canina cóncava más que en el contorno del agujero suborbitario.

Como resultado, la solución se deposita por debajo y distalmente, en lugar de hacerlo en el foramen suborbitario.

Debido a este error común variamos nuestra técnica, de la que se considera generalmente.

En lugar de insertar la punta de la aguja en el pliegue muco-labial, lo hacemos en un punto por lo menos 5 mm fuera de él, esto permite a la aguja atravesar rápidamente la fosa cóncava en su trayecto al agujero suborbitario.

El entumecimiento en el canino y premolares, y no en los incisivos lateral y central, puede interpretarse como resultado de una aguja incorrectamente colocada. La punta no ha alcanzado el foramen suborbitario sino que ha tocado la superficie posterosuperior de la fosa canina.

Por infiltración a través de la pared lateral del seno maxilar, se ha anestesiado el nervio dentario medio, en su trayecto para inervar los premolares. Si, mientras se deposita la solución, se nota una hinchazón gradualmente en los tejidos blandos de la cavidad orbitaria por debajo del globo ocular, la aguja debe retirarse 1/2 cm, pues esto indica que ha atravesado el conducto suborbitario; esto es posible en muchos casos, debido a la falta de estructura ósea en el piso de la cavidad orbitaria directamente sobre el conducto suborbitario.

Si se inyecta demasiada solución, el paciente se quejará de entumecimiento alrededor del globo del ojo y, quizá, de visión doble.

A pesar de los muchos vasos sanguíneos que salen del agujero suborbitario, es sorprendente que haya muy pocos casos de hematomas con la resultante equimosis.

Sin embargo, los hematomas se producen ocasionalmente por esta inyección, y se tratan con compresas frías en las primeras 24 horas y luego con calor en esta zona, -- aplicando compresas húmedas calientes o rayos infrarrojos.

Los rayos infrarrojos se dirigen a la cara, a una distancia de 75 cm durante media hora, 4 veces por día.

BLOQUEO DEL NERVIOS DENTAL POSTERIOR (TUBEROSIDAD)

Nervios anestesiados.- Los molares maxilares a excepción de la raíz mesio bucal del primer molar.

La prominencia alveolar bucal de los molares maxilares incluso las estructuras que las cubren, periostio, tejido conjuntivo y membrana mucosa.

Referencias anatómicas:

- a) Pliegue mucobucal y su concavidad.
- b) Proceso cigomático del maxilar.
- c) Superficie infratemporal del maxilar.
- d) Borde anterior y proceso coronoide de la rama de la mandíbula.
- e) Tuberosidad del maxilar.

Indicaciones.- Para intervenciones en los molares y estructuras subyacentes.

Esta inyección debe combinarse con la palatina cuando se amplía la zona de intervención.

Técnica:

Mientras se limpia la mucosa bucal, se busca el punto para insertar la aguja, para ello investiga dónde el aplicador de algodón se desliza hacia arriba, alejándose de la apófisis piramidal del maxilar superior, con la boca sólo ligeramente abierta, se pide al paciente mover el maxilar inferior hacia el lado de la inyección, lo cual procura más campo para la manipulación de la jeringa entre la apófisis coronoides y el maxilar superior, el pulgar estira la mejilla hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa movable y se inyecta una gota de la solución.

Después de 4 a 5 segundos se empuja la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, adentro y atrás, inyectando una gota de solución anestésica antes de llegar al periostio.

Se prosigue por etapas, deslizando la aguja a lo largo del periostio, y se inyecta una gota de solución en cada etapa, en el momento que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad se hace una pausa, se

aspira con la jeringa y se inyecta 0.5 ml a 1 ml de la solución.

Variación con adaptador curvo.- La aguja se inserta arriba del tercer molar, el avance de la aguja se va haciendo por etapas, pero únicamente hasta alcanzar el punto correspondiente a la mitad de la altura del maxilar superior donde, después de una aspiración se inyectan de 0.25 a 0.5 ml de la solución, para determinar con precisión la posición exacta de la punta de la aguja en el momento de la inyección, se recomienda fijar sobre la aguja un pedacito de dique de caucho estéril a una distancia de la punta que sea igual a la mitad de la altura medida del maxilar superior.

Síntomas de anestesia:

- a) Subjetivo.- Ninguno.
- b) Objetivo.- Con instrumentos necesarios para demostrar la ausencia de sensación de dolor.

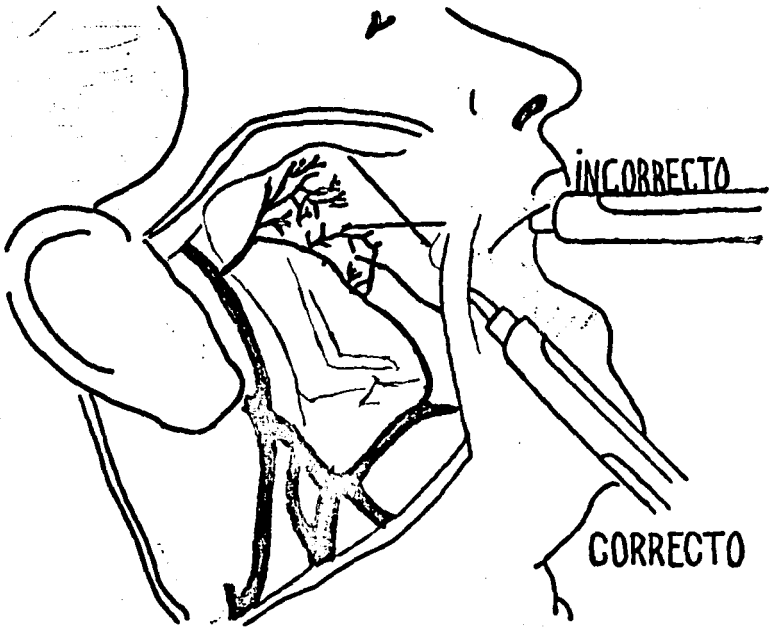
Los errores más frecuentes al hacer esta inyección son:

- 1.- No mantener la jeringa a 45° con el plano sagital.
- 2.- No mantener la jeringa en un plano en ángulo recto con el plano oclusal.
- 3.- Cometer simultáneamente los errores anteriores.
- 4.- No instruir al paciente que cierre la boca paralelamente de manera que la apófisis coronoides pueda moverse hacia atrás fuera del trayecto.

Los errores precedentes en la dirección de la jeringa resultan en la no producción de anestesia, excepto qu í z ás en el carrillo.

El embotamiento en la mejilla es una prueba definida de la angulación incorrecta.

BLOQUEO DEL NERVI0 DENTAL POSTERIOR



Estos errores son seguidos también frecuentemente de hematomas, éstos se producen porque una de las venas que forman el plexo pterigoideo es perforada y sangra libremente en el espacio pterigomaxilar; la sangre y la hinchazón resultante se extienden hacia afuera, entre la mucosa y el músculo buccinador.

A medida que el compuesto complejo orgánico hemoglobina se descompone, tenemos la decoloración purpúrea ne-gruzca, conocida como equimosis, que se transforma gradualmente en azul, luego en verde y finalmente en amarillo, antes de desaparecer.

Si la hemorragia intratisular ha sido grave, tarda varias semanas antes que los tejidos vuelvan a su color normal.

El tratamiento consiste en aplicaciones frías a la mejilla las primeras 24 horas, y luego con calor, en cualquier forma.

Es debido a esta secuela posinyección, perturbadora, pero no necesariamente peligrosa, que esta valiosa inyección no se ha popularizado.

BLOQUEO DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Nervios anestesiados.- Todo el nervio maxilar y todas sus subdivisiones periféricamente al punto de inyección.

Zonas anestesiadas:

- a) Dientes maxilares del lado afectado.
- b) Hueso alveolar y estructuras que lo cubren.
- c) Paladar y partes del velo del paladar.
- d) Labio superior, mejilla, costado de la nariz y párpado inferior.

Referencias anatómicas.- Diferirán de acuerdo a la técnica empleada:

- a) Técnica de la tuberosidad alta.- Las mismas que para el bloqueo del nervio dental posterior.
- b) Técnica del canal palatino.- Las mismas que para ubicar el foramen palatino mayor en el bloqueo del nervio palatino anterior.

Indicaciones:

- a) Cuando se requiere para cirugía mayor, la anestesia de toda la distribución del nervio maxilar.
- b) Cuando la infección local u otras condiciones hacen imposible el bloqueo de las demás ramas terminales.
- c) Para diagnóstico o terapéutica de tics o neuralgias de la división maxilar del quinto par craneal.

Técnica:

Se utiliza un calibrador para determinar la altura del maxilar superior, se emplea una aguja recta en un --- adaptador encorvado o una aguja encorvada, un pedazo de - caucho, colocado sobre la aguja, sirve para indicar la altura medida sobre el maxilar.

Se estira con el índice la mejilla del paciente hacia arriba y afuera, pidiéndole que abra la boca y mueva la mandíbula hacia el lado de la inyección, se inserta la aguja en el punto más alto del vestíbulo, por lo general arriba del último molar y a cierta distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndola hacia arriba, adelante y atrás.

La aguja no debe tocar el periostio, sino hasta después de haber penetrado unos 15 mm, antes de tocarlo se - inyectan 2 gotas de solución y se dejan transcurrir unos cuantos segundos antes de proseguir el avance de la aguja a lo largo del periostio, inyectando otra pequeña cantidad de anestésico, se vuelve a esperar unos segundos an--

tes de empujar la aguja e inyectar una pequeña cantidad de la solución, este método hace que la inyección sea indolora.

Se sigue avanzando la aguja hasta que la señal de caucho se encuentre a nivel del plano horizontal imaginario que pasa por el margen gingival del segundo molar, entonces se inyecta la solución que queda en el cartucho.

Vía de Acceso por el Conducto Palatino Posterior.

La posición del agujero palatino posterior se determina fácilmente, se encuentra siempre en el mismo plano sagital y anterior a la apófisis pterigoidea, y puede palparse fácilmente con un tapón de algodón, la profundidad de penetración se establece de la misma manera que para el acceso lateral, se puede utilizar aguja con adaptador encorvado cuando el paciente no puede abrir ampliamente la boca. Se debe vigilar que la aguja, al avanzar, se mantenga en el plano sagital, una desviación lateral y distal de la aguja provoca, con frecuencia, su deslizamiento a través de la hendidura pterigomaxilar con penetración en el espacio cigomático.

Si la desviación es interna, la aguja puede atravesar la pared mediana, que por lo general es muy delgada, de la fosa o depresión pterigopalatina penetrando en el espacio nasal.

También se puede penetrar en la órbita si la aguja es llevada demasiado lejos, lo cual ocurre con facilidad en pacientes con cráneo corto. Para llevar a cabo esta inyección debe utilizarse una aguja fuerte, con bisel corto y cuyo calibre sea inferior al número 23.

Técnica del Dr. Monheim.- Puede penetrarse en los canales palatinos mayores izquierdo o derecho, estando el dentista frente y a la derecha del paciente.

El foramen palatino mayor, que es la abertura en el canal palatino mayor, está situado entre el segundo y tercer molar maxilar, a un centímetro hacia la línea media -

del paladar desde el borde gingival palatino. Una ligera depresión en esta zona puede palpase con la punta del índice y usarse como guía para ubicar el foramen palatino mayor. El tejido que cubre esta zona debe anesthesiarse por infiltración local; se usa una jeringa con aguja de 2 pulgadas, calibre número 23, para llegar al foramen en palatino mayor desde el lado opuesto, puede ser necesario sondear ligeramente para ubicar el foramen, entonces la aguja penetra muy lentamente en el canal una profundidad señalada de que no excederá de 1/2 pulgada, 2 ml de solución se inyectan lentamente en esta zona. Al realizar el bloqueo maxilar por el canal del palatino mayor, la aguja debe insertarse en el canal muy lentamente y sin hallar resistencia. No debe vencer por la fuerza ningún obstáculo sino que la aguja se debe retirar ligeramente y volver a penetrar muy lentamente, si se encuentra una continua resistencia, por ligera que sea debe abandonarse el intento; la penetración de la aguja debe estar convenientemente marcada.

En todas las técnicas antes descritas se debe aspirar la jeringa antes de inyectar volúmenes mínimos de la solución.

Síntomas de anestesia:

- a) Subjetivo.- Hormigueo y adormecimiento del labio superior y el costado de la nariz, en algunos casos, la anestesia del velo del paladar, y de la faringe, que pueden producir una sensación de amordazamiento.
- b) Objetivos.- Es necesario recurrir a instrumentos para demostrar la ausencia de sensación de dolor.

Si bien teóricamente, el bloqueo del nervio maxilar no debe ser difícil de obtener, prácticamente el porcentaje de bloqueos exitosos es mucho menor que el obtenido por la técnica troncal del dentario inferior; es bastante aparente que si no fuera así, la anestesia regional del nervio maxilar superior sería tan universalmente empleada como el del dentario inferior, la razón es que el nervio maxilar superior está ubicado en un lugar muy inac

cesible, rodeado por las ramas terminales de la arteria - maxilar interna y por una parte del plexo venoso pterigoideo; los hematomas son bastante frecuentes en estas técnicas.

TECNICAS ANESTESICAS EN EL MAXILAR INFERIOR

BLOQUEO DEL NERVIO DENTAL INFERIOR

Nervios anestesiados.- Nervio alveolar inferior y sus subdivisiones, nervio mentoniano, nervio incisivo y a veces el lingual, el buccinador, que son ramas del nervio mandibular.

Zonas anestesiadas:

- a) Cuerpo mandibular y una parte inferior del ramus.
- b) Membrana mucosa y tejidos subyacentes anteriores al primer molar mandibular.
- c) Dientes mandibulares.

Referencias anatómicas:

- a) Pliegue mucodental.
- b) Borde anterior del ramus de la mandíbula.
- c) Borde oblicuo externo.
- d) Triángulo retromolar.
- e) Borde oblicuo interno.
- f) Ligamento pterigomandibular.
- g) Grupo de succión bucal.
- h) Espacio pterigomandibular.

Técnica.- Con el dedo índice izquierdo se localiza la línea oblicua, o sea, el borde interno de la rama de la mandíbula, se hace punción inmediatamente por dentro de ese punto a un centímetro por encima del plano oclusal del tercer molar.

La jeringa debe mantenerse paralela al cuerpo de la mandíbula y sobre todo, paralela al plano masticatorio de los dientes inferiores, desde este punto la aguja se introduce lentamente 2 cm pegada a la cara interna de la rama de la mandíbula; al mismo tiempo se gira la jeringa hacia los premolares del lado opuesto, manteniéndola siempre en el mismo plano horizontal, la punta de la aguja se mantendrá durante toda la maniobra en contacto con la rama.

Una vez alcanzado el punto deseado con la punta de la aguja, se inyecta el anestésico.

Variación: 1.- Esta se llevará a cabo con jeringa -hipodérmica y su principal objetivo de usar ésta es: cerciorarse que el anestésico no penetre directo al torrente sanguíneo, lo cual se lleva a cabo y se verifica al succionar nuestra jeringa, la técnica es la siguiente:

Con la ayuda de la mano izquierda palparemos el ángulo externo posterior de la rama ascendente de la mandíbula, posteriormente en dicho ángulo colocaremos el dedo pulgar y el índice a la altura por abajo 1 cm del lóbulo de la oreja, a la mitad de la rama ascendente, luego llevamos el dedo pulgar hasta el punto que colocamos el índice, giramos hasta encontrar que el dedo índice quede sobre las caras oclusales de los molares, una vez terminado esto procedemos a palpar el ángulo anterior de la rama ascendente, una vez localizado desligamos nuestro dedo hasta encontrar y chocar con el trígono retromolar, una vez hecho esto se hace la punción, esto es colocando el cuerpo de la jeringa en el área de contacto de los premolares del lado opuesto, la inserción se hace 1 cm por delante del borde de nuestro dedo y a la mitad de la uña y penetramos haciendo ligeros movimientos hacia adelante y --- otros del carrillo con objeto de que el músculo pterigoideo interno no esté contraído, la profundidad es hasta llegar a hueso y la dirección es aproximadamente hacia la yema de nuestro dedo pulgar realizado esto succionaremos y emprenderemos la introducción muy lenta de nuestro anestésico.

Otra variación de esta técnica es la siguiente:

El dedo índice del dentista, colocado sobre el cuerpo adiposo de la mejilla, se utiliza para empujarlo lateralmente hasta que la punta del dedo quede apoyada en la escotadura coronoides, se procede a limpiar con antiséptico la zona lateral al rafe, palpando al mismo tiempo el tendón profundo del músculo temporal, se apoya la jeringa en los premolares del lado opuesto y se punciona la mucosa a la altura indicada por la escotadura coronoides, lo más cerca posible del tendón profundo del músculo temporal, pero hacia dentro del cuerpo adiposo; al penetrar en la mucosa, se detiene la aguja y se inyecta una gota de la solución. Después de esperar unos segundos, se avanza lentamente la aguja medio cm, moviéndola ligeramente hacia los lados se puede sentir el tendón profundo del músculo temporal, como entre este punto y la espina de Spix hay una distancia de 1 cm, se hunde la aguja unos cuantos mm más y se inyectan 0.5 ml, si se quiere anestesiar el nervio lingual. En este lugar siempre se debe aspirar con la jeringa. Para anestesiar el nervio dental inferior se vuelve a empujar la aguja inyectando 1 ó 2 gotas de la solución antes de que la aguja toque el periostio en la parte anterior de la espina de Spix, después de unos segundos, se desliza suavemente la aguja a lo largo del periostio y sobre la escotadura de la espina de Spix hacia el surco donde se inyectan de 0.5 a 1 ml de la solución.

La velocidad de la inyección debe ser de 1 ml por minuto.

Inyecciones suplementarias a la inyección regional del nervio dentario inferior.

Es necesario suplementar una inyección regional del dentario inferior derecho o izquierdo, si sólo se ha hecho una y el incisivo central o lateral están involucrados en los procedimientos operatorios.

Técnica.- La aguja se inserta en el pliegue mucolabial del lado anestesiado y se dirige por debajo del fre-

nillo labial hacia el lado no anestesiado, donde la punta toca suavemente el hueso. Se deposita lentamente 1 cc de solución, esto anestesiara las fibras terminales del dentario inferior que inervan la mucosa en esta zona y se entre-lazan con los del lado que se sometera a la cirugía.

Otras inyecciones suplementarias mandibulares son - las del bucal largo y la intraósea esta última ya fue tratada anteriormente.

BLOQUEO DEL NERVIU BUCAL

Para esto se pueden utilizar 3 métodos diferentes:

1.- La inyección se hace aproximadamente a 1 cm por encima del plano oclusal y a unos cuantos milímetros hacia dentro del borde anterior del maxilar inferior; en este sitio el nervio bucal pasa dirigiéndose hacia abajo, - delante y afuera, después de haber salido entre los fascículos del músculo pterigoideo externo.

2.- La inyección es submucosa y se hace a 1 cm por debajo del conducto parotídeo, la aguja avanza lentamente mientras se inyecta el líquido, de esta manera quedan bloqueadas las ramas terminales del nervio bucal.

3.- El método más utilizado consiste en poner la inyección en el vestibulo bucal, enfrente de los molares - bloqueando, así, las ramas terminales del nervio antes de llegar éstas a la mucosa gingival alveolar.

Indicaciones para el bloqueo del nervio dentario inferior:

a) Analgesia para operatoria en todos los dientes - mandibulares.

b) Procedimientos quirúrgicos en los dientes mandibulares y las estructuras de apoyo anteriores al primer - molar completando con la anestesia del nervio lingual, este nervio se anestesia generalmente al mismo tiempo que -

el alveolar inferior.

c) Intervenciones quirúrgicas en los dientes mandibulares y estructuras de apoyo posteriores al segundo premolar, cuando las completa la anestesia del nervio lingual y el buccinador.

d) Con fines de diagnóstico y terapéutica.

Síntomas de anestesia:

a) Subjetivos.- Hormigueo y adormecimiento del labio inferior, y cuando es afectado el nervio lingual la punta de la lengua.

b) Objetivo.- Con instrumentos necesarios para demostrar la ausencia de sensación de dolor.

Errores en la inserción de la aguja cuando se hace una inyección del nervio dentario inferior:

Punto de punción demasiado alto a lo largo de la línea oblicua interna. Si el punto de punción es demasiado alto y la aguja se adelanta muy profundamente, habrá embotamiento del oído, como consecuencia de la anestesia del nervio aurículotemporal.

O la solución puede depositarse en la inserción del músculo pterigoideo externo, con el consiguiente dolor y trismus y, por supuesto, sin anestesia.

También puede pasarse la aguja por la escotadura sigmoidea y depositarse la solución en el músculo masetero, resultando en edema del músculo, trismus y falta de anestesia.

Si el punto de punción es alto, pero la aguja no penetra muy profundamente, pasarán de dos cosas:

1.- La solución se depositará en la inserción del músculo temporal con el resultante de dolor, trismus y fracaso en la obtención de la anestesia.

2.- Si la aguja se adelanta lo suficiente como para pasar a través de la zona de inserción del músculo temporal, y la punta queda en el tejido adiposo y areolar, por arriba en las superficies de la rama, la solución descenderá, algo de ella alcanzará eventualmente el nervio dentario inferior cuando entra en el agujero mandibular, el paciente tendrá síntomas subjetivos de anestesia débil de este nervio.

Punto de punción a lo largo de la línea oblicua interna, pero demasiado bajo.- Probablemente el más frecuente de todos los errores al hacer la inyección del nervio dentario inferior, es que se realiza por debajo del salcus mandibular. Cuando la aguja no ha penetrado demasiado profundamente no hay complicaciones, solamente la anestesia no se produce.

Cuando la aguja ha penetrado muy profundamente en el tejido, la solución puede:

1.- Depositarse en la inserción del músculo pterigoideo interno, con el resultante trismus y dolor.

2.- Depositarse en la glándula parótida, con la posible parotiditis.

3.- Depositarse en la vena facial posterior. La toxicidad de la solución anestésica, por lo tanto, aumenta mucho.

Los trastornos tóxicos, como la palidez extrema, -- debilidad, náuseas, disnea y quizás, convulsiones, se manifiestan rápidamente. La piel del paciente está fría y húmeda y su presión sanguínea y el pulso descienden.

4.- La solución puede alcanzar el nervio facial, - que está metido en la glándula parótida, esto resultará en la relajación de todos los músculos de ese lado de la cara; si bien, como regla, la parálisis facial sólo dura lo que el anestésico, a veces la absorción de éste en la glándula se demora y la parálisis dura varios días.

Punto de punción muy alto y muy alejado en el centro de la línea oblicua interna.- La solución puede inyectarse en el músculo pterigoideo externo, resultando un trismus posinyección.

La aguja puede penetrar uno de los plexos venosos pterigoideos que cubren el músculo pterigoideo interno, - lo cual puede producir un hematoma en el espacio pterigomandibular, una vez que el espacio está lleno de sangre, es inútil intentar más obtener anestesia ese día, deberá esperarse 6 ó 7 días hasta que la sangre se haya reabsorbido.

Puede penetrarse el ligamento pterigomandibular (el pliegue molar), con el subsiguiente dolor y dificultad al tragar.

La solución puede inyectarse en el constrictor superior de la faringe, produciendo un embotamiento profundo de la garganta. Esto es muy perturbador para algunos pacientes, quienes se quejan repetidamente de que tienen algo en sus gargantas, y tosen en un intento de aclararla.

BLOQUEO DEL NERVIU BUCCINADOR

Nervios anestesiados.- Nervio buccinador, rama del mandibular.

Zonas anestesiadas.- Membrana mucosa bucal y mucoperiostio de la zona molar mandibular.

Referencias anatómicas:

- a) Borde oblicuo externo.
- b) Triángulo retromolar.

Indicaciones.- Cirugía de la mucosa bucal mandibular y para completar el bloqueo del nervio alveolar inferior.

Técnica.- Se inserta la aguja de 1 pulgada, calibre número 25 en la mucosa bucal, distalmente al tercer molar y se deposita en esta zona de 0.25 a 0.5 ml de solución.

Otra técnica es insertar la aguja y depositar la solución directamente en el triángulo retromolar.

Síntomas de anestesia.- No hay síntomas subjetivos, por eso debe ensayarse la zona con instrumentos.

BLOQUEO DEL NERVIO MENTONIANO

Nervios anestesiados.- Nervio mentoniano rama del -alveolar inferior.

Zona anestesiada:

- a) Labio inferior.
- b) Membrana mucosa del pliegue mucolabial anterior al foramen mentoniano.

Referencias anatómicas.- Premolares mandibulares, - porque el foramen mentoniano generalmente está en el ápice y anterior a la raíz del segundo premolar.

Indicaciones.- Para la cirugía del labio inferior y membrana mucosa en el pliegue mucolabial anterior al foramen mentoniano, cuando por alguna razón no se indica el -bloqueo del alveolar inferior.

Técnica.- Con el dedo índice izquierdo se -- palpa el paquete vásculonervioso a su salida del agujero mentoniano, el dedo se deja allí ejerciendo presión moderada mientras la aguja se introduce hacia dicho punto hasta que la punta esté en la cercanía inmediata del paquete vásculonervioso, allí se inyecta el anestésico, con esta técnica se evitan producir lesiones vasculares, si es imposible orientarse adecuadamente, muchas veces es suficiente con inyectar el anestésico en el tejido vecino a -la fosa mentoniana.

Síntomas.- Hormigueo y adormecimiento del labio inferior en el lado inyectado.

TECNICAS DE ANESTESIA EXTRAORALES

INDICACIONES.- Este tipo de anestesia se usa cuando:

1.- El trismus o una falsa anquilosis impide las técnicas intraorales.

2.- Para obtener anestesia troncal cuando, si se usaran técnicas intraorales, la aguja atravesaría tejido infectado.

Si bien la gran mayoría de los pacientes que corresponden a cualquiera de las clasificaciones mencionadas, probablemente se tratará en forma ideal con anestesia general, existen algunas situaciones que hacen a ésta imposible o poco práctica. En estos pacientes, entonces, está indicada la anestesia regional extraoral.

BLOQUEO DEL GANGLIO DE GASSER

El paciente es colocado en posición de decúbito supino con la cabeza ligeramente elevada por una almohadilla, se le indica que fije la mirada hacia el frente en un punto de la pared. Se marcan en la mirada hacia el frente en un punto medio del arco cigomático y el tubérculo cigomático esto como referencia, se inyecta una pápula dérmica de anestésico aproximadamente a 3 cm por fuera de la comisura bucal a la altura del 2o. molar superior, la meta del anestésico será introducir la aguja a través de la pápula dérmica en dirección hacia la pupilar hasta hacer contacto con la pared ósea, inmediatamente por delante del agujero oval; luego, dirigirá la aguja un poco hacia atrás hasta producir parestesias o hasta que la aguja penetre en el agujero oval.

La aguja utilizada debe ser delgada, de 7 a 8 cm de longitud, será introducida al principio apuntando hacia la pupila y, vista lateralmente, dirigida hacia la marca hecha en la parte media del arco cigomático. Se suele hacer contacto con la pared ósea a una profundidad de cerca de 5 cm, por lo tanto es aconsejable marcar esa distancia

en la aguja con la membrana de goma antes de hacer la pun
ción, durante su trayecto, la aguja pasará inmediatamente
 por fuera del maxilar y de la apófisis pterigoides, inme
diatamente por delante del agujero oval se obtendrá con-
tacto óseo en la superficie intratemporal del ala mayor -
 del esfenoideas, una vez que se ha chocado con la pared -
 ósea, se corre la goma 1.5 cm hacia atrás sobre la aguja,
 ésta se retira luego para reintroducirla de nuevo, diri-
 giéndola posteriormente hacia la marca hecha sobre el tu-
 bérculo del arco cigomático (sin perder la dirección ha-
 cia la pupila, visto desde delante).

La aguja se introduce luego 0.5 cm más, es decir, -
 hasta que el indicador esté en contacto con la piel, con
 lo cual la punta estará colocada en la cavidad de Meckel
 o inmediatamente al lado del Ganglio de Gasser, si las pa
restesias son insoportables, se inyectan, previa aspira-
 ción 2 ml de lidocaína al 2%, el bloqueo completo del ner
vio Trigémino se obtendrá dentro de 5 a 10 minutos.

BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO ALVEOLAR SUPERIOR, MEDIO Y ANTERIOR

Nervios anestesiados:

- a) Palpebral inferior, nasal lateral y labial superior.
- b) Nervios alveolares, superior medio y anterior.
- c) A veces nervio alveolar pósterosuperior.

Zonas anestesiadas:

- a) Incisivos y premolares del lado inyectado.
- b) Lámina alveolar labial y tejido que la cubren.
- c) Labio superior, partes del costado de la nariz y --
 párpado inferior.
- d) A veces molares maxilares y sus estructuras de apo-

yo bucales.

3.- Referencias anatómicas:

- a) Pupila del ojo.
- b) Borde infraorbitario.
- c) Escotadura infraorbitaria.
- d) Depresión infraorbitaria.

Indicaciones:

a) Cuando los nervios alveolares superior medio y anterior deben anesthesiarse y no es posible el método intraoral por infección, trauma u otras razones.

b) Cuando han sido ineficaces los intentos de lograr la anestesia por métodos intraorales.

Técnica.- Este procedimiento debe realizarse asépticamente, esto implica que el dentista debe hacer una limpieza quirúrgica usar guantes esterilizados y preparar el campo quirúrgico.

a) Usando las referencias disponibles se ubica y se ñala la posición del foramen infraorbitario, se anestesia por infiltración local la piel y el tejido subcutáneo.

b) Se inserta en la zona marcada y anestesiada una aguja de 1/2 pulgada, calibre número 22, con jeringa aspirante del tipo Luer-Lok. Dirigiendo la aguja ligeramente hacia arriba y lateralmente se facilita su entrada en el foramen, que se abre hacia abajo y mesialmente.

c) Con un ligero movimiento de sondeo se ubica el foramen, en el que entra la aguja hasta una profundidad que no exceda de 1 1/2 de pulgada. Después de aspirar cuidadosamente se inyecta con lentitud 2 ml de solución anestésica.

Síntomas de anestesia:

a) Subjetivos.- Hormigueo y adormecimiento del labio superior y costado de la nariz.

b) Objetivos.- Con instrumentos se demuestra la ausencia de sensación dolorosa.

BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR

Nervios anestesiados:

1.- El nervio maxilar y todas sus subdivisiones periféricamente al sitio de inyección.

2.- Zonas anestesiadas:

a) Dientes maxilares del lado afectado.

b) Hueso alveolar y estructuras que lo cubren.

c) Paladar y partes del velo del paladar.

d) Labio superior, mejilla, lado de la nariz y párpado inferior.

Referencias anatómicas:

a) Punto medio del arco cigomático.

b) Escotadura cigomática.

c) Prominencia coronoide del nervio de la mandíbula, ubicado mediante apertura y cierre del maxilar superior.

Indicaciones:

a) Cuando se requiere la anestesia de toda la distribución del nervio maxilar para cirugía mayor.

b) Cuando se desea bloquear las subdivisiones del -

nervio maxilar mediante una sola inserción de la aguja y un mínimo de solución anestésica.

c) Cuando la infección local, el trauma u otras condiciones hacen difícil o imposible el bloqueo de la mayoría de las ramas terminales.

d) Con fines de diagnóstico o terapéutica, en tics o neuralgias de la división del quinto par.

Técnica.- Se traza una línea horizontal de 2 cm de largo y paralela al borde inferior del hueso malar que debe cortar la extremidad superior de una segunda línea de 2 cm, trazada paralela a la cara anterior de la apófisis coronoideas del maxilar inferior, se unen estas 2 líneas para obtener un triángulo cuyo centro nos va a indicar el punto de penetración de la aguja, la aguja debe ser del número 20, de 6 cm de largo y de bisel corto, deberá llevar una señal de hule cerca del adaptador.

La aguja debe avanzar a lo largo de la tuberosidad hasta que se detenga por el ala externa de la apófisis pterigoides, la señal de hule se coloca a 5 cm de la piel, ligeramente se saca la aguja, dirigiéndola hacia adelante y ligeramente hacia arriba, a través de la cisura pterigo palatina y 5 mm dentro de la fosa pterigopalatina. Por lo general de 2 a 4 ml de solución, aunque esta cantidad depende del medicamento utilizado y de la proximidad del nervio, si la inyección se hace al acercarse la tuberosidad, el área anestesiada queda limitada a la región inervada por los nervios dentales posteriores.

INYECCION EXTRAORAL TRONCAL DEL NERVIO DENTARIO POSTERIOR

Se esteriliza la piel sobre y por debajo del arco cigomático, frotando primero con tintura de jabón verde, luego alcohol y aplicando finalmente una solución germicida como la tintura de merthiolate.

Técnica.- Palpa el contorno del arco cigomático y el borde posterior superior de la cavidad orbitaria, ubi-

ca el ángulo recto aproximado que forman el arco cigomático y el borde posterior de la órbita.

Trazar una línea imaginaria hacia abajo de este ángulo hasta el borde inferior del arco cigomático, un cm por debajo de este punto inserta la aguja a través de la piel en dirección hacia arriba y al medio, hasta tocar la pared ósea posterior del maxilar superior por encima de la tuberosidad, se depositan 2 cc de solución anestésica.

BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO DENTAL INFERIOR

Nervios anestesiados:

- a) Nervio mandibular y subdivisiones.
- b) Nervio alveolar inferior.
- c) Nervio buccinador.
- d) Nervio lingual.
- e) Nervio mentoniano.
- f) Nervio incisivo.

Zonas anestesiadas.- Todas las zonas inervadas por el nervio mandibular y sus subdivisiones:

- a) Dientes mandibulares y estructuras de apoyo.
- b) Mandíbula.
- c) Labio inferior.
- d) Tercio anterior de la lengua.
- e) Piso de boca.

Referencias anatómicas.- Las mismas que para el bloqueo extraoral del nervio maxilar superior.

Indicaciones:

- a) Cuando se desea anestésiar todo el nervio mandibular y sus subdivisiones con una sola inserción de la - aguja y el mínimo de solución anestésica.
- b) Cuando la infección o trauma hace difícil o imposible la anestesia de sus subdivisiones.
- c) Diagnóstico o fines terapéuticos.

Técnica.- Dos vías son factibles: una, desde el borde inferior de la mandíbula, a lo largo de su cara interna hasta el foramen mandibular; la otra, a través de la - escotadura sigmoidea hasta el espacio pterigomandibular.

Para el primer método, pueden utilizarse los siguientes puntos de reparo. El foramen mandibular está situado a mitad de distancia entre los bordes anterior y poste---rior de la rama mandibular.

Se encuentra en un plano paralelo al borde inferior de la mandíbula y que pasa por el punto medio del borde - posterior de la rama; la aguja se inserta frente al ángulo mandibular, a mitad de distancia entre la inserción - del borde inferior de la mandíbula por la prolongación de los bordes posterior e inferior, correspondiendo el punto de inyección a la mitad del ancho de la rama, desde aquí la aguja sigue paralelamente a la cara interna de la rama, hacia arriba y hacia atrás, paralela al borde posterior - de la rama, hasta que su punta esté 3 a 4 mm por encima - del plano del punto medio del borde posterior.

La punta de la aguja está entonces al lado del nervio dentario inferior, por encima de su entrada en el foramen mandibular.

La inyección de 2 cc de solución anestésica se hace en el tejido conjuntivo laxo del espacio pterigo~~mandibu~~llar, la aguja penetra en este espacio pasando a través de la inserción del músculo pterigoideo interno. El acercamiento al nervio dentario inferior a través de la escota-

dura sigmoidea es menos seguro, y por lo tanto se requiere la inyección de una mayor cantidad de líquido anestésico, debe recordarse que a nivel del punto más bajo de la escotadura sigmoidea, el nervio dentario inferior está a una distancia considerable de la superficie media de la rama, a la que llega en un trayecto lateral e inferior. - Para inyectar lo más cerca posible del nervio, es aconsejable dirigir la aguja ligeramente hacia abajo mientras pasa sobre el filo óseo que bordea la escotadura sigmoidea; la aguja debe insertarse a través de la piel por debajo del arco cigomático, pasando por la piel y el músculo masetero, puede pinchar fibras posteriores del músculo temporal, o entrar en el espacio pterigomandibular por detrás del músculo, avanzando hacia abajo y adentro, no debe insertarse más que 8 a 12 mm más allá del plano de la escotadura sigmoidea, el líquido infiltrará entonces el tejido conjuntivo del espacio pterigomandibular y alcanzará así el nervio, supuesto que se inyecten de 4 a 6 cc.

Síntomas de anestesia:

a) Subjetivos.- Hormigueo y adormecimiento del labio inferior y tercio anterior de la lengua.

b) Objetivos.- La apertura y el cierre de la mandíbula demostrará una diferencia definida en la sensibilidad de los dientes inferiores y el piso de la boca.

c) Con instrumentos también se demuestra la anestesia.

BLOQUEO EXTRAORAL DEL NERVIO MENTONIANO E INCISIVO

Nervios anestesiados.- Nervio mentoniano, nervio incisivo.

Zonas anestesiadas:

a) Labio inferior.

b) Mandíbula y estructuras que recubren labiales y

bucales, anteriores al foramen mentoniano.

c) Dientes mandibulares anteriores al foramen mentoniano.

Referencias anatómicas:

a) Dientes premolares.

b) Bordes inferiores del cuerpo de la mandíbula.

c) Escotadura supraorbitaria.

d) Escotadura infraorbitaria.

e) Pupila del ojo.

Indicaciones.- Cuando se desea la anestesia de los dientes mandibulares y las estructuras de apoyo labiales y bucales anteriores al foramen mentoniano o el labio inferior y está contraindicado el bloqueo del nervio alveolar inferior.

Técnica.- El paciente debe tener la boca cerrada en posición normal y mirar hacia adelante, se palpa y ubica la escotadura supraorbitaria y la infraorbitaria; con el paciente mirando hacia adelante, se traza una línea imaginaria desde la escotadura o foramen supraorbitario, que si se continúa hacia abajo cruzará el foramen mentoniano, se calcula el punto medio entre el borde inferior de la mandíbula y el borde gingival, se marca esta zona sobre la línea imaginaria ya citada; así se ubica el foramen mentoniano. Un ml. de solución anestésica debe producir anestesia satisfactoria.

Síntomas de anestesia:

a) Subjetivos.- Hormigueo y adormecimiento del labio inferior del lado inyectado.

b) Objetivos.- Con instrumentos se demuestra la --- anestesia.

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA ANESTESIA LOCAL

La complicación de la anestesia puede definirse como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de la administración del anestésico.

Cuando se inserta una aguja en los tejidos y se inyecta una solución anestésica, el resultado debe ser la ausencia de sensación de dolor en la zona inervada por los nervios afectados; no debe haber efectos colaterales atribuibles a la solución anestésica o a la inserción de la aguja, cuando hay una desviación de lo normal, pese a lo poco que sea, presumimos que tenemos una complicación de la anestesia.

Las complicaciones pueden dividirse en dos grupos:

1.- Las atribuibles a las soluciones usadas y son las siguientes: a) Toxicidad, b) Intolerancia, c) Alergia, d) Anafilaxia, e) Irritaciones locales debidas a la solución.

2.- Las atribuibles a la inserción de la aguja: a) Colapso, b) Shock anafiláctico, c) Trismus muscular, d) Dolor, e) Rotura de aguja, f) Anestesia prolongada que no se debe a la solución anestésica, g) Hematoma, h) Síntomas neurálgicos raros.

COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SOLUCION ANESTESICA

TOXICIDAD.- Esto se refiere a los síntomas manifestados como resultado de sobredosis o excesiva administración de una droga. Esta complicación depende de una concentración suficiente de la droga en el torrente sanguíneo como para afectar el sistema nervioso central, el respiratorio o el circulatorio.

La concentración en la sangre diferirá de un individuo a otro para la misma droga y en el mismo individuo de un día a otro.

Causa.- Concentración suficiente en la sangre para afectar centros vitales, esto puede ser debido a las siguientes causas: Inyección endovenosa inadvertida, volumen demasiado grande, concentración demasiado grande, inyección rápida en la zona vascular.

Síntomas.- Rápido estímulo del sistema nervioso central, seguido por una depresión proporcional.

1.- Estímulo córticocerebral; que se presenta por: Comunicatividad, inquietud, aprensión, excitación, convulsiones. Después del estímulo cortical mediano puede haber o no depresión cortical. Sin embargo, las convulsiones son generalmente seguidas por grave depresión cortical y pérdida de conocimiento.

2.- Estímulo medular; aquí hay hipertensión, aumento del número de pulsaciones, aumento de la velocidad de respiración, posibles náuseas y vómitos.

3.- Depresión medular; generalmente se presentará en proporción a la intensidad del estímulo medular, aquí la presión arterial puede permanecer normal en los casos leves o llegar a cero en los graves; el pulso puede oscilar de normal a débil, tenso o ausente; las alteraciones respiratorias pueden ser leves o el paciente puede tener apnea en casos graves.

Tratamiento.- De acuerdo a los síntomas; examen y -tratamiento precoz son imprescindibles cuando están indicados.

1.- Estímulo superficial. Los pacientes no requieren otro tratamiento que interrumpir el uso de la droga -anestésica.

2.- Los casos de estímulo moderado se tratarán con pentobarbital sódico (Nembutal) o secobarbital (Seconal) endovenosamente y muy lentamente hasta que el paciente se calme, agregando inhalaciones de oxígeno.

3.- El paciente con convulsiones recibirá suficien-

tes barbitúricos endovenosos para controlar las convulsiones, y oxígeno.

Prevención.- Aspirar antes de inyectar; usar el menor volumen posible; emplear la menor concentración posible; inyectar lentamente.

INTOLERANCIA.- Esta puede definirse como una reacción a la droga o grupo de drogas en la que se presentan todas las manifestaciones de la sobredosis tóxica u otras que no son las alérgicas cuando se ha usado una pequeña cantidad o dosis no tóxicas de la droga; esto significa que el paciente susceptible reacciona adversamente a un volumen o concentración de la droga que no afectará al paciente típico, debe tenerse presente que tal paciente no es típico y requiere tratamiento especial.

El factor más importante de este tratamiento es la elección de un agente anestésico adecuado, por una u otra razón el paciente absorbe más rápidamente o elimina más lentamente ciertas drogas anestésicas, cuando esto sucede no debe ser más sometido a la anestesia con estas drogas.

Causa.- La susceptibilidad del paciente a una droga determinada. Todas las manifestaciones de sobredosis tóxica u otros síntomas de perturbación se presentan cuando se ha recurrido a una dosis terapéutica.

Síntomas.- Los mismos que en toxicidad, o pueden ser náuseas, vómitos y otros síntomas no habituales.

Tratamiento.- Igual que en toxicidad.

Prevención.- Hacer una adecuada valuación preanestésica, no usar drogas si el paciente informa reacción anterior, inyectar muy lentamente y observar atentamente al paciente durante la inyección.

La diferenciación entre la sobredosis tóxica y la intolerancia debe depender de la cantidad de droga usada, la presencia de inusitados síntomas de naturaleza no alérgica y la seguridad de que no hubo inyección endovenosa

inadvertida.

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

La respuesta alérgica implica un tipo de reacción antígeno anticuerpo y según Crieep puede ser adquirido o familiar. Para que un paciente pueda exhibir una respuesta alérgica tiene que haber antes recibido la droga o compuesto de origen químico similar, es decir, el paciente debe haber recibido una dosis sensibilizadora. Una vez que el paciente manifiesta alergia a una droga queda alérgico a la misma por un lapso indefinido.

Tratamiento.- De una respuesta alérgica debe adecuarse al tipo de reacción presentada. Si la reacción es superficial, puede no haber necesidad de tratamiento pero debe observarse que el paciente ha tenido tal reacción, se evitará la droga en el futuro para impedir otra reacción que puede ser más intensa.

Si los síntomas consisten en una ligera erupción, urticaria o edema angioneurótico, se puede administrar un antihistamínico; sin embargo, en los casos ligeros en los que no se necesita tratamiento inmediato será prudente consultar a un especialista en alergia antes de prescribir cualquier medicación.

Si hubiera reacción alérgica, ligera o grave, el dentista debe poder iniciar el tratamiento inmediato necesario para proteger la vida y la salud de su paciente, es entonces razonable esperar que el paciente busque el cuidado continuo de su médico, en vez de seguir el tratamiento contra la alergia con el dentista.

Para el tratamiento inmediato de las reacciones alérgicas se debe administrar intravenosa e intramuscularmente difenhidramina (Benadryl), en dosis de 20 a 40 mg.

Puede emplearse clorhidrato de epinefrina (Adrenalina 1 : 1000) intramuscular o subcutáneamente en dosis de 0.3 a - 0.5 ml. También puede suministrarse por vía oral sulfato de epinefrina 0.25 mg.

Los casos más graves que afectan al árbol traqueo-bronquial se tratarán con oxígeno más el antihistamínico; será conveniente la aminofilina intravenosa (7 1/2 gr). - Aquí también debe asegurarse el tratamiento posterior para atender mejor el caso.

Prevención.- Hacer una valuación preanestésica adecuada, no usar las drogas si el paciente informa una reacción alérgica anterior, no intentar que el paciente des-carte su antecedente alérgico, esto lo hará un especialista.

REACCIONES LOCALES DEBIDAS A SOLUCIONES ANESTESICAS

Las reacciones locales a soluciones inyectables o a tópicos se manifiestan habitualmente por una descamación epitelial; este trastorno se debe por lo general, a una aplicación demasiado prolongada del anestésico tópico, pero a veces se produce hipersensibilidad de los tejidos. - La gangrena puede deberse a la isquemia que se produce al inyectar una cantidad exagerada de anestésico, con un vasoconstrictor asociado, esto sucede especialmente en zonas reducidas, como el paladar.

Actualmente son raras las infecciones debidas a soluciones contaminadas, esto se debe primeramente al alto nivel de asepsia de los elaboradores de diversos anestésicos locales.

En muchos casos, las reacciones tisulares locales son causadas porque la solución esterilizante en donde se encuentran con frecuencia las agujas, es inyectado en los tejidos, esto puede ser porque una pequeña cantidad de solución esterilizante permanece en la luz de la aguja, es conveniente limpiar la aguja haciendo pasar a través de ella una pequeña cantidad de solución anestésica.

La anestesia prolongada puede ser una complicación resultante de la inyección de soluciones en troncos nerviosos principalmente en grandes y medianos, ésta persiste días y a veces meses; este fenómeno puede ser atribuible a la lesión o desgarramiento de las fibrillas nerviosas que hubieran sido cortadas por el filoso bisel de la aguja o la acción del alcohol sobre los nervios, en aquellos casos en que se tiene la mala costumbre de lavar la jeringa con él y de no eliminarlo cuidadosamente, antes de absorber el líquido anestésico.

En todos los casos, la sensibilidad de la zona afectada se recupera más o menos lentamente, desgraciadamente, el único tratamiento conocido para este tipo de casos es la acción del tiempo; a veces resulta más o menos eficaz la terapéutica con vitamina B.

Zonas de necrobiosis.- Pueden observarse zonas de tejido muerto por falta de circulación, pero que permanecen sin infectarse, debido a la persistencia demasiado prolongado del vasoconstrictor.

COMPLICACIONES ATRIBUIDAS A LA INSERCIÓN DE LA AGUJA

COLAPSO (SINCOPE)

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

El colapso no está siempre asociado a la pérdida del conocimiento, porque puede sentir un desfallecimiento y náuseas aunque conserve el dominio de los sentidos.

La pérdida de conocimiento es una extrema manifestación de anemia cerebral, suficiente para interferir la

función cortical; esta complicación debe tratarse al principio, antes de que el paciente haya perdido el conocimiento.

En la mayoría de los casos es posible advertir un cambio en el aspecto del paciente, como la palidez, también puede quejarse de sentirse raro, cualquier tratamiento debe cesar y bajar la cabeza del paciente, se administrará oxígeno, si es posible, se hace recostar al paciente en el sillón con la cabeza hacia abajo, este sencillo tratamiento basta generalmente y el paciente recobra la sensación normal de conocimiento.

Cada vez que un paciente pierde el conocimiento -- inesperadamente en el sillón dental deben controlarse el pulso, la respiración y el color, para determinar la gravedad de su estado; si respira con ritmo, volumen y carácter satisfactorio se puede suponer que no ha ocurrido -- accidente serio, en estos casos bastará con bajar la cabeza y darle oxígeno.

Si se nota cambio apreciable en la respiración, -- acompañado de cianosis o extrema palidez, color gris ceniza asociado a extrema taquicardia, bradicardia u otra -- arritmia nueva, o si el pulso es imperceptible se puede tener la certeza de que hay algo más grave que un colapso.

EL SINCOPE suele deberse a vasodilatación periférica momentánea; el paso de la sangre a las vísceras y demás tejidos periféricos disminuye el riesgo del cerebro.

El síncope no es peligroso en una persona normal; suelen vencerlo los mecanismos de control del enfermo, -- que logran compensación automática, y vuelta al estado normal. Sin embargo, cuando existe enfermedad sobre todo hipotensión, arterioesclerosis o hipertensión, el síncope puede tener consecuencias serias, puesto que en estos individuos los mecanismos compensatorios pueden no funcionar, por lo tanto, es importante conocer el estado físico del paciente antes de emprender el tratamiento odontológico.

SHOCK ANAFILACTICO

Al principio quizá no sea posible distinguir un síncope de las primeras etapas de un shock anafiláctico.

En general, la palidez es el primer signo de insuficiencia respiratoria, esto lo usaremos como punto de partida para el tratamiento.

Coloque al paciente acostado boca arriba, a continuación controle el pulso; la arteria carótida (justo por dentro del esternocleidomastoideo) es más conveniente que la radial, si el pulso no es palpable, comience inmediatamente el masaje cardíaco, si hay pulso, continúe con el próximo paso, eleve las piernas por encima del tórax, coloque vapores de amoníaco bajo la nariz del paciente, si no hay mejoría se recurre a la oxigenoterapia.

Si la recuperación no ha sido completa, controle la presión arterial; si la presión sistólica es inferior a 80 mm hg o se observan manifestaciones alérgicas, es imperativo recurrir a medidas complementarias, el límite, de 80 mm, es arbitrario y susceptible de ser cuestionado.

En el paciente cuya presión sistólica es menor de 80, cuando hay signos de alergia, sugerimos continuar la administración de oxígeno; ésta es una de las pocas oportunidades en que debemos apartarnos del tratamiento sintomático y hacer el diagnóstico diferencial, es decir, antes de elegir un vasopresor.

Si se considera que esta caída de la presión sanguínea obedece a una alergia (shock anafiláctico) por administración de una droga alérgica o por la presencia de signos alérgicos, la droga de elección es la adrenalina.

La adrenalina posee tres acciones deseables en estas circunstancias es: vasopresora, antihistamínica y broncodilatadora, además, el comienzo de su acción es muy rápido.

La dosis de adrenalina en el adulto en shock anafi-

láctico varía desde 0.3 ml de solución al 1 por mil (0.3 mg) por vía intramuscular o subcutánea, hasta 1 mg. por vía intravenosa lenta. Si se recurre a la vía intravenosa, quizás convenga más inyectarla en forma fraccionada; es decir, se pasan lentamente desde 0.05 mg para una caída mínima de la presión sanguínea, hasta 0.2 mg para una caída de presión importante, empleando una dilución de 1 en 10 mil, y se esperan dos minutos para juzgar el efecto, este procedimiento se repite, si es necesario, hasta que el paciente mejora o hasta que el estado cardíaco sugiera que hay que cesar el tratamiento porque la frecuencia del pulso se acelera por encima de 150 pulsaciones por mi nuto o porque el pulso se torna irregular.

Si se consigue punzar la vena, conviene mantener esta vía iniciando un goteo de 500 a 1000 ml de dextrosa al 5% en agua, por lo menos 30 gotas por minuto o más en el shock intenso.

Los antihistamínicos a veces son eficaces en el --- shock anafiláctico, pueden usarse el maleato de clorfeniramina (Clorotrimeton), en dosis de 10-20 mg, o la difenhidramina (Benadryl), en dosis de 25-50 mg, ambos por vía intramuscular o endovenosa.

TRISMUS MUSCULAR

Es una complicación común de la analgesia o anestesia regional, especialmente después del bloqueo del nervio alveolar inferior.

La causa más común de trismus es el trauma a un --- músculo durante la inserción de la aguja, las soluciones irritantes, la hemorragia o una infección en el músculo - pueden también causar distintos grados de trismus.

Si se debe a traumatismo, la contractura no tiene - mayor importancia, la que desaparece a los pocos días y - sin mayores molestias, si proviene de una infección las - molestias son mayores, porque aparece edema que se extien- de al velo del paladar y sus pilares dificultando la de--

glución, el uso de antibióticos depende del estado del individuo y de la intensidad de la infección.

En la mayoría de los casos no se necesita tratamiento porque el estado se corrige solo.

Puede impedirse el trismus usando agujas afiladas y esterilizadas de manera que sean impedidos el trauma de la inserción y cualquier infección posterior. La zona de inserción debe limpiarse y pincelarse con una solución - adecuada de antiséptico, también debe tenerse cuidado de que la aguja sea insertada sin trauma y que no atraviesen músculos innecesariamente.

DOLOR

Es muy común el dolor durante o después de la administración de un anestésico, es mucho más común de lo necesario y en muchos casos se debe a la negligencia o indiferencia. Deben tomarse todas las precauciones para que sean lo más indoloras posibles las maniobras asociadas a la anestesia. Este dolor es debido a: Traumatismos producidos a los tejidos por la aguja con la que se realiza la inyección o por el líquido anestésico, la aguja puede herir exageradamente los tejidos, si su punta no está afilada perfectamente o si al tratar de tocar el hueso en la inyección mandibular se procede con exceso de fuerza o con brusquedad y se dobla la punta de la aguja, ésta, que puede estar destemplada, por haber calentado a la llama, adquiere la forma de gancho, que al retirarla va desgarrando los tejidos blandos, también el exceso de funciones produce traumatismos que pueden evitarse; por no inyectar lentamente la solución anestésica pues la inyección demasiado rápida desgarrar los delicados tejidos orgánicos con la necesidad de reparación, que como es lógico provoca dolor más tarde: POR INYECTAR SOLUCIONES Irritantes ya que éstas pueden producir dolor postoperatorio, - las soluciones anestésicas no deben contener ningún antiséptico, porque son irritantes, debiendo emplearse por lo tanto sistemáticamente soluciones asépticas.

Dolor agudo en la punta de la lengua o en el labio inferior.- Algunas veces también en el curso de la anestesia del nervio dentario inferior, el paciente acusa un dolor agudo o sensación de quemadura en la punta de la lengua o en la mitad correspondiente del labio inferior, este accidente si así puede llamarse, se debe por haber tocado el nervio dentario inferior, el paciente acusa un dolor agudo o sensación de quemadura en la punta de la lengua o en la mitad correspondiente del labio inferior, es este accidente si así puede llamarse, se debe por haber tocado el nervio lingual o el dentario inferior con la punta de la aguja, tan pronto como el paciente manifieste este signo debemos colocar allí unas gotas de la solución anestésica la que calmará inmediatamente el dolor; si el nervio hubiera sido herido o desgarrado la sensación dolorosa volverá a aparecer cuando haya terminado la acción anestésica.

AGUJAS ROTAS

La rotura de agujas es una de las complicaciones más enojosas y deprimentes de la anestesia regional, también es una de las más fáciles de evitar.

La frecuencia de esta complicación se ha reducido notablemente mediante el uso de las nuevas agujas de acero inoxidable, pero aun estas agujas no son infalibles y el dentista no debe violar los principios fundamentales cuando las emplean.

Los cuidados que se deben tomar en cuenta para evitar la rotura de agujas son:

No intente vencer una resistencia con la aguja, éstas no son fabricadas para penetrar en el hueso o bajo el periostio, la menor resistencia ha de ser advertencia para terminar la inserción.

No intente cambiar la dirección de la aguja mientras está dentro del tejido. Siempre se retira la aguja hasta bajo las capas submucosas y luego se cambia la di-

rección.

No usar una aguja de calibre demasiado reducido.

No usar agujas desgastadas, el frecuente cambio de agujas es una economía conveniente e impide que se rompa una aguja vieja.

No intentar hacer inyecciones si no está seguro de las técnicas empleadas por la anatomía de la zona.

No insertar la aguja tanto que desaparezca en el te jido.

En la mayoría de las oportunidades la ruptura accidental se hace cerca del cono.

Por norma se debe tener a la vista por lo menos un tercio de la aguja, esto permite retirar la aguja rota, - aferrando la parte visible.

No inserte la aguja sorprendiendo al paciente.

En ocasiones en que no hay molestias y en que el re medio es peor que la enfermedad, no se debe someter al pá ciente.

Al procedimiento quirúrgico, si se deja la aguja - donde está, el beneficio será mejor para todos, si se decide no tocar la aguja rota, se explica el problema al pa ciente.

Si se decide extraer la aguja, se procede de la siguiente forma:

Si se palpa la aguja cosa que es muy posible cuando se halla superficialmente y la mucosa que la cubre es laxa, bastará hacer una incisión en ésta, perpendicularmente a la dirección de la aguja lo que permitirá encontrarla en seguida, y retirarla sin dificultades.

Si la rotura de la aguja se produce durante una --

anestesia regional el accidente puede ser serio si no se toman las siguientes precauciones: Este ocurre casi siempre durante el curso de la anestesia del nervio dentario inferior, a la altura de la espina de Spix y la aguja se rompe en el sitio de la soldadura con el cono, este accidente puede evitarse o por lo menos reducirse al mínimo sus consecuencias, si se utilizan agujas inoxidables, y bastante más largas que lo que debe introducirse en los tejidos, además el dentista debe regular permanentemente la marcha de la anestesia, de manera que si se produjera el accidente no permitirá que el enfermo cierre la boca, y como al producirse la rotura queda fuera de los tejidos y perfectamente visible un trozo de la aguja, puede extraerse la aguja sin ninguna dificultad ni inconveniente posterior.

En caso en que sea necesario llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, se indica hacerlo de la siguiente manera:

La localización de la aguja por medio de las radiografías hechas a diferentes ángulos es una ayuda importante, especialmente después de introducir otra aguja que puede ser quitada de la jeringa y dejada en los tejidos para la orientación.

La técnica para la localización de la aguja varía con el sitio, pero un principio es válido en todos los casos: no buscar en la dirección en que la aguja fue insertada, sino en dirección perpendicular a aquélla.

Por ejemplo, si una aguja se rompió mientras se hacía la inyección del nervio mandibular, la incisión no debe hacerse en el sitio de inserción de la aguja, sino más bien se hace una incisión vertical mesial al borde anterior de la rama ascendente entonces la disección se hace mesial y posteriormente; es decir, el acceso a la aguja se hace en dirección perpendicular a ella. Cuando la hoja de bisturí o el instrumento utilizado para hacer la disección roma entra en contacto con la aguja, ésta se percibe fácilmente, se retraen los tejidos a esta profundidad y cuando se ve la aguja puede ser tomada con una

pinza hemostática, la remoción de la aguja rota no constituye una emergencia quirúrgica, sin embargo es aconsejable quitarla tan pronto como sea posible para aliviar la ansiedad del paciente y disminuir la posibilidad de complicaciones legales.

ANESTESIA PROLONGADA NO CAUSADA POR LA SOLUCION ANESTESICA

La mayoría de los casos de anestesia prolongada se deben a soluciones contaminadas como alcohol u otros medios esterilizantes; sin embargo, no todos los casos de anestesia prolongada pueden atribuirse a las soluciones usadas. La causa más probable, asociada a la inserción de la aguja, es la hemorragia en la vaina neural que origina presión y anestesia subsiguiente. La hemorragia resultante es reabsorbida muy lentamente por la pobre circulación en la zona, esta presión prolongada puede en muchos casos llevar a una degeneración de las fibras nerviosas.

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

HEMATOMA

A consecuencia del desgarramiento de un vaso sobre todo venoso, provocado por la punta de la aguja, se origina un derrame sanguíneo intratisular, difícil de percibirlo en el momento, pero que aparece horas o días más tarde coloreando las mucosas o la piel; si el hematoma se forma debajo de la piel es bastante persistente y va cambiando de color de acuerdo con las modificaciones químicas que experimenta la hemoglobina se facilita su reabsorción con fomentaciones aplicadas en el sitio afectado.

Generalmente los hematomas a consecuencia de la inserción de la aguja no tienen más secuela que inconvenien

tes para el paciente.

SINTOMAS NEURALGICOS RAROS

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

ANESTESICOS LOCALES EN DIFERENTES ESTADOS FISICOS

ESTADO CARDIOVASCULAR.- Hay pocos pacientes ambulatorios cuyo mecanismo cardiovascular es tal que no pueden tolerar un anestésico local bien administrado en el consultorio; sin embargo, deben ser controlados por el dentista y aquellos que tuvieron recientes oclusiones coronarias (de 3 a 6 meses), sufren dolores de angina o tienen defectos del sistema conductor o deficiencia de reserva cardíaca, necesitan atención especial. La presencia de cualquiera de estas condiciones será determinada por la historia clínica y los síntomas con el estudio final después de consultar con el médico.

La arritmia (pulso irregular) observada durante la evaluación preanestésica, no debe preocupar al dentista, a menos que se asocie a disnea, fatiga o incapacidad para realizar la actividad normal; prácticamente todo paciente que puede cumplir su actividad diaria sin esfuerzo, sin falta de alimento o fatiga indebida, es un candidato satisfactorio para la anestesia local. Por el contrario, los pacientes que sufren disnea o llevan una vida sedentaria o inactiva, debido a su incapacidad para dominarse, no deben ser privados de los beneficios de la anestesia local y deben ser tratados con ciertas precauciones.

Por regla general, la presión arterial alterada no

interfiere con el uso de la anestesia local en el consultorio, siempre que se anote la presión y se atienda al paciente de acuerdo a ella.

El paciente hipertensivo no es necesariamente un riesgo para la anestesia local, la solución anestésica de be elegirse con cuidado y el vasoconstrictor al mínimo -- (no exceder de 0.1 mg de epinefrina). Esta paciente ha de ser adecuadamente premedicado para aliviar cualquier temor o aprensión; en la mayoría de los casos la disminución precipitada de la presión es más peligrosa para el paciente hipertenso que su constante presión elevada; por el contrario, el paciente normalmente hipotenso no será problema porque si no tiene otra desviación aparente, está en condiciones satisfactorias para cualquier intervención dental.

El dentista dispone de muchas soluciones anestésicas, y ninguna está contraindicada para el paciente cardíaco, es cuestión de concentración y volumen total de droga anestésica y vasopresor.

Sería conveniente para el caso dudoso no utilizar más de dos cápsulas (0.04 ml) conteniendo 1 : 100,000 gramos por mililitro (0.04 mg) de epinefrina o una cantidad comparable de drogas afines.

La xilocaína con epinefrina sería una elección satisfactoria para el cardíaco o hipertenso.

HIPERTIROIDISMO.- Los pacientes que presentan taquicardia, falta de aliento o intolerancia al calor, pueden estar manifestando síntomas de hipertiroidismo.

Al ser preguntado, el paciente puede informar la pérdida de peso a pesar del buen apetito, este tipo de paciente debe atenderse con tanto cuidado como el cardíaco.

La epinefrina u otros vasoconstrictores no son tolerados por el paciente hipertiroideo en ninguna cantidad y debe ser excluida de cualquier solución que se le inyecte.

En muchos casos una insignificante cantidad de epinefrina en un hipertiroideo producirá secuelas indeseables, como taquicardia, falta de aliento, sensación de desfallecimiento o en algunos casos dolores de pecho, este dolor puede ser bastante intenso para causar seria preocupación.

El anestésico local no es lo más importante en el hipertiroideo, en este paciente es esencial no usar vasoconstrictor. Monheim opina que la xilocaína sin vasoconstrictor es el anestésico de elección para el hipertiroideo.

AFECCIONES EN EL SISTEMA RESPIRATORIO

Los pacientes afectados de asma, en la mayoría de los casos deben considerarse como individuos alérgicos y tratados en consecuencia.

Prácticamente todos los pacientes que tienen dificultades respiratorias deben consultar al médico, los afectados por rinitis crónica, sinusitis, laringitis, bronquiectasia leve, o enfisema pulmonar no constituirán necesariamente problemas para la anestesia local; sin embargo, pueden requerir frecuentes interrupciones.

Se elegirán los anestésicos locales de duración necesaria y la elección de la técnica puede ser un factor.

El oxígeno durante la intervención puede ser beneficioso en algunos casos.

DIABETES

El paciente diabético es un problema quirúrgico más que anestésico, especialmente cuando se elige la anestesia local. Los diabéticos generalmente están bien informados de su estado y en la mayoría de los casos ofrecen la información al dentista; sería de desear que si el diabético está bajo atención médica el dentista consulte a éste

respecto al estado del paciente.

Cualquier anestésico local es satisfactorio para el paciente diabético; sin embargo, se sugiere que se limite al vasoconstrictor porque el diabético puede no tolerar la excesiva vasoconstricción, se sugiere que se evite la levofedra en el diabético.

Las sesiones para el diabético deben disponerse de manera que no interfieran con su régimen de comida.

PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA CON ESTEROIDES

Los pacientes que han sido tratados con cortisona y ACTH pueden presentar problemas debido a insuficiencia suprarrenal, esta complicación podría surgir posiblemente durante el esfuerzo de la anestesia local, en estos casos el dentista puede necesitar el consejo del médico y su estrecha colaboración para tratar al paciente, cualquier paciente el que se ha administrado esteroides durante los últimos tres o cuatro meses se incluyen aquí.

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

La anestesia local y regional debe ser realizada ba
jo condiciones asépticas.

El instrumental utilizado deberá estar perfectamen-
te esterilizado.

Deberán evitarse las inyecciones intravasculares, -
esto se podrá evitar aspirando siempre antes de colocar
el anestésico, de lo contrario se producirán reacciones -
muy desagradables.

Nunca deberá dejarse solo al paciente anestesiado.

Para llevar a cabo una buena analgesia será necesari-
o conocer las técnicas anestésicas, la neuronatomía y -
fisiología.

Para evitar complicaciones, o si existe alergia es
necesario conocer los diferentes grupos de anestésicos -
así como de sus componentes químicos, además de los dife-
rentes estados físicos que pueda presentarnos el paciente.

Es importante conocer la sintomatología y el trata-
miento de las diferentes complicaciones que se puedan pre
sentar en el consultorio dental.

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

ARTHUR C. GUYTON.

Tratado de Fisiología Médica.

Editorial Interamericana.

5a. Edición. 1977.

Págs. 112 a 117, 121 a 127.

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION.

Remedios Odontológicos Aceptados.

A.D.A. 1962.

XXVII Edición.

Págs. 26 a 36, 12.

E. GARDNER, D.J. GRAY, R. O'RAHILLY.

Anatomía.

Salvat Editores.

2a. Edición. 1971.

Págs. 715, 734, 735, 761, 762, 769, 776, 784, 820, 821,
852 a 858.

FRANK M. Mc CARTHY.

Emergencias en Odontología.

Editorial El Ateneo.

2a. Edición. 1972.

Págs. 127 a 131, 190, 255 a 258, 284, 285, 293 a 296.

MANUAL ILUSTRADO DE ANESTESIA LOCAL.

Editado por Astra, Suecia.

Propiedad Literaria 1969 por A.B. Astra, Suecia.

Págs. 10, 11, 58, 59, 62, 63, 66 a 71.

PATTEN, BRADLEY MERRILL.

Embriología Humana.

Editorial El Ateneo.

5a. Edición. 1973.

Págs. 314 a 317.

RAMFJORD ASH.

Oclusión.

Editorial Interamericana.

2a. Edición. 1972.

Págs. 31 a 33, 36, 37.

RENE FÜLÖP MILLER.

El Triunfo sobre el Dolor.

Colección Ciencia y Vida. Buenos Aires.

2a. Edición. 1943.

Págs. 28 a 30, 46, 72.

GUSTAV O. KRUGER.

Cirugía Bucal.

Editorial Interamericana.

3a. Edición. 1968.

Págs. 181, 182.

JORGENSEN NIELS BJORN, JESS HAYDEN JR.

Anestesia Odontológica.

Editorial Interamericana.

1a. Edición. 1970.

Págs. 34 a 37, 40 a 43, 45 a 49, 58 a 65, 84, 85 a 87, 89 a 92, 96.

LEONARDO M. MONHEIM.

Anestesia Local y Control del Dolor en la Práctica Dental.

Editorial Mundi. 1959.

Págs. 92, 95, 97, 102, 110, 112 a 124, 129 a 132, 135, 136, 188 a 194, 212 a 218.

LOUIS S. GOODMAN, ALFRED GILMAN.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

Editorial Interamericana. 1978.

Págs. 396, 397, 407 a 411.

W. HARRY ARCHER.

Anestesia Odontológica.

Editorial Mundi. 1955.

Págs. 81 a 83, 93 a 96, 99 a 101, 111 a 118, 120 a 138.

WILLIAM F. GANONG.
Manual de Fisiología Médica.
Editorial El Manual Moderno.
Págs. 21 a 24.