



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

No. 60
Enciso

**TECNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO
EN ODONTOLOGIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
CARLOS ALEX DAVID ENCISO BENOIT



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
Capitulo I	
Sistema Nervioso Autónomo Y Funciones Vegetativas Del Hipotálamo.....	3
Anatomofisiología Del Sistema Nervioso Simpático.	3
Anatomofisiología Del Sistema Nervioso Parasim-- pático.....	6
Características Básicas De La Función Simpática-- Y La Parasimpática.....	7
Mediación Simpática Y Parasimpática Por Noradre-- nalina Y Acetilcolina.....	8
Mecanismo De Secreción De Acetilcolina Y Noradre-- nalina Por Terminaciones Nerviosas.....	9
Acciones Excitadora e Inhibidora De La Estimula-- ción Simpática Y Parasimpática.....	10
Efectos De La Estimulación Simpática Y Parasim-- pática Sobre Organos Específicos.....	11
Función De La Médula Suprarrenal.....	15
Valor De Las Médulas Suprarrenales Para La Fun-- ción Del Sistema Nervioso Simpático.....	16
Receptores Alfa Y Beta Adrenérgicos.....	17
Estímulos Y Actividad Simpática Y Parasimpática...	17
Tono Simpático Y Parasimpático.....	18

	Pág.
Reflejos Neurovegetativos.....	18
Características Difusas De Los Reflejos Simpáticos Y Características Discretas De Los Reflejos Parasimpáticos.....	20
Función De Alarma Del Sistema Nervioso Simpático.	22
Farmacología Del Sistema Nervioso Simpático.....	22
Drogas Que Producen Liberación De Noradrenalina.. En Las Terminaciones Nerviosas.....	23
Drogas Que Bloquean La Actividad Adrenérgica.....	23
Drogas Que Actúan Sobre Organos Efectores Colinérgicos.....	24
Medicamentos Que Tienen Efecto Potenciador Parasimpático.....	25
Medicamentos Que Bloquean La Actividad Colinérgica A Nivel De Los Organos Efectores.....	25
Drogas Que Estimulan Las Neuronas Postganglionares, Drogas Nicotínicas.....	26
Drogas Bloqueadoras Ganglionares.....	27
Control Bulbar, Protuberancial Y Mesencefálico - Del Sistema Nervioso Vegetativo.....	27
Control De Los Centros Vegetativos Del Tallo Cerebral Por Areas Más Altas.....	28
Funciones Vegetativas Del Hipotálamo.....	28
Control Hipotalámico De Funciones Endócrinas.....	30

Capítulo II

Premedicación En Odontología.....	32
Medicamento Ideal Para La Premedicación.....	33
Selección De Medicamentos Para La Premedicación..	33
Pentobarbital Sódico.....	35
Clorhidrato de Meperidina.....	35
Citrato de Fentanil.....	38
Bromhidrato de Escopolamina.....	39
Atropina.....	39
Diazepam.....	40
Métodos De Administración De La Premedicación....	43
Algunos Factores Que Influyen En La Premedicación	45
Pentobarbital Sódico Y Meperidina.....	46
Explicación Del Establecimiento De Sedación Li-	
gera.....	47
Fentanil.....	48
Diazepam.....	49
Sedantes Y tranquilizantes Que Se Utilizan En La	
Premedicación.....	50

Capítulo III

Mecanismo De Acción De Los Bloqueadores Nerviosos	55
Cúfmice.....	55
Absorción Y Penetración Al Nervio.....	57
Mecanismo De Acción.....	60
Objetivo Y Metabolismo.....	61

Efectos Secundarios Y Toxicidad.....	64
Capítulo IV	
Técnicas De Bloqueo Nervioso.....	67
Principios De La Administración De Bloqueo Ner- vioso.....	67
Preperación Del Paciente.....	67
Inyección Supraperiostica.....	68
Inyección Masopalatina.....	70
Inyección De Los Nervios Palatinos Anteriores....	71
Inyección Infraorbitaria.....	73
Bloqueo Alveolar Posterosuperior.....	75
Bloqueo Del Nervio Maxilar Superior.....	77
Estructuras Importantes Para La Anestesia Del -- Nervio Dental Inferior.....	80
Bloqueo Nervioso De Los Tejidos Del Maxilar In- ferior.....	82
Bloqueo Del Nervio Bucal.....	84
Bloqueo De Los Nervios Mentoniano e Incisivo.....	85
Bloqueo Del Agujero Mentoniano.....	85
Bloqueo De La Fosa Incisiva.....	86
Bloqueo Nervioso Extrabucal.....	87
Bloqueo Del Nervio Suborbitario.....	87
Bloqueo Del Nervio Maxilar superior.....	89
Bloqueo Del Nervio Dental Inferior.....	89

	Pág.
Bloqueo Del Nervio Mentoniano.....	91
Bloqueo Del Nervio Maxilar Inferior.....	91
Conclusiones Generales.....	93
Bibliografia.....	95

INTRODUCCION

El presente trabajo de tesis pretende explicar las técnicas de bloqueo nervioso comunmente usadas en la práctica odontológica.

Basandose en el conocimiento previo del sistema -- nervioso autónomo o neurovegetativo y la premedicación que en los tratamientos prolongados de la odontología es imprescindible para evitar en el paciente una tensión prolongada, en casos de cirugía bucal grave o extracciones múltiples, o en la eliminación de dientes incluidos, bajo los efectos de un bloqueador nervioso específico.

El sistema nervioso autónomo está constituido por nervios, plexos y ganglios que inervan al corazón, vasos sanguíneos, glándulas, vísceras digestivas, respiratorias y urinarias así como al músculo liso presente en otros órganos.

Asimismo, tiene varias diferencias con el sistema - nervioso somático que inerva los músculos esqueléticos.

El sistema nervioso autónomo se divide en dos partes, el sistema simpático y el sistema parasimpático, ambos poseen acciones antagónicas. En general sobre los órganos que inervan puede decirse que las acciones del simpático son determinadas por un neurotransmisor de-

nominado noradrenalina mientras que el caso del parasimpático el transmisor es la acetilcolina.

Las respuestas de los impulsos derivados de los órganos se integran en diferentes niveles según la naturaleza de la misma. Puede hacerse a nivel de la médula espinal, en el tronco cerebral y otras respuestas más complejas se integran a nivel del hipotálamo, donde se encuentran los centros reguladores más importantes de ambos sistemas simpático y parasimpático.

La premedicación nos sirve también para tratar pacientes que se encuentren aprensivos y no cooperadores, a quienes no se puede controlar utilizando simplemente el bloqueador nervioso.

Durante mis prácticas como estudiante de la Facultad de Odontología tuve algunos problemas por no aplicar con certeza las técnicas de bloqueo nervioso adecuadas y de ahí nació mi interés en estudiar y conocer la aplicación de dichas técnicas que en el presente trabajo pretendo describir.

En el ejercicio profesional, el cirujano dentista nunca se debe olvidar la enorme importancia que tiene el saber aplicar las técnicas de bloqueo nervioso específico para el tratamiento que se deba realizar.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y FUNCIONES VEGETATIVAS DEL HIPOTÁLAMO

La parte del sistema nervioso que rige las funciones viscerales del cuerpo recibe el nombre de sistema neurovegetativo o sistema nervioso autónomo.

El hipotálamo constituye una de las áreas más importantes del encéfalo que controla las actividades del sistema nervioso vegetativo.

Organización General Del Sistema Nervioso Vegetativo.

El sistema nervioso vegetativo es activado principalmente por centros localizados en la médula espinal, tallo cerebral e hipotálamo.

Ciertas porciones de la corteza cerebral pueden transmitir impulsos a los centros inferiores y en esta forma llevar a cabo un control vegetativo.

Con frecuencia el sistema vegetativo opera por medio de reflejos viscerales.

Los impulsos vegetativos son transmitidos al cuerpo por las dos principales subdivisiones denominadas, respectivamente, sistema simpático y sistema parasimpático.

"ANATOMOFISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO".

Las fibras nerviosas simpáticas nacen en la médula espinal entre los segmentos Torácico-1 y Lumbar-2. Empezan en las neuronas motoras de las astas intermedio-laterales de la sustancia gris medular.

"Neuronas Simpáticas Preganglionares Y. Postganglionares".

Cada vía simpática está formada por una neurona preganglionar y una neurona postganglionar.

El cuerpo celular de la neurona preganglionar se halla en la médula espinal y su fibra pasa, por la raíz anterior de la médula a un nervio raquídeo, luego por el ramo blanco del nervio espinal a la cadena simpática. Aquí la fibra hace sinápsis con neuronas postganglionares, o bien muchas veces atraviesa la cadena y va por uno de sus nervios hasta hacer sinápsis con neuronas postganglionares en ganglios simpáticos más alejados.

La fibra de cada neurona postganglionar sigue luego un nervio adicional hasta llegar en un órgano periférico.

Fibras Nerviosas Simpáticas De Los Nervios Esqueléticos.

Muchas de las fibras de las neuronas postganglionares del sistema simpático vuelven a penetrar en los nervios espinales por los ramos griseos a todos los niveles de la médula.

Estas vías están formadas por fibras que se extienden por todo el cuerpo con los nervios esqueléticos.

Controlan vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y músculos erectores de los pelos.

Unas pocas de las neuronas preganglionares no pasan primero a la cadena simpática sino que penetran directamente en los nervios raquídeos desde la médula espinal y hacen sinápsis en neuronas posganglionares localizadas en los propios nervios raquídeos.

Distribución Segmentaria De Los Nervios Simpáticos.

Las vías simpáticas que nacen en los diferentes segmentos de la médula no se distribuyen necesariamente -- para la misma porción del cuerpo que las fibras somáticas de dicho segmento.

La distribución de los nervios simpáticos para cada órgano depende de la posición en la cual se originó el órgano en el embrión.

Indole Especial De Las Terminaciones Nerviosas Simpáticas En La Médula Suprarrenal.

Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares siguen desde las astas intermediolaterales de la médula espinal, sin hacer sinápsis, pasando por las cadenas simpáticas y por los nervios espláncnicos, para llegar a las médulas suprarrenales, terminan en células especiales - que secretan noradrenalina y adrenalina.

"ANATOMOFISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPATICO".

Las fibras parasimpáticas abandonan al sistema nervioso central siguiendo varios nervios craneales, el segundo y tercer pares sacros de la médula espinal y a veces el primero y el cuarto. Las fibras nerviosas parasimpáticas pasan por los nervios vagos para todas las regiones torácicas y abdominales.

Los dos nervios vagos proporcionan fibras parasimpáticas a corazón, pulmones, esófago, estómago, todo el intestino delgado, la mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas, y parte alta de uréteres.

Las fibras parasimpáticas del tercer par craneal van a los esfínteres pupilares y músculos ciliares del ojo.

Las fibras del séptimo par pasan a las glándulas lagrimales, nasales y submaxilares, las fibras del noveno par pasan a la glándula parótida.

Las fibras parasimpáticas sacras se unen constituyendo los dos nervios erectores que dejan el plexo sacro a cada lado de la médula y distribuyen sus fibras periféricas en la parte descendente del colon, recto, vejiga, y porciones bajas de los uréteres. Esta parte sacra del parasimpático también proporciona fibras a los genitales externos, en relación con diversas reacciones sexuales.

Neuronas Parasimpáticas Pre Y Postganglionares.

El sistema parasimpático como el simpático, tiene fibras preganglionares y postganglionares, pero con excepción de algunos nervios parasimpáticos craneales, las fibras preganglionares pasan sin interrupción hasta el órgano que va a ser excitado por impulsos parasimpáticos. En la pared del órgano están localizados ganglios periféricos del sistema parasimpático. Las fibras preganglionares hacen sinápsis en ellos, luego fibras postganglionares cortas, de un milímetro a pocos centímetros de longitud, abandonan el ganglio y se difunden por la sustancia del órgano. Esta localización de los propios ganglios parasimpáticos periféricos en el propio órgano efector es muy diferente de la disposición de los ganglios simpáticos, pues los cuerpos celulares de las neuronas postganglionares simpáticas siempre se hallan localizados en los ganglios de la cadena simpática o en diversos ganglios aislados de abdomen o tórax, pero no en el propio órgano excitado.

"Características Básicas De La Función Simpática Y La Parasimpática".

Fibras Colinérgicas Y Adrenérgicas, Secreción De Acetilcolina Y Noradrenalina Por Las Neuronas Postganglionares.

Las terminaciones nerviosas esqueléticas secretan acetilcolina. Esto también es cierto para las neuronas pre-

ganglionares del sistema simpático y del parasimpático. Por lo tanto dicese que todas estas fibras son colinérgicas por que secretan acetilcolina en sus terminaciones nerviosas.

Unas pocas terminaciones posganglionares del sistema nervioso simpático secretan acetilcolina, y las fibras respectivas son colinérgicas, pero la gran mayoría de las terminaciones simpáticas secretan noradrenalina. Estas fibras se llaman adrenérgicas, la palabra deriva de adrenalina. Así, pues existe una diferencia funcional - básica entre las neuronas posganglionares respectivas de los sistemas parasimpático y simpático, unas secretan acetilcolina y las otras principalmente noradrenalina.

Mediación Simpática Y Parasimpática Por Noradrenalina Y Acetilcolina.

La acetilcolina y la noradrenalina secretadas por las neuronas posganglionares actúan sobre los diferentes órganos causando efectos respectivamente parasimpáticos o simpáticos.

Estas substancias se llaman mediadores simpático y parasimpático, respectivamente, a veces mediadores colinérgico o adrenérgico.

"Mecanismo De Secreción De Acetilcolina Y Noradrenalina Por Terminaciones Nerviosas."

Hay pequeñas vesículas de acetilcolina almacenadas en las terminaciones nerviosas parasimpáticas, y de noradrenalina en las terminaciones simpáticas. Se supone que los impulsos nerviosos pueden causar breves periodos de aumento de permeabilidad de la membrana en la terminación de la fibra, permitiendo así una brusca liberación del contenido de estas vesículas.

Los nervios adrenérgicos también secretan una pequeña cantidad de acetilcolina, junto con noradrenalina.

La liberación de acetilcolina origina efectos parasimpáticos.

El impulso nervioso origina la liberación de noradrenalina en la siguiente forma, el efecto primario sería la liberación de una pequeña cantidad de acetilcolina, ésta actúa sobre las vesículas almacenadas de noradrenalina en las terminaciones nerviosas para obligarlas a liberar noradrenalina hacia los líquidos vecinos. La cantidad de noradrenalina es grande en comparación con la cantidad de acetilcolina que causó su liberación, lo que significa que el efecto de la acetilcolina normalmente es tan leve que queda enmascarado por el efecto de la noradrenalina.

Destrucción de la Acetilcolina y Duración de su Acción.

La acetilcolina es destruida por la enzima colinesterasa, presente en todos los órganos efectores o líquidos vecinos. La acetilcolina a veces persiste varios segundos después de liberada, por lo tanto tiene un largo periodo de acción.

Desaparición De La Noradrenalina Y La Adrenalina De Los Tejidos. Y Duración De Su Acción.

La noradrenalina secretada por las terminaciones nerviosas simpáticas desaparece de los tejidos;

- 1) Por resorción hacia los propios nervios simpáticos.
- 2) Por metilación, a cargo de la o-metiltransferasa, enzima similar a la colinesterasa.

La acción de la noradrenalina secretada en los tejidos solo dura unos segundos, demostrando que su destrucción o desaparición de los tejidos es rápida. Pero la noradrenalina y la adrenalina secretadas hacia la sangre por las médulas suprarrenales no son eliminadas o destruidas hasta que se han difundido por los tejidos. Por lo tanto estas dos hormonas conservan su actividad por varios minutos.

Acciones Excitadora e Inhibidora De La Estimulación Simpática Y Parasimpática.

La estimulación simpática causa efecto excitador en -

ciertos órganos, inhibitor en otros. Análogamente, la estimulación parasimpática muchas veces excita pero a veces inhibe.

Cuando la estimulación simpática estimula a un órgano determinado, la parasimpática suele inhibirlo. Sin embargo, la mayor parte de los órganos están controlados principalmente por uno de los dos sistemas, de manera que excepto, en raras ocasiones, los dos sistemas no se oponen activamente el uno del otro.

"Efectos De La Estimulación Simpática Y Parasimpática Sobre Organos Especificos".

El Ojo.

La estimulación simpática contrae las fibras meridiana del iris y por lo tanto, dilata la pupila.

La estimulación parasimpática contrae el músculo circular del iris y provoca constricción pupilar.

El enfoque del cristalino es controlado totalmente por el sistema nervioso parasimpático. La excitación parasimpática contrae el músculo ciliar, lo cual disminuye dicha tensión y permite que el cristalino se haga más convexo, en consecuencia el ojo enfoca los objetos cercanos.

Glándulas Del Cuerpo.

Las glándulas nasales, lagrimales, salivales y muchas gastrointestinales son frecuentemente estimuladas por el

sistema nervioso parasimpático, originando así volúmenes copiosos de secreción. Las glándulas del tubo digestivo más intensamente estimuladas por el parasimpático son - las de la parte alta, incluyendo en particular las del estómago y páncreas.

La estimulación simpática tiene poco o ningún efecto sobre la secreción glandular, pero causa constricción de los vasos sanguíneos que riegan las glándulas, y en esta forma suele disminuir la secreción.

Las glándulas sudoríparas secretan volúmenes considerados de sudor cuando los nervios simpáticos son estimulados, pero las fibras simpáticas para la mayor parte de las glándulas sudoríparas son colinérgicas.

Las glándulas apocrinas secretan una secreción espesa y odorífera a consecuencia de la estimulación simpática, pero no reaccionan al estímulo parasimpático.

Estas están controladas por fibras adrenérgicas y por los centros simpáticos del sistema nervioso central.

Sistema Gastrointestinal.

El tubo digestivo tiene sus propios nervios en forma de plexo intramural. Sin embargo tanto la estimulación simpática como parasimpática pueden afectar la actividad gastrointestinal. La estimulación parasimpática en general aumenta la actividad del tubo digestivo estimulando el peristaltismo, permitiendo así, una rápida propulsión

del contenido a lo largo del tubo digestivo.

En algunas enfermedades la estimulación simpática inhibe el peristaltismo.

Corazón.

La estimulación simpática aumenta la actividad cardíaca. Ello se logra incrementando la frecuencia e intensidad de los latidos.

La estimulación parasimpática causa sobre todo efectos opuestos disminuyendo la actividad global del corazón.

La estimulación simpática también aumenta considerablemente el metabolismo cardíaco, mientras que la estimulación parasimpática disminuye sus necesidades y permite al corazón cierto grado de reposo.

Vasos Sanguíneos De La Gran Circulación.

La mayor parte de los vasos sanguíneos del cuerpo, especialmente de las vísceras abdominales y de la piel de las extremidades, se constriñen cuando hay estimulación simpática, mientras que la parasimpática los dilata en zonas limitadas.

En los músculos hay dos tipos de fibras nerviosas simpáticas, adrenérgicas y colinérgicas. Las fibras adrenérgicas causan ligera constricción de los vasos. Las fibras colinérgicas dilatan intensamente los vasos durante fases del ejercicio muscular.

"Efecto De La Estimulación Simpática Y Parasimpática Sobre La Presión Arterial".

La presión arterial depende de la propulsión de la sangre por el corazón y de la resistencia a su circulación en el sistema vascular. La estimulación simpática aumenta tanto la propulsión del corazón como la resistencia al paso de la sangre, lo cual puede hacer que la presión aumente considerablemente.

La estimulación parasimpática disminuye la eficacia de la bomba cardiaca, reduciendo algo la presión.

Pulmones.

La estimulación simpática puede dilatar ligeramente los bronquios y constreñir algo los vasos sanguíneos.

Por el contrario la estimulación parasimpática puede originar constricción ligera de los bronquios, y quizá dilatar un poco los vasos.

Efectos De La Estimulación Simpática Y Parasimpática Sobre Otras Funciones Del Cuerpo.

En general la mayor parte de estructuras endodérmicas, como conductos del hígado, vesícula biliar, uréter y vejiga, son inhibidos por estimulación simpática y -- excitados por estimulación parasimpática.

La estimulación simpática también tiene efectos metabólicos, originando liberación de glucosa por el hígado, aumento de la concentración de glucosa en la sangre, in-

cremento del metabolismo basal, y de la actividad mental.

El simpático y el parasimpático intervienen en la regulación de los actos sexuales en ambos sexos.

"Función De La Médula Suprarrenal".

La estimulación de los nervios simpáticos para las medulas suprarrenales tiene por consecuencia que se liberen grandes cantidades de noradrenalina y adrenalina, que pasan a la sangre circulante, estas dos hormonas son llevadas por la sangre a todos los tejidos del cuerpo humano.

La noradrenalina circulante tiene casi los mismos efectos sobre los diversos órganos que los causados por estimulación simpática directa, pero los producidos por ella duran unas diez veces más, pues la noradrenalina desaparece de la sangre muy lentamente.

La noradrenalina provoca constricción de prácticamente todos los vasos sanguíneos de la economía, aumenta la actividad del corazón, inhibe el tubo digestivo, dilata la pupila .

La adrenalina también causa iguales efectos que la noradrenalina, pero difieren en los siguientes aspectos. En primer lugar la adrenalina tiene efecto mucho mayor sobre la actividad cardiaca que la noradrenalina. En segundo lugar, la adrenalina solo causa ligera constricción de -

los vasos sanguíneos de los músculos, en comparación con una constricción mucho más enérgica causada por la noradrenalina.

La noradrenalina aumenta mucho la resistencia periférica global y en consecuencia, eleva la presión arterial en proporción, mientras que la adrenalina eleva la presión arterial en un grado mucho menor, pero eleva el --gasto cardiaco considerablemente por acción directa sobre el miocardio y las venas.

La adrenalina secretada por los suprarrenales aumenta la intensidad del metabolismo corporal, hasta cien por ciento del normal y en esta forma incrementa la actividad y excitabilidad de todo el organismo. También estimula otras actividades metabólicas, como la intensidad de la glucogenólisis hepática y la liberación de la glucosa hacia la sangre.

Valor De Las Médulas Suprarrenales Para La Función Del Sistema Nervioso Simpática.

La noradrenalina y la adrenalina casi siempre son liberadas por las médulas suprarrenales al mismo tiempo que los diversos órganos son estimulados directamente por los nervios simpáticos.

Los dos medios de estimulación se complementan y pueden substituirse mutuamente.

Receptores Alfa Y Beta Adrenérgicos.

Para explicar las diferencias de acción de adrenalina y noradrenalina sobre diversos órganos efectoros simpáticos se ha postulado la existencia de dos tipos diferentes de substancias receptoras en las membranas de diversas células efectoras. Una denominada substancia receptora alfa y la otra substancia receptora beta. Se supone que la noradrenalina solo puede afectar las células efectoras que contienen el receptor alfa, mientras que la adrenalina puede afectar las dos.

Algunas funciones alfa son excitadoras como la vasoconstricción, aceleración cardiaca, dilatación de la pupila y otras son inhibidoras como la relajación intestinal.

También algunas funciones beta son de excitación como la aceleración cardiaca, aumento de la fuerza del miocardio. Y otras funciones beta son de inhibición como la vasodilatación del músculo, relajación del micmetro, relajación bronquial.

Por lo tanto los receptores alfa y beta no están asociados necesariamente con excitación o inhibición, sino simplemente con la afinidad de la hormona por el órgano efector.

Estímulos Y Actividad Simpática Y Parasimpática.

Un impulso cada pocos segundos basta para mantener el

tono simpático o parasimpático normal y se logra activación completa cuando las fibras nerviosas son estimuladas de 10 a 15 veces por segundo.

Tono Simpático Y Parasimpático.

Los sistemas simpático y parasimpático se hallan en constante actividad y esta intensidad basal se conoce con los nombres de tono simpático y parasimpático respectivamente.

El tono simpático normalmente mantiene casi todos los vasos sanguíneos constreñidos hasta aproximadamente la mitad de su diámetro máximo. Aumentando el grado de estimulación simpática los vasos pueden constreñirse más todavía. Inhibiendo el tono normal dichos vasos pueden dilatarse. Si no fuera por la existencia del tono simpático continuo, el sistema simpático solo podría causar vasoconstricción, nunca vasodilatación.

En estado normal el tono parasimpático del intestino es muy intenso.

" REFLEJOS NEUROVEGETATIVOS".

Es principalmente mediante reflejos vegetativos que el sistema nervioso autónomo regula las funciones de las vísceras.

Reflejos neurovegetativos cardiovasculares.

Hay receptores de distensión denominados presorreceptores localizados en las paredes de las arterias principales, incluyendo carótidas y aorta. Cuando estas arterias sufren distensión excesiva por una presión muy elevada, se transmiten impulsos al tallo cerebral, donde inhiben los centros simpáticos, ello ocasiona reducción de impulsos simpáticos para corazón y vasos sanguíneos, de manera que la presión arterial vuelve nuevamente a su valor normal.

Reflejos Neurovegetativos Gastrointestinales.

La mayor parte del tubo digestivo y del recto están controlados principalmente por reflejos vegetativos.

La ingesta de alimentos provoca impulsos sensitivos iniciados por la distensión del intestino van a parar a la porción sacra de la médula espinal y se retransmite una señal refleja a través del parasimpático para las porciones distales del colon, el resultado son contracciones peristálticas enérgicas, que vacían al intestino.

Otros Reflejos Vegetativos.

El vaciamiento de la vejiga se lleva a cabo de la misma manera que el vaciamiento del recto. La distensión vesical manda impulsos a la médula sacra, y ello a su vez causa contracción de la vejiga, con relajación de los es-

nteres urinarios, provocando la micción.

Igualmente importantes son los reflejos sexuales iniciados por estímulos psíquicos del encéfalo y estímulos de los órganos genitales. Los impulsos de estas dos fuentes convergen en la médula sacra y en el varón originan erección, seguida de eyaculación.

Otros reflejos vegetativos incluyen la regulación de la secreción pancreática, el vaciamiento de la vesícula biliar, la excreción de la orina, el sudor, la concentración de glucosa en sangre y muchas otras funciones viscerales.

"Características Difusas De Los Reflejos Simpáticos Y Características Discretas De Los Reflejos Parasimpáticos."

Grandes porciones del sistema nervioso simpático son estimuladas simultáneamente, el fenómeno recibe el nombre de descarga masiva. Esto corresponde a la naturaleza generalizada de las funciones simpáticas, como regulación de la presión arterial en toda la economía o regulación del metabolismo basal.

En unos pocos casos se produce actividad simpática en porciones aisladas del sistema.

- 1) En el proceso de regulación térmica, el simpático controla el sudor y el volumen de sangre que pasa

a la piel sin afectar otros órganos también inervados por el simpático.

- 2) Durante la actividad muscular, las fibras vasodilatadoras colinérgicas de los músculos activos son estimulados independientemente de todo el resto del sistema simpático.
- 3) Muchos reflejos locales que afectan la médula espinal pero no los centros nerviosos altos, afectan zonas localizadas. Por ejemplo el calentamiento de una zona cutánea local origina vasodilatación a nivel de la misma, con sudor, mientras que el enfriamiento origina vasoconstricción.

La mayor parte de los reflejos del sistema parasimpático son relativamente específicos. Por ejemplo, los reflejos cardiovasculares parasimpáticos suelen actuar solo sobre el corazón aumentando o frenando su frecuencia.

Análogamente los reflejos parasimpáticos muchas veces causan secreción únicamente en la boca, o solo en las glándulas gástricas. Finalmente el reflejo de vaciamiento rectal no afecta en grado importante otras partes del intestino.

Muchas veces hay asociación entre funciones parasimpáticas estrechamente relacionadas. Por ejemplo, aunque la secreción salival puede producirse independientemente de la gástrica, las dos suelen coincidir, y al mismo --

tiempo es frecuente la secreción pancreática.

El reflejo de vaciamiento rectal muchas veces inicia un reflejo de vaciamiento vesical, resultando el vaciamiento simultáneo de ambos, vejiga y recto.

"Función De Alarma Del Sistema Nervioso Simpático."

La descarga simpática masiva resulta en un aumento de actividad de diversas funciones corporales.

El sistema nervioso simpático proporciona energía suplementaria para el organismo en situaciones de dificultad, esta es la frecuentemente denominada reacción de alarma del simpático.

"Farmacología Del Sistema Nervioso Simpático".

Medicamentos Que Actúan Sobre Organos Efectores Adrenérgicos, Drogas Simpático Mimeticas.

Una inyección intravenosa de noradrenalina causará practicamente los mismos efectos en toda la economía que la estimulación del simpático. Por lo tanto, la noradrenalina se denomina medicamento simpatomimético o droga adrenérgica. Otras drogas simpatomiméticas incluyen adrenalina, fenilefrina, metoxiamina.

Estas drogas difieren entre sí por la intensidad con la cual estimulan diversos órganos efectores simpáticos, y por la duración de su acción. La noradrenalina y la a-

drenalina tienen acciones breves, hasta de uno a tres minutos, la mayor parte de las otras drogas simpatomiméticas en uso duran de 30 minutos a 2 horas.

Drogas Que Producen Liberación De Noradrenalina En Las Terminaciones Nerviosas.

Estas drogas tienen una acción simpatomimética indirecta, en lugar de excitar directamente órganos efectores adrenérgicos.

Estas drogas incluyen la efedrina, tiramina y anfetamina. Su efecto depende de producir liberación de noradrenalina de sus vesículas de almacenamiento en las terminaciones nerviosas simpáticas. La noradrenalina a su vez origina los efectos simpáticos.

"Drogas Que Bloquean La Actividad Adrenérgica".

La actividad adrenérgica puede ser bloqueada en diversos puntos del proceso estimulante.

1.- Puede evitarse la síntesis y el almacenamiento de noradrenalina en las terminaciones simpáticas. El medicamento mejor conocido que logra este efecto es la reserpina.

2.- La liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas puede estar bloqueada, esto lo produce la guanetidina.

3.- Pueden bloquearse los receptores alfa. Dos productos causan este efecto; la dibenamina y la fenoxibenzamina.

4.- Los receptores beta pueden estar bloqueados, los medicamentos que actúan así son dicloroisoproterenol y netalida.

5.- La actividad simpática puede bloquearse por drogas que impiden la transmisión de impulsos nerviosos por los ganglios vegetativos. El medicamento más importante para bloquear la transmisión, tanto simpática como parasimpática, a través de los ganglios es el hexametonio.

"Drogas Que Actúan Sobre Organos Efectores Colinérgicos". Medicamentos Parasimpátomiméticos (muscarínicos).

Cierto número de medicamentos puede producir efectos parasimpáticos típicos, son los denominados medicamentos parasimpatomiméticos. También se denominan drogas muscarínicas, porque la muscarina que se obtiene de una seta venenosa, se halla entre los primeros elementos descubiertos de este tipo.

Tres medicamentos parasimpatomiméticos de empleo común son; la pilocarpina, la metacolina y la carbamilcolina.

La carbamilcolina es particularmente activa sobre vejiga y tubo digestivo, mientras que la metacolina es activa sobre todo en ojos y sistema cardiovascular.

Los medicamentos parasimpatomiméticos actúan también sobre los órganos efectores de fibras simpáticas colinérgicas. Por ejemplo, causan sudor profuso, también producen dilatación vascular, efecto que ocurre incluso en vasos no inervados por fibras colinérgicas.

Medicamentos Que Tienen Efecto Potenciador Parasimpático.

Algunos medicamentos no tienen efecto directo sobre los órganos efectores parasimpáticos, pero potencian los efectos de la acetilcolina naturalmente secretada a nivel de las terminaciones parasimpáticas.

Estos medicamentos son; La neostigmina, fisostigmina y diisopropilfluorofosfato. Inhiben la colinesterasa, y así evitan la rápida destrucción de la acetilcolina liberada por las terminaciones nerviosas parasimpáticas. En consecuencia, la cantidad de acetilcolina que actúa sobre órganos efectores aumenta progresivamente con estímulos sucesivos y también aumenta, la intensidad de acción.

"Medicamentos Que Bloquean La Actividad Colinérgica A Nivel De Los Organos Efectores."

La atropina y productos similares, como hematropina y escopolamina, bloquean la acción de la acetilcolina sobre órganos efectores colinérgicos. Sin Embargo, estos medicamentos no afectan la acción de la acetilcolina sobre las neuronas posganglionares ni sobre el músculo

esquelético.

"Drogas Que Estimulan las Neuronas Postganglionares, Drogas Nicotínicas".

Las neuronas preganglionares, tanto del simpático como del parasimpático, secretan acetilcolina en sus terminaciones y dicha acetilcolina es la que estimula las neuronas postganglionares.

La acetilcolina inyectada también puede estimular las neuronas postganglionares de ambos sistemas, causando efectos simpáticos y parasimpáticos en el cuerpo.

La nicotina es un medicamento que también estimula las neuronas postganglionares de la misma manera que la acetilcolina, pero no puede estimular directamente los órganos efectores vegetativos.

Hay algunas drogas como la propia acetilcolina, la carbamilcolina y la metacolina poseen ambas acciones, nicotínica y muscarínica.

La nicotina excita el sistema simpático y el parasimpático al mismo tiempo, la resultante es una fuerte vasoconstricción simpática en los órganos abdominales y extremidades, pero al mismo tiempo hay efectos parasimpáticos, como aumento de la actividad gastrointestinal y eventualmente lentitud del corazón.

"Drogas Bloqueadoras Ganglionares".

El tetrastilamcnio, hexametonio y pentolinio, inhiben la transmisión de impulsos simultáneamente en simpático y parasimpático.

Muchas veces se utilizan para bloquear la actividad simpática, raramente para bloquear la parasimpática, porque el bloqueo simpático suele tener efectos más intensos que el bloqueo parasimpático. Los medicamentos bloqueadores ganglionares han ganado particular importancia para reducir la presión arterial en enfermos hipertensos.

"Control Bulbar, Protuberancial Y mesencefálico Del Sistema Nervioso Vegetativo".

Los factores más importantes controlados por el cerebro posterior son la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

La sección del tallo cerebral a nivel de la mitad de la protuberancia permite que persista el control de la presión arterial, pero la sección inmediatamente por debajo del bulbo hace que la presión arterial caiga aproximadamente por la mitad de su valor normal. En estrecha relación con los centros reguladores cardiovasculares del bulbo ésta el centro bulbar para la regulación de la respiración. Aunque ésta no se considera una función neurovegetativa constituye una de las funciones involuntarias del cuerpo.

Control De Los Centros Vegetativos Del Tallo Cerebral Por Areas Más Altas.

Señales procedentes del hipotálamo, incluso del cerebro, pueden afectar las actividades de casi todos los centros de control neurovegetativo del tallo cerebral.

La estimulación en áreas adecuadas del hipotálamo puede activar los centros de control cardiovascular bulbar con intensidad suficiente para aumentar la presión arterial hasta más del doble de la normal. Análogamente centros altos pueden transmitir señales hasta los centros inferiores, aumentando o disminuyendo la secreción de saliva, la actividad gastrointestinal o la contracción de la vejiga urinaria.

"Funciones Vegetativas Del Hipotálamo".

El hipotálamo constituye una de las áreas más importantes del encéfalo para controlar funciones neurovegetativas y otras involucradas que, en conjunto reciben el nombre de funciones neurovegetativas del hipotálamo.

Regulación Cardiovascular.

La estimulación del hipotálamo posterior y lateral aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La estimulación de la zona preóptica, en el hipotálamo anterior, tiene efectos exactamente opuestos, originando dis-

minución intensa de frecuencia cardíaca y presión arterial. Estos efectos se transmiten principalmente a través de los centros de control cardiovascular de la sustancia reticular del bulbo y protuberancia.

Regulación De La Temperatura Corporal.

Grandes áreas del hipotálamo anterior, incluyendo en especial el área preóptica, guardan relación con la regulación de la temperatura corporal. Un aumento de la temperatura de la sangre que atraviesa estas zonas incrementa su actividad, mientras que una reducción de la temperatura la disminuye.

Regulación Del Agua Corporal.

El Hipotálamo regula el agua corporal de dos maneras.

- 1) Creando la sensación de sed, que obliga a beber.
- 2) Controlando la excreción de agua por la orina.

Hay una pequeña zona denominada centro de la sed localizada en la vecindad del núcleo paraventricular y el núcleo ventromedial. Cuando los electrolitos dentro de las neuronas de este pequeño centro llegan a estar demasiado concentrados, se manifiesta un intenso deseo de beber agua.

El control de la pérdida renal de agua corresponde a los núcleos supraópticos y en menor grado a neuronas del núcleo paraventricular. Cuando los líquidos corporales se

vuelven demasiado concentrados, las neuronas de estas zonas son estimuladas y secretan una hormona denominada hormona antidiurética. Esta actúa sobre los túbulos distales y los túbulos colectores de los riñones, para originar una resorción masiva de agua, con la cual disminuye la pérdida de agua por la orina.

Regulación Gastrointestinal De La Ingestión De Alimentos.

Las dos zonas más relacionadas con el hambre son; El núcleo perifornical y el área hipotalámica lateral.

Un centro que se opone al deseo de alimento, denominado centro de la saciedad, se halla localizado en el núcleo ventromedial.

Otra zona del hipotálamo que interviene en el control global de la actividad gastrointestinal es el núcleo dorso medial, que si es estimulado aumenta el peristaltismo y la secreción glandular. También el cuerpo mamilar interviene en diversos reflejos alimenticios, como relajarse los labios y deglutir.

"Control Hipotalámico De Funciones Endócrinas".

La estimulación de diversas áreas del hipotálamo también hace que la adenohipófisis secrete sus hormonas.

La adenohipófisis recibe su riego sanguíneo principalmente de venas que van a parar a los senos adenohipo-

fisiarios de la parte inferior del hipotálamo. Cuando la sangre atravieza el hipotálamo antes de alcanzar la adenohipófisis, sustancias neurosecretoras especiales son secretadas hacia la sangre por diversos núcleos hipotalámicos. Estas sustancias son transportadas por la sangre a la adenohipófisis, donde actúan sobre las células glandulares provocando liberación de las hormonas adenohipofisiarias.

La secreción de hormonas específicas por la adenohipófisis se obtiene estimulando las siguientes zonas del hipotálamo.

- 1.- Areas preóptica e hipotalámica anterior, tiro--tropina.
- 2.- Hipotálamo posterior y eminencia media del in--fundíbulo, corticotropina.
- 3.- Eminencia media, hormona estimulante de los fo--lículos.
- 4.- Hipotálamo anterior, hormona luteínica.

PREMEDICACION EN ODONTOLOGIA.

La resistencia a la tensión nerviosa es diferente en cada paciente.

Los bloqueadores locales, por grande que sea la destreza con que se administren, no tiene un efecto directo en la reducción del temor y la ansiedad.

En los tratamientos prolongados de la odontología restaurativa se debe evitar al enfermo la tensión prolongada, provocada por el tallado y demás manipulaciones.

La premedicación es imprescindible para todos los casos de cirugía bucal grave o prolongada con las extracciones múltiples y difíciles, o la eliminación de un diente incluido, en enfermos bajo bloqueo local.

Los propósitos más importantes de la premedicación son los siguientes.

- 1.- Calmar la aprensión, ansiedad o temor.
- 2.- Elevar el umbral del dolor.
- 3.- Controlar la secreción de las glándulas salivales y mucosas.
- 4.- Controlar el reflejo nauseoso.
- 5.- Contrarrestar el efecto tóxico de los anestésicos locales.
- 6.- Controlar alteraciones motoras (En pacientes con parálisis cerebral).

- 7.- Disminuir la tensión a fin de poder obtener el registro central en pacientes que resisten energicamente movimientos pasivos.
- 8.- Reducir la tensión asociada con las sesiones traumáticas o prolongadas de cirugía o de restauración.

"Medicamento Ideal Para La Premedicación".

El medicamento ideal para la sedación del paciente ambulatorio, previa a la administración de un anestésico local, sería aquel que deprime solo algunos de los centros específicos superiores del sistema nervioso central, que no afecte al bulbo raquídeo y que actúa y desaparece rápidamente sin provocar efectos residuales como lo hacen los medicamentos que usamos actualmente. Este medicamento no se ha encontrado todavía.

Existe un barbitúrico de corta acción que es el pentobarbital sódico, que administrado en dosis pequeñas, se acerca mucho a las características del sedante ideal. El pentobarbital sódico es un deprimiente cortical que actúa como sedante a dosis terapéuticas pequeñas y como hipnótico a dosis mayores.

Selección De Medicamentos Para La Premedicación.

Los medicamentos utilizados para la premedicación actúan en el sistema nervioso central sobre el cerebro, el tálamo y el bulbo raquídeo.

La corteza cerebral es el centro de la consciencia, percepción y evaluación de los impulsos aferentes que determinan las respuestas activas ejecutadas por los centros motores.

El tálamo constituye una subestación receptora de mensajes aferentes que serán retransmitidos hacia la corteza cerebral para su evaluación ulterior.

El bulbo raquídeo contiene los núcleos que rigen las funciones vitales inconscientes, como la circulación sanguínea y la respiración.

La principal característica fisiológica del cerebro es su necesidad de un suministro constante de oxígeno. La más mínima interrupción de este abastecimiento tendrá como resultado la rápida aparición de un estado inconsciente. La hipoxia empieza a actuar sobre los centros medulares y si la anoxia persiste por unos cuantos minutos se observan lesiones irreversibles del sistema nervioso central.

Los medicamentos recomendados para la sedación y analgesia en el consultorio dental son;

- 1) Pentobarbital sódico.
- 2) Meperidina o fentanil, que son narcóticos analgésicos.
- 3) Escopolamina o atropina, que pertenecen ambas al grupo de la belladona.
- 4) Diazepam.

Pentobarbital Sódico.

El pentobarbital sódico es sedante en dosis terapéuticas pequeñas, e hipnótico en dosis mayores, y aumentos adicionales producen anestesia. Los barbituratos solo deprimen ligeramente los reflejos protectores hasta que se administra una dosis lo suficientemente fuerte para producir depresión respiratoria.

El pentobarbital como otros barbituratos, no calma el dolor totalmente sino hasta que se pierde la consciencia.

En pequeñas dosis los barbituratos pueden aumentar la reacción a los estímulos dolorosos o sea tener efecto -- hiperalgésico.

Se sabe que cuando se toman barbituratos solos no se puede obtener alivio del dolor y cuando este intenso dolor ni siquiera producen sedación o sueño.

Clorhidrato De Meperidina.

La meperidina es más analgésico que hipnótico y tiene cierto valor como sedante.

Administrado por vía bucal tiene aproximadamente la mitad de efectividad que cuando se administra parenteralmente.

Las ventajas de la meperidina administrada con un barbitúrico son las siguientes.

- 1.- La meperidina parece tener un efecto sinérgico con

el barbiturato y es sedante por sí misma.

2.- La meperidina eleva el umbral del dolor, y proporciona al paciente una sensación de bienestar, y un cierto tipo de euforia aún cuando se administre en cantidades pequeñas.

Las desventajas de la meperidina son;

1.- Es narcótico y su uso inadecuado puede producir adicción. Cuando va a usarse en forma repetida en un caso específico, las sesiones de tratamiento deben ser a intervalos de una semana. Hasta ahora no se ha observado tolerancia al medicamento.

2.- La meperidina no debe usarse en pacientes que estén tomando inhibidores de la monoamina oxidasa, tales como la isocarboxiacida.

3.- Puede actuar como un depresor respiratorio poderoso.

4.- Más peligroso todavía, la meperidina puede causar una depresión cardiovascular grave.

5.- Los pacientes hipotiroideos tienen gran susceptibilidad a los narcóticos pueden intoxicarse con dosis de meperidina que en otros casos serían seguras.

6.- La meperidina puede producir una estimulación cortical motora preliminar que da como resultado un cierto grado de intoxicación o distrofia, o puede estimular al

centro del vómito produciendo náusea. Estos últimos efectos se evitan administrando siempre primero el barbiturato.

La presentación de la meperidina es la siguiente;

Composición.- Cada ampollita de 2ml contiene 100 mg de meperidina.

Acción e Indicaciones.- La meperidina es un analgésico narcótico de acción múltiple, similar en calidad a la de la morfina. Su acción preponderante es la que afecta al sistema nervioso central y los órganos formados por músculos de fibra lisa, hay evidencia de que la meperidina tiende a producir menos espasmo del músculo liso, menos estreñimiento y menos depresión del reflejo tusígeno, que dosis equianalgésicas de morfina. Las propiedades terapéuticas principales de la meperidina son la actividad analgésica y la sedante, por lo que está indicada para el alivio del dolor de mediana a gran intensidad, como medicación preoperatoria, como complemento de la anestesia.

Contraindicaciones.- Hipersensibilidad a la meperidina, enfermos bajo tratamiento de monoamino oxidasa o que los han recibido recientemente.

Reacciones Secundarias.- Excepcionalmente, depresión respiratoria, y en grado menor, depresión circulatoria, paro respiratorio, shock y paro cardíaco. Las más fre--

cuentas son ofuscación mental, mareo, sedación, náusea, vómito y transpiración.

Citrato De Fentanil.

El fentanil es un analgésico narcótico con acciones cualitativamente semejantes a la morfina y meperidina.

Cuando se administra por vía intravenosa, la indicación de su acción es rápida notándose los efectos analgésicos máximos entre los 3 a 5 minutos posteriores, -- con duración de poco menos de 45 minutos cuando la dosis es de 0.05 mg.

Se recomienda la administración intravenosa con aumentos de no más de 0.05 mg cada 2 a 3 minutos, hasta que se logre el efecto deseado. Puede observarse una bradycardia leve, pero la presión arterial permanecerá estable con la administración lenta de cantidades pequeñas.

Deben vigilarse los signos vitales del paciente ante el tratamiento de la analgesia narcótica.

Las reacciones adversas que se han informado por el medicamento son; depresión respiratoria, apnea, rigidez muscular e hipotensión y pueden ser notables después de la aplicación rápida de una inyección intravenosa. Con menos frecuencia se presentan reacciones adversas como náusea y vómito. Aunque rara vez se ha observado liberación de histamina.

Bromhidrato De Escopolamina.

La escopolamina y la atropina tienen un uso común en la práctica dental, que es reducir la secreción de saliva.

La escopolamina es un buen sedante y tranquilizante, es especial cuando se combina con un analgésico narcótico. Este efecto amnésico es confiable. Sin embargo, - en caso de hipersensibilidad, la misma dosis puede producir excitación que va desde inquietud hasta delirio.

Atropina.

La atropina, en las dosis utilizadas en la práctica dental para producir sedación intravenosa (0.3 mg en el adulto normal), rara vez produce efectos perceptibles, con excepción de una sensación de sequedad en la boca. Para las personas muy jóvenes y de edad avanzada, la dosis es reducida. Los efectos que se han informado con atropina a dosis clínicas promedio de 0.4 a 0.6 mg, son un leve aumento en la frecuencia y ocasionalmente en la profundidad de la respiración. Esta última se produce a través de la dilatación bronquiolar y aumento del espacio fisiológico muerto, subsecuente a una ligera estimulación vagal. Puede producirse bradicardia leve sin alteraciones en la presión arterial o en el gasto cardiaco. Dosis mayores producen taquicardia que se aprecia mejor en

adultos jóvenes sanos, que se encuentran en la edad de tono vagal más elevado. El operador debe estar familiarizado con los síntomas y signos de la hipersensibilidad.

Diazepam.

El diazepam, clorhidrato de prometacina, clorhidrato de miedoxicina, están incluidos en una larga lista de sedantes no barbitúricos y se han propuesto como medicamentos ansiolíticos.

El diazepam es de más utilidad para los procedimientos clínicos que no excedan de 45 minutos.

Los principales efectos del diazepam son;

- 1.- Relajación muscular, y reducción del tono muscular.
- 2.- Acción anticonvulsiónante.
- 3.- Efecto calmante y tranquilizante.
- 4.- Amnesia y amplio margen de seguridad.

Las precauciones que deben tomarse para la administración del medicamento son;

- 1.- No se use en pacientes con glaucoma.
- 2.- Debe usarse con precaución en pacientes con edad avanzada, que pueden sufrir confusión.
- 3.- No debe administrarse en pacientes que deban manejar posteriormente o realizar labores seme---

jentes bajo su influencia.

4.- No debe combinarse con agentes que produzcan efectos aditivos o supraaditivos como el alcohol, barbitúricos, fenotiazinas, inhibidores de la monoamino oxidasa y compuestos semejantes a la imipramina.

Existen preparados disponibles para la administración bucal y parenteral y ésta última es la de interés primordial para la sedación en pacientes externos, debido al efecto amnésico de una dosis intravenosa. Se encuentra disponible en dosis de 5 mg/ ml en vehículo acuoso, en ampollitas de 2 ml o una jeringa de 2 ml. La solución ligeramente viscosa no puede mezclarse libremente con otros medicamentos y cuando se mezcla con agua o suero fisiológico en una solución para venoclisis aparece una nubosidad transitoria, aunque no se afecta la potencia del medicamento. Debe inyectarse lentamente.

El diazepam intravenoso no parece producir cambios -- cardiovasculares de importancia en su uso clínico.

Aunque desde el punto de vista clínico solo puede detectarse una disminución moderada de la presión sistólica y un aumento de la frecuencia cardíaca, se observan cambios cardiovasculares importantes que afectan el gasto cardíaco, descarga ventricular y resistencia periférica total.

Si el diazepam se administra con methoexital o adrena-

lina o con ambas sustancias deben considerarse los efectos aditivos, ya que los tres medicamentos disminuyen la resistencia periférica.

Administrado por vía intravenosa como única medicación psicotrópica, puede producir depresión respiratoria. En combinación con otros agentes depresivos anticonvulsivos del sistema nervioso central, pueden exagerarse la depresión cardiovascular y respiratoria.

El diazepam puede aumentar la concentración en el plasma por la administración conjunta de fenitoina y fenobarbital, desde el punto de vista práctico el uso simultáneo de estos medicamentos es relativamente seguro, cuando se vigilan los niveles plasmáticos de fenitoina.

La administración intravenosa de diazepam seguida inmediatamente de escopolamina, interfieren en la memoria en un grado mucho mayor que ambas drogas administradas por separado, estos efectos persisten durante 24 horas.

La amnesia producida por el diazepam en la administración intravenosa es intensa durante 10 a 15 minutos y luego durante los siguientes 30 minutos disminuye su intensidad.

Existe una pequeña aunque importante prevalencia de tromboflebitis, asociada con la administración de una inyección intravenosa de diazepam, que puede estar rela-

cionada con la penetración de precipitación de diazepam al interior de la pared venosa.

"Métodos de Administración de la Premedicación".

Administración Bucal.

En general se considera que la vía de administración más simple es la vía bucal.

Esto tiene un solo inconveniente aún en un mismo paciente que son, sus efectos tanto de latencia como de grado óptimo son impredecibles, ya que dependen en gran parte del contenido de las vías digestivas.

Si se requiere sedación, en la mayoría de los casos será suficiente un barbiturato como el pentobarbital o el secobarbital, administrado por vía bucal 15 a 20 minutos antes de la operación. La dosis se determina considerando la edad, peso y temperamento del paciente. Si no se conoce la tolerancia del paciente al medicamento, es conveniente solo administrar la mitad de la dosis hipnótica media, determinada de acuerdo a la edad y peso del paciente.

Cuando se administra por vía bucal un barbiturato de corta acción como el secobarbital, se presenta un prolongado periodo de recuperación. En caso de individuos muy aprensivos, puede ser conveniente reducir la cantidad de barbiturato y agregar meperidina u otro narcótico en dosis equivalente.

Las drogas depresoras nunca deben administrarse hasta el grado que el paciente pase al estado de sedación profunda, o sea, no se le debe forzar a hipnosis, ya que -- esto lo sitúa bajo anestesia general con sus riesgos potenciales.

Administración Intramuscular.

La vía intramuscular de administración es más segura que la bucal. La latencia es más o menos regular pero la reacción a la dosis estándar es impredecible.

Administración Intravenosa.

Algunos enfermos no aceptan someterse a operaciones dentales si la premedicación es administrada ya sea por vía intramuscular o bucal. En estos casos para lograr la sedación de nuestro paciente hay que aplicarle los medicamentos adecuados por vía intravenosa. Aunque se suele considerar a la vía intravenosa como la más peligrosa de todas, si se emplea con prudencia y con cuidado, es posiblemente una de las más seguras.

Inyectando el medicamento muy lentamente el dentista puede obtener casi inmediatamente un índice de la reacción individual del enfermo que le permitirá establecer el grado deseado de sedación.

Principalmente se utilizarán para la administración de

la vía intravenosa, el pentobarbital sódico y meperidina con escopolamina. El diazepam se ha utilizado ultimamente.

Los pacientes deben estar en posición supina intermedia o supina cuando se les aplique cualquier inyección, local o intravenosa. Las extremidades se colocan en la posición adecuada para evitar estiramiento o presión sobre cualquier nervio periférico en algún punto vulnerable de su trayecto.

La posición supina u horizontal están contraindicadas en embarazo avanzado, obesidad excesiva o cualquier tumor abdominal que ocupe espacio, hernia hiatal, asma crónica severa, bronquitis crónica severa y enfisema o bronquiectasia.

"Algunos Factores Que Influyen En La Premedicación".

Colocación Del Paciente.

La posición supina intermedia es la mejor para la mayor parte de los procedimientos bajo anestesia local con sedación o sin ella.

Sus ventajas fisiológicas adicionales son el aumento de la resistencia periférica total y la disminución de la comunicación arteriovenosa pulmonar.

Alimentación.

La preparación preoperatoria del paciente con una ce-

mida ligera a base de carbohidratos puede minimizar o evitar la náusea, el vómito y desmayos y síntomas relacionados que con frecuencia se asocian con el tratamiento dental.

En niños la ingesta de alimentos debe hacerse una hora y media antes de la operación y en adultos tres horas antes.

Vigilancia.

Es responsabilidad de todo dentista vigilar las funciones respiratorias y circulatoria del individuo que recibe el tratamiento.

El tipo de vigilancia está relacionado con el estado físico del paciente .

La presión arterial puede medirse con un esfingomanómetro o un oscilómetro. La frecuencia y profundidad de la respiración constituyen manifestaciones importantes para la vigilancia.

"Pentobarbital Sódico Y Meperidina".

La técnica para la sedación intravenosa es efectiva y segura.

Se administra pentobarbital sódico, se inyectan unas cuantas gctas seguidas por una pausa de 1 minuto.

Se continuará la inyección administrando 10 ml cada 30 segundos. Se observan pulso, respiración y tensión del brazo.

La inyección se suspende cuando el paciente parece estar relajado y calmado.

El paciente debe llevarse a un estado de sedación leve. Si este estado no parece ser suficiente se aspire la luz de la aguja con objeto de eliminar cualquier huella del barbiturato, dejando la aguja en la vena a continuación se separa la jeringa de la aguja, se substituye por una jeringa nueva que contenga 25 ml de meperidina y 0.32 mg de escopolamina que han sido diluidos con agua destilada hasta 5 ml con objeto de facilitar la inyección lenta para determinar el punto de sedación exacto. Durante la inyección se vigile el pulso del paciente y ante la menor indicación de depresión se detiene la inyección.

Explicación Del Establecimiento De Sedación Ligera.

1.- Se debe inyectar el barbitúrico lentamente y observar los síntomas, especialmente la primera vez que se inyecta a un paciente en particular. No pase más allá de la sedación ligera, puede requerir una cantidad tan pequeña de pentobarbital sódico como de 30 mg o hasta de 300 mg. El establecimiento de una dosis satisfactoria y bien tolerada de un barbitúrico administrado por vía intravenosa, permanece relativamente constante durante varios años para el mismo paciente.

2.- Si se administra meperidina, deben usarse solo de

5 a 25 mg. Se diluyen los 0.5 ml con 25 mg de meperidina en agua estéril hasta alcanzar un volumen de 5 ml, e inyectar después lentamente.

3.- Es conveniente tener oxígeno y el equipo necesario para su administración listo para reanimación instantánea.

4.- Hay que tener a la mano un medicamento presofenilefrina, mefentermina o una preparación semejante, para tratar una caída seria de presión arterial.

Fentanil.

Se recomienda la administración intravenosa de fentanil en incrementos de no más de 0.05 mg cada dos o tres minutos.

La administración lenta y la observación cuidadosa de la respiración del paciente, son consideraciones de órden primario. Cuando se administra éste poderoso analgésico narcótico, es necesario estar bien preparado para dar apoyo a la ventilación.

La administración de varias inyecciones en forma secuencial y a intervalos, puede producir una depresión profunda.

El naloxone producirá inmediatamente la reversión de la depresión causada por el fentanil.

Diazepam.

Lo primero que debe tomarse en cuenta para la administración del diazepam es que el paciente esté sano y tenga venas grandes y fácilmente accesibles. Se prefieren las del antebrazo o las del brazo. El paciente debe estar colocado en posición supina o intermedia. En un ambiente calmado y tranquilo pueden inyectarse 2.5 mg de diazepam durante un periodo de 15 a 30 segundos. La velocidad de inyección es de importancia clínica, puesto que una velocidad mayor de 5 mg/min, propicia aumento del dolor y la posibilidad de tromboflebitis, aunque una pequeña dosis inyectada rápidamente tiene una acción psicotrópica comparable a la de una dosis mayor inyectada lentamente, con una recuperación más rápida.

La amnesia se presenta cuando el globo ocular es exocéntrico o está desviado a la línea media. Los globos oculares comienzan a moverse poco antes que la conciencia se pierda.

Si la anestesia local es profunda, la administración de 10 a 15 mg de diazepam, con un máximo de 20 mg, debe proporcionar sedación. El establecimiento de una buena comunicación con el paciente en un ambiente calmado y tranquilo, previamente a la inyección, favorece mucho la reducción de la dosis requerida.

"Sedantes Y Tranquilizantes Que Se Utilizan En La Premedicación".

Diazepam.

Composición.- Pertenece a la clase de las benzodiazepinas.

Propiedades.- Es ansiolítico y miorelajante.

Indicaciones.- Estados de ansiedad acompañados de -- tensión y excitación, irritabilidad moderada a intensa con o sin rasgos hipocondriacos y depresivos.

Clara acción miorelajante tanto en los estados aspácticos de origen nervioso central, como en las contracturas dolorosas musculares periféricas, síndrome cervical, lumbago, síndrome radicular, contracturas reumáticas.

Vía bucal.- Premedicación para los cuidados dentales en individuos ansiosos o hiperexcitados.

Vía intramuscular.- En los individuos especialmente no cooperantes, agitados por las reacciones de defensa incontroladas.

Vía intravenosa.- Cirugía dental menor, extracciones de dientes incluidos, del tercer molar, de raíces dentales.

En tratamientos dentales conservadores. Ortodoncia, - Operatoria Dental, Prótesis, Parodoncia.

En estomatología. Erradicación de quistes, alveololectomías, biopsias, reducción de fracturas y cualquier ope-

ración que necesite una profunda sedación.

Contraindicaciones.- Insuficiencia hepática y renal, discrasias sanguíneas, embarazo, personas que manejan vehículos y aparatos de precisión.

Reacciones secundarias.- Somnolencia, mareo, parestesias, náuseas, vómito, hipotensión.

Posología.

Por vía oral. Adultos. 1 a 2 comprimidos de 5mg 1 a 2 horas antes del tratamiento.

Personas de edad avanzada y niños. 1 a 2 comprimidos de 2 mg, 1 a 2 horas antes del tratamiento.

El Diazepam está contraindicado en los casos de miastenia grave.

Premedicación, inducción a la anestesia. 10 mg por vía oral o intramuscular. La víspera y 10 mg intramuscular una y media horas antes de la intervención.

La inducción puede realizarse con 20 mg de Diazepam disueltos en 20 ml de agua destilada por vía intravenosa.

Clordiazepóxido, 7- cloro, 2- metilamino-5-fenil-3H-1, 4 benzodiazepina-4 Óxido.

Es estabilizador de las reacciones psicoemotivas, ansiolítico específico.

Elimina la ansiedad y la angustia facilitando las maniobras odontológicas.

Contraindicaciones.- Miastenia grave, en estados de shock y glaucoma.

Debe evitarse la ingestión de bebidas alcohólicas durante el tratamiento, su administración durante el embarazo queda bajo la responsabilidad del médico.

Reacciones Secundarias.- A dosis elevadas pueden presentarse somnolencia, resequedad de la boca, reacciones alérgicas.

Dosis media para el adulto. 20 a 40 mg al día por vía oral.

Ancianos. No más de 5 a 10 mg por día.

Niños. No más de 5 a 10 mg por día.

Flunitrazepam.

El flunitrazepam forma parte de las benzodiazepinas.

Propiedades.- El flunitrazepam posee una acción hipnótica de rápida iniciación y notable intensidad. La administración parenteral por inyección intramuscular o intravenosa del flunitrazepam origina una inducción del sueño sin fenómenos previos de excitación. Casi no influye en las funciones autónomas.

Al despertar se observa el fenómeno de amnesia anterógrada. El paciente no recuerda nada de la intervención a que fué sometido o de maniobras dolorosas.

Flunitrazepam

Indicaciones En Anestesiología.

a) Premedicación.- El flunitrazepam se administra por vía intramuscular de treinta a sesenta minutos antes de la narcosis. Puede darse solo, en combinación con anticolinérgicos y según sea la indicación, conjuntamente con neurolepticos, sedantes y analgésicos centrales.

b) Inducción a la narcosis.- Se emplea el flunitrazepam intravenoso al inicio de una neuroleptanalgesia, para la inducción de la anestesia por inhalación o para lograr una narcosis en las intervenciones que se practican bajo anestesia local y regional. A dosis que se recomiendan, el flunitrazepam, no influye de manera notable en las funciones cardiorespiratorias, el producto está especialmente indicado en la cirugía del corazón y en el manejo de pacientes en mal estado general.

El flunitrazepam administrado por vía intravenosa, produce en el término de 1 a 3 minutos una inducción apacible del sueño, alcanzandose el máximo de su efecto más o menos 5 minutos después de la inyección. La plena acción del medicamento dura de 1 a 2 horas, la acción residual activa dura de 4 a 8 horas. Al combinarlo con un analgésico de tipo morfínico central, también puede emplearse el flunitrazepam para intervenciones de cirugía menor

y mayor. En la ataralgésia se utiliza el flunitrazepam en combinación con un analgésico central morfínico y un relajante muscular no despolarizante. Para utilizarlo en anestesia local o de conducción se inyecta el flunitrazepam como hipnótico amnésico.

Contraindicaciones.- En casos de miastenia grave, en estados de bajo nivel de conciencia, insuficiencia renal severa, estados de debilidad muscular importante.

Reacciones Secundarias.- Mareo, parestesias, náuseas, vómito, hipotensión.

Posología.- La dosificación necesaria varía de una persona a otra y depende de la reacción individual en cada caso. Las dosis que se recomiendan deben considerarse solo como una guía y deberán adaptarse a las necesidades de cada caso particular.

Adultos.

a) Premedicaciones. De 1 a 2 mg (lo que corresponde de 15 a 30 mcg por Kg) por vía intramuscular, según sea la edad y el estado general del paciente. Se puede combinar el flunitrazepam con anticlonérgicos, o analgésicos.

b) Inducción de la narcósis.- De 1 a 2 mg (que corresponde de 15 a 30 microgramos por Kg) lentamente por vía intravenosa (1 ml = 1 mg por cada 30 segundos), según el tipo de premedicación y el efecto observado.

Ancianos.- 10 a 20 mcg/Kg.

Mecanismo De Acción De Los Bloqueadores Nerviosos.

Los bloqueadores locales son, sin duda, los medicamentos usados con más frecuencia en la práctica odontológica.

En la forma que se emplean en odontología, los bloqueadores locales son medicamentos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas en concentración adecuada.

La reversibilidad es una característica importante de cualquier bloqueador local útil.

La aplicación del bloqueador local a la fibra nerviosa debe hacerse en tal forma que el agente alcance los cilindros individuales. Además, el bloqueador local debe alcanzar estos cilindros en concentración suficiente para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local ó sistémica.

Química.

Todos los agentes bloqueadores de uso actual en odontología son productos sintéticos del laboratorio de química orgánica. Estos bloqueadores locales sintéticos se incluyen en dos grupos principales.

- 1.- Los que están ligados a un éter.
- 2.- Los que están ligados a una amida.

La molécula de bloqueador local puede dividirse también en tres partes;

- 1.- Una cadena lipófila aromática.
- 2.- Una cadena intermedia.
- 3.- Uno grupo hidrófilo amino.

Los cambios en cualquiera de estas tres partes de la molécula pueden producir modificaciones en la potencia, duración de la acción o toxicidad del medicamento. En los compuestos de tipo éster, que se usan actualmente, la cadena lipófila aromática la proporciona el ácido p-aminobenzoico, como en la procaína.

En alguno de los agentes tipo amida de uso actual, como por ejemplo la lidocaína (Xylocaine) y la mepivacaína (Carbocaine), la Xilidina constituye la cadena lipófila aromática; por tanto, estos agentes se conocen con frecuencia como Xilididas. La toluidina reemplaza a la Xilidina en el bloqueador local amida conocido como prilocaína (Citanest).

El grupo lipófilo aromático hace a la molécula fácilmente soluble en los lípidos de la vaina nerviosa y de las membranas celulares. El grupo amino convierte a los bloqueadores locales en aminas básicas débiles, y baja solubilidad en el agua al pH fisiológico.

La sal de clorhidrato puro es muy soluble en agua. En consecuencia las soluciones para inyección se proporcionan como sal de clorhidrato, en tanto que los blo-

queadores locales en forma de pomada (desensibilizante tópico), que empleen un medio lipófilo, contienen la forma de amina libre del anestésico local.

Absorción Y Penetración Al Nervio.

Los medicamentos que son ácidos o bases débiles atraviesan las membranas biológicas solo en forma no ionizada.

Los bloqueadores locales son aminas, con dos o tres posiciones sustituibles en el átomo de nitrógeno, (aminas secundarias o terciarias).

En el tejido normal con pH de 7.4, la lidocaína está un 26 por 100 no ionizada, en tanto que la procaína solo lo está en 2.9 por 100. Esta diferencia en ionización puede contribuir a diferencias en la eficacia al pH del tejido.

La forma ionizada probablemente constituye el agente activo en la superficie del cilindroeje.

Si la capacidad amortiguadora disponible en el área de la inyección es limitada, entonces el pH de esta área puede caer debajo de lo normal, por lo menos durante un corto tiempo.

En el caso de inyecciones tanto para bloqueo como para infiltración, es más probable que se produzca un buen bloqueo mediante la colocación correcta de una pe-

queña cantidad apropiada de bloqueador local, que la colocación descuidada de volúmenes mayores, en la suposición de que algo, en alguna forma, llegará al lugar apropiado.

La penetración de los bloqueadores locales al nervio a partir del sitio de la inyección, se ha limitado a la relación entre el pH y la disponibilidad de la forma no ionizada de bloqueador local.

También la velocidad de la difusión está regulada - primordialmente por el gradiente de concentración. Cuanto mayor sea el gradiente, más rápida será la difusión del agente.

Se sabe que el elevado peso molecular y la baja solubilidad en lípidos, disminuyen la velocidad de difusión.

El tamaño y la estructura anatómica de la fibra nerviosa tendrá también influencia en la velocidad de difusión. Como regla general, las fibras nerviosas pequeñas son más susceptibles a la acción de los bloqueadores locales que las fibras grandes y las no mielinizadas.

El orden general de pérdida de la función es como sigue; 1) dolor, 2) temperatura, 3) tacto, 4) propiocepción y 5) tono del músculo esquelético. Debido a que este orden indica la sensibilidad de estas fibras a los bloqueadores locales, no es sorprendente que al retorno de la función ocurra en un orden totalmente inverso.

Al considerar el proceso del bloqueo local de un tronco nervioso ó un cilindroje simple, es útil el concepto de la concentración mínima de bloqueador.

Esta puede definirse como la concentración más pequeña de componente no ionizado que puede bloquear al nervio dentro de un tiempo límite razonable, por ejemplo 10 minutos. Obviamente, debe emplearse cuando menos esta concentración mínima del bloqueador con objeto de lograr un bloqueo local. Cantidades menores solo lograrán una interrupción parcial de la conducción, y no necesariamente bloquearán la percepción del dolor.

En el primer instante en el que el nervio se bloquea totalmente el bloqueador se distribuye en el nervio. La fibra más central se encuentra expuesta a una concentración equivalente a la mínima, si se mantiene una concentración constante alrededor del nervio, continuará la difusión a su interior hasta que la concentración dentro de éste sea igual que en el exterior.

Cuando la concentración en las porciones periféricas del nervio cae inmediatamente debajo de la concentración mínima, aparecerá el primer signo de actividad.

Mecanismo De Acción.

La secuencia de cambios en un cilindroje después de la aplicación de un agente bloqueador local, consiste en seguir los cambios electrofisiológicos.

El primer efecto que se observa es un aumento en el umbral para la estimulación eléctrica. Esto va seguido por una reducción en la dimensión del potencial de acción, una disminución en la velocidad de conducción y finalmente, la suspensión de la propagación del impulso en su totalidad siempre que la concentración del bloqueador local compuesto sea suficiente para producir bloqueo.

La fibra nerviosa sola en reposo tiene una membrana polarizada, cargada positivamente en su interior. El potencial de la membrana en reposo lo produce la diferencia en la concentración de iones a través de la membrana; la concentración de iones de sodio es mayor en el exterior que en el interior y sucede lo contrario con los iones de potasio. El proceso fundamental en la conducción nerviosa es un gran aumento transitorio en la permeabilidad de la membrana al sodio. Los bloqueadores locales bloquean la conducción interfiriendo con el aumento en la permeabilidad al sodio que acompaña al paso de un impulso nervioso a lo largo del cilindroje.

En el nervio en reposo, los iones de calcio están implicados en el bloqueo del paso de los iones de sodio a través de la membrana. La estimulación del cilindroje puede eliminar los iones de calcio o cambiar su orientación, dando como resultado que el sodio pueda penetrar la membrana. La evidencia actual sugiere que los bloqueadores locales desplazan el calcio y luego actúan para disminuir o bloquear los cambios en la permeabilidad al sodio en una forma más prolongada que la del calcio.

Las formas catiónicas ionizadas tienen probablemente el papel más importante como agente activo, una vez que el bloqueador local ha penetrado al nervio, aunque la forma no ionizada puede tener cierta actividad.

Objetivo Y Metabolismo.

Cuando se inyecta una solución de bloqueador local junto a una fibra nerviosa, o se infiltra cerca de las terminaciones nerviosas sobre las cuales se desea su acción, difunde no solo hacia esas áreas sino también en otras direcciones. La difusión hacia los vasos sanguíneos en el área es particularmente importante, puesto que la sangre que fluye a través de estos vasos retira el medicamento y mantiene el gradiente de concentración para la difusión en esa dirección.

El pulmón proporciona entonces una acción amortiguadora contra la concentración elevada de bloqueadores locales. Existen varios caminos abiertos para disponer ulteriormente del medicamento en la sangre, tal como la toma y fijación en los tejidos, metabolismo en la sangre o hígado y excreción por el riñón.

Los bloqueadores locales se excretan en pequeñas cantidades por la orina sin modificarse, pero la mayor parte se metaboliza en la sangre o en el hígado a metabolitos conjugados, que son farmacológicamente inactivos y se excretan más fácilmente. Estos procesos se realizan con relativa rapidez en tal forma que la mitad del medicamento en la corriente sanguínea, generalmente desaparece en un lapso de 15 a 20 minutos.

Las vías metabólicas difieren según sea el bloqueador local un éster o una amida. Los agentes del tipo éster son atacados por esterasas en la sangre y el hígado, el cual los hidroliza a sus componentes ácidos benzoicos y alcohol. La velocidad de hidrólisis varía con los compuestos, siendo relativamente rápida con la procaína (Novocaine) y relativamente lenta con la tetracaína (Pontocaine).

Los productos de la hidrólisis formados en la sangre y en el hígado pueden excretarse por la orina, sin modificarse, o sufrir oxidación y conjugación en el --

hígado antes de ser excretados.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es algo más variable y complejo que el de los ésteres. La hidrólisis del enlace amida no se produce en la sangre, en contraste con el enlace éster. Sin embargo, en algunos casos la hidrólisis puede catalizarse por acción de una enzima en el hígado y posiblemente otros tejidos. Esto ocurre fácilmente con trilocaína (Citanest), pero solo difícilmente con lidocaína (Xylocaine) y mepivacaína (Carbocaine).

Esta combinación de procesos oxidantes e hidrolíticos ocurre un poco más lentamente que el metabolismo de los compuestos tipo éster, y puede ser la explicación en parte, de la duración generalmente más prolongada de la acción de estos agentes de tipo amida. La facilidad con la cual se produce la hidrólisis inicial de la trilocaína (Citanest) da como resultado un metabolismo más rápido de este agente en comparación con los demás agentes tipo amida.

Los productos conjugados y los no conjugados se excretan finalmente por la orina.

Efectos Secundarios Y Toxicidad.

Como sucede con la mayor parte de otros medicamentos, los pacientes individuales pueden volverse alérgicos a los bloqueadores locales.

El estado alérgico se induce más fácilmente mediante aplicaciones tópicas durante un tiempo, pero puede producirse incluso por una sola inyección.

Tipicamente, un paciente con antecedentes de alergia a los bloqueadores locales tipo ácido P-aminobenzoico, como la procaína, no mostrará reacciones alérgicas a un preparado tipo amida. Cuando se producen reacciones alérgicas, las formas más breves, como las reacciones cutáneas, a menudo pueden controlarse con medicamentos antihistamínicos.

Debido a que los cilindroejes periféricos de las células nerviosas son muy sensibles a la acción de los bloqueadores locales, no debe sorprender que las células nerviosas centrales también lo sean, si los anestésicos locales llegan a ellas. Comúnmente esto se produce como resultado de niveles sanguíneos excesivos de los agentes, debido a sobredosificación. Sin embargo, la variabilidad individual en la sensibilidad de la célula nerviosa central a los medicamentos o a la capacidad de metabolizar los agentes, puede determinar que una dosis que sea normal para la mayor parte de los in--

dividuos produzca efectos tóxicos en el sistema nervioso central de algunas personas.

El efecto en el sistema nervioso central es a menudo de estimulación, particularmente con los compuestos de tipo éster. No obstante, esta estimulación pueda deberse realmente a una depresión de la actividad neuronal, liberando la inhibición de la excitación.

En los pacientes con antecedentes de ese tipo de reacciones a las dosis comunes de los agentes tipo éster, la premedicación con pentobarbital (Nembutal) o diazepam (Valium) suprimirá de ordinario los efectos estimulantes.

Con los compuestos del tipo amida, en particular con la lidocaína y ocasionalmente con algunos agentes del tipo éster, puede producirse depresión, más que estimulación, del sistema nervioso central. Esto se manifiesta por algunos síntomas, como somnolencia, embotamiento e incoherencia.

Independientemente de los síntomas, el tratamiento obvio es la respiración artificial, de ser posible con oxígeno a presión.

Debido a que el corazón contiene tejido de conducción relacionado con el de los nervios, no es sorprendente que también esté sujeto a los efectos tóxicos de los anestésicos locales.

El principal efecto cardiovascular global consiste en

un descenso de la presión arterial que puede conducir a desmayos, y en casos más severos, a choque.

Algunos de los bloqueadores locales son vasodilatadores débiles y esto puede contribuir también a la caída de la presión arterial. La administración de oxígeno y agentes vasoconstrictores puede ayudar a resolver las formas leves de toxicidad cardiovascular.

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

Existe la posibilidad de toxicidad local en las fibras nerviosas y tejido muscular en el sitio de la inyección.

Las reacciones locales pueden manifestarse clínicamente bajo la forma de eritema, edema, induración y necrosis en el sitio de la inyección. En general estos efectos son poco comunes y los bloqueadores locales se usan en concentraciones y cantidades recomendadas actualmente.

TECNICAS DE BLOQUEO NERVIOSO.

El conocer y saber aplicar las técnicas de bloqueo nervioso es de gran importancia en la práctica odontológica.

En odontología el dentista ha sido tanto cirujano como anestesista.

Principios De La Administración De Bloqueo Nervioso.

La aguja debe evitar las estructuras sensibles al dolor o en el caso de una estructura como el periostio, que debe tocarse debe bloquearse el sitio antes de que la aguja lo alcance.

Las inyecciones deben administrarse siempre lentamente con el objeto de evitar lesionar los tejidos y solo debe inyectarse una cantidad mínima óptima de la solución, reduciendo las posibilidades de producir efectos adversos tanto locales como generales.

Cuanto mayor sea la concentración del bloqueador, mayor será la cantidad que bloqueé.

Injectando lentamente podemos controlar la concentración del bloqueador así como el elemento tiempo.

Preparación Del Paciente.

Después de haber elaborado la historia clínica antes de inyectar el bloqueador hay que asegurarle al paciente que el procedimiento será indoloro.

Se estudia la anatomía de las estructuras que van a bloquearse, por medio de palpación y observación.

El área de la inyección se limpia con una gasa estéril y se aplica un desensibilizante tópico. Cuando éste ha hecho efecto se limpia de nuevo la membrana mucosa con una gasa estéril y se aplica un antiséptico en el área.

Nunca deben aplicarse inyecciones en una cavidad bucal sucia.

"Inyección Supraperiostica".

La estructura ósea, esponjosa y cortical situada alrededor de los ápices de las raíces, determina el éxito o el fracaso de la inyección supraperiostica.

La inyección supraperiostica o infiltración, es el procedimiento de bloqueo empleado en la mayoría de los casos para los dientes del maxilar superior.

La solución bloqueadora es depositada a lo largo del periostio, se debe difundir primero a través del periostio y del hueso cortical para alcanzar el plexo nervioso alveolar superior y los nervios situados en hueso esponjoso. Generalmente el hueso cortical que recubre los ápices de los dientes superiores es delgado y está perforado por múltiples aberturas pequeñas. Por lo tanto la solución bloqueadora debe transportarse fácilmente al plexo dental.

Los ápices de los dientes primarios están recubiertos por hueso más denso que los del adulto.

La Inyección Supraperióstica.

Deben sujetarse el labio y la mejilla entre los dedos pulgar e índice, estirandolos hacia fuera en forma tal - que pueda distinguirse la línea limitante entre la mucosa alveolar móvil y la mucosa gingival firme y fija. Se inserta la aguja a través de la mucosa alveolar cerca de - la gingival, de inmediato se deposita una gota de la solución del bloqueador local en ese lugar.

Después de dirigirse la aguja hacia la región apical del diente por bloquearse, se inyectan una o dos gotas antes de entrar en contacto con el periostio de intensa sensibilidad.

Para eliminar el peligro de deslizar la aguja entre el periostio y el hueso, ésta debe dirigirse en ángulo obtuso al hueso. La profundidad de la inserción es de solo - unos cuantos milímetros. La solución se inyecta lentamente, con objeto de que no forme un depósito en el tejido.

Vía de acceso modificada.

Cuando la inyección subperióstica no es efectiva debido a variaciones anatómicas se hace lo siguiente;

Después de preparar el tejido se coloca un pequeño rollo

de algodón en el fondo de saco vestibular y se mantiene sosteniendolo firmemente contra la mucosa utilizando el primer dedo o el pulgar de la mano izquierda, se inserta la aguja y se hace avanzar por etapas hacia el periostio. La inyección se aplica lentamente. No debe formarse un depósito en forma de globo en los tejidos.

La solución se dirige en forma tal que se difunda hacia adentro a través del hueso cortical en lugar de repartirse en los tejidos blandos faciales.

Precauciones.

Este método nunca debe usarse en caso de infección o inflamación aguda.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectarse lentamente la solución en volúmenes muy reducidos.

"Inyección Nasopalatina".

Las ramas terminales del nasopalatino, entremezcladas con algunas del palatino anterior, inervan los tejidos blandos del tercio anterior del paladar.

Esta inyección se utiliza para anestesiar el mucoperiostio anterior, de canino a canino. Generalmente se emplea en extracciones o intervenciones quirúrgicas.

Técnica.

Se coloca el bisel de la aguja en una posición plana

sobre la mucosa y a nivel de la parte lateral de la papila incisiva, presionandose contra la mucosa. La solución se fuerza contra el epitelio haciendo palidecer los tejidos. Se hace avanzar la aguja solo lo suficiente como para que atraviese el epitelio, en cuyo interior se difunde con rapidez y se inyecta una gota de la solución.

Después de una pausa de unos cuantos segundos, se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyectan lentamente de 0.25 a 0.5 ml de la solución.

En este momento, la punta de la aguja estará por debajo de la papila y a nivel de la entrada del agujero. Se afectan tanto el nervio nasopalatino derecho como el izquierdo.

Precauciones.

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

En general se considera que la inyección nasopalatina es un procedimiento doloroso.

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

"Inyección De Los Nervios Palatinos Anteriores".

La inervación de los dos tercios posteriores del pala-

dar, corre a cargo de los nervios palatino anterior y medio que salen por el agujero palatino mayor (agujero palatino posterior).

Inyección.

Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano contra la mucosa distal al primer molar y en posición intermedia entre el margen de la éncia y el techo de la boca. La jeringa se sitúa paralela al plano sagital del molar y apuntando en dirección un tanto distal. Se advierte al paciente que experimentará una sensación de presión cuando se coloque el bisel de la aguja contra la mucosa. Debe aplicarse suficiente presión de tal forma que la aguja se doble ligeramente. Se oprime un poco el émbolo de la jeringa con objeto de forzar la solución contra el epitelio.

Cuando se observa que la mucosa palidece, se endereza la aguja penetrándose entonces el epitelio se detiene la aguja y se inyecta una gota de la solución.

Después de esperar cuatro o cinco segundos, se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros, se detiene de nuevo y se inyecta una gota. Se continúa procediendo en esta forma hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión infundibular del paladar duro.

Esta depresión en forma de embudo está ocupada por te-

jido areolar laxo y también contiene al nervio y los vasos sanguíneos. Cuando se inyecta la solución en este lugar no se siente ninguna resistencia y la solución se difunde fácilmente en dirección distal. Generalmente no se inyectan más de 0.5 ml. este método no anestesia los nervios palatino medio y posterior que inervan al paladar blando.

"Inyección Ifraorbitaria".

Propósito.

La inyección infraorbitaria constituye el método de elección para la extirpación de caninos impactados y quistes de gran tamaño, o en el caso de pacientes con inflamación o infección moderadas, lo cual constituye una contraindicación para la inyección supraparietística. También se utiliza en alveolectomías. Muy pocas veces se emplea en preparación de cavidades u otros procedimientos similares.

Esta técnica está indicada cuando se quiere bloquear la raíz mesiobucal del primer molar, primero y segundo premolares, canino e incisivos centrales y laterales.

Técnica.

El agujero suborbitario está situado en la misma línea que

el eje del segundo premolar y esta línea axial se extiende a través de la escotadura supraorbitaria .

Se localiza por palpación el agujero infraorbitario situado inmediatamente por debajo del reborde del mismo nombre, en una línea vertical imaginaria que pase por la pupila del ojo, con el paciente mirando al frente. Al -- colocar los dedos suavemente sobre el agujero, puede sentirse el pulso. Se retrae la mejilla y se mantiene un dedo sobre el agujero infraorbitario. Se levantan el labio y la mejilla hacia arriba con el pulgar. Se coloca la aguja que esté paralela al eje del segundo premolar, hasta que el dedo colocado sobre el agujero perciba que la aguja ha llegado a ésta.

En cuanto la aguja penetra en la mucosa, se inyecta una gota de la solución anestésica, esperándose cuatro o cinco segundos para continuar introduciendo suavemente la aguja. Cuando ésta penetra el tejido adiposo areolar situado entre el músculo elevador del labio superior y canino generalmente se experimenta muy poca molestia.

Después de esperar diez segundos a que la solución - bloqueadora haga efecto en el periostio a nivel del agujero, se adelanta la jeringa suavemente pasando el re-- borde orbitario inferior, hacia la parte anterior del - conducto suborbitario. Se aplica una presión firme sobre el agujero con la punta del dedo y se inyecta lentamente

la solución. Esta fluye con facilidad si la aguja está situada en el conducto.

Precauciones.

Si no se tiene cuidado existe el peligro de que la inyección penetre en el globo ocular.

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

Para extracciones y cirugía complementese con una inyección palatina.

La inyección infraorbitaria también bloquea las ramas terminales del nervio infraorbitario que inerva la piel del párpado inferior, el ala de la nariz y el labio superior.

"Bloqueo Alveolar Posterosuperior".

El bloqueo de la tuberosidad o cigomético, es el método que se utiliza para obtener un bloqueo inmediato de los nervios dentales posteriores. Produce un bloqueo profundo pulpar y quirúrgico, en casos en que falla la técnica supraperióstica. La inyección de la tuberosidad está indicada también en ciertos casos en los cuales la presencia de infección o inflamación contraindica la inyección supraperióstica.

El nervio alveolar posterosuperior puede bloquearse

antes de que penetre en los canales óseos de la región cigomática, por encima del tercer molar.

Esta técnica está indicada en operatoria dental sobre el segundo y tercer molares. Cuando se realicen extracciones de cualquiera de los molares, debe completarse con una inyección palatina posterior.

Técnica.

Con la boca del paciente ligeramente abierta, se le instruye para que mueva el maxilar inferior hacia el lado de la inyección. Esta maniobra permite obtener un mayor espacio entre la apófisis coronoides y el maxilar superior. La mejilla se estira con el pulgar hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa móvil y se inyecta una gota de la solución.

El lugar de la punción será el punto más elevado del pliegue de la mucosa a nivel de la raíz distobucal del segundo molar.

Después de cuatro a cinco segundos se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, hacia adentro y atrás y se inyecta una gota antes de tocar el periostio. Se procede por etapas. Al deslizar la aguja a lo largo del periostio se inyecta una gota de la solución en cada etapa. Se detiene, se aspira y se inyectan de 0.5 a 1 ml - de la solución en el momento en que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad.

El nervio alveolar también llamado dental posterior nace del nervio maxilar superior y pasa al foramen alveolar posterior en la cara cigomática de la tuberosidad maxilar.

Precauciones.

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

Para lograr anestesia del primer molar, se debe completar éste bloqueo con una inyección supraperióstica sobre el segundo premolar, además de la palatina posterior ya que con ésta técnica no se bloquea la raíz mesiobucal de dicho molar.

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

"Bloqueo Del Nervio Maxilar Superior".

El bloqueo del nervio maxilar superior se hace con el objeto de obtener un bloqueo diagnóstico y para realizar cirugía extensa del maxilar y dientes posteriores. Tam--

bién está indicado cuando la presencia de inflamación o infección impide los accesos más periféricos.

La solución debe depositarse cerca del nervio durante su trayecto a través de la fcsa pterigopalatina.

Técnica.

Vía de acceso lateral.

El dentista no tiene puntos de referencia para ésta inyección, por los cuales pueda determinar la profundidad adecuada para la inserción de la aguja.

Se utiliza una aguja curva o una aguja recta en un adaptador curvo.

Se estira la mejilla del paciente hacia afuera y arriba, con el dedo índice del operador y se pide al paciente que abra la mandíbula y la desplace hacia el lado donde se realizará la inyección. Se inserta la aguja en el punto más alto del vestíbulo, generalmente en un punto opuesto al último molar y a cierta distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndose hacia arriba, adentro y atrás.

La aguja no debe penetrar el periostio hasta que haya penetrado 15 mm. Antes de alcanzar dicho periostio se inyectan dos gotas de solución. Se dejan transcurrir unos cuantos segundos antes de continuar la penetración de la aguja a lo largo del periostio, y se inyecta de nuevo una pequeña cantidad de solución.

Este método permite lograr una inyección indolora en ausencia de sensación propioceptiva.

Se hace avanzar la aguja hasta que el marcador de caucho esté en la línea con un plano horizontal situado a nivel del borde de la encía del segundo molar. Se inyecta entonces la solución restante en el cartucho.

Vía De Acceso Por El Conducto Palatino Posterior.

Se pasa la aguja a través del conducto palatino posterior al interior de la fosa pterigopalatina, para bloquear el nervio maxilar. El agujero palatino posterior se localiza con facilidad, se encuentra situado siempre en el mismo plano sagital y por delante del gancho de la apófisis pterigoidea, y puede palparse fácilmente con un escobillón de algodón. La profundidad de la penetración se determina en la misma forma que con la vía de acceso lateral. Si el paciente no puede abrir la boca ampliamente, debe usarse una aguja con un adaptador curvo. El operador debe tener cuidado de que la aguja que va penetrando se mantenga en el plano sagital. Si se desvía en dirección lateral y distal, en muchos casos se deslizará a través de la hendidura pterigomaxilar, penetrando en el espacio cigomático. Si se desvía hacia dentro puede penetrar en la pared interna de la fosa pterigopalatina y entrar a las fosas nasales. Si la aguja se introduce

demasiado, podrá penetrar en la órbita.

Cuando se usa este tipo de bloqueo, debe tenerse extremo cuidado en mantener una asepsia estricta.

"Estructuras Importantes Para La Anestesia Del Nervio Dental Inferior".

El hueso cortical del maxilar inferior incluyendo los procesos alveolares, es liso y denso y no tiene perforaciones pequeñas como las que se observan en el maxilar superior.

En las ramas ascendentes de la mandíbula en su parte interna se encuentra el conducto dentario inferior que se abre en una depresión profunda, grande que es el surco mandibular y en cuya parte anterior se encuentra la espina de Spix. La parte anterior del surco está situada aproximadamente a nivel de la mitad de la rama. La superficie anteroexterna de la misma está constituida por la línea oblicua interna que es una continuación directa de la línea milohioidea.

El surco es el sitio lógico para inyectar la solución.

El surco está limitado por fuera por la superficie interna de la rama, y por dentro por el músculo pterigoideo interno.

El nervio dentario inferior está situado a lo largo del borde anterior del surco.

El ligamento esfenomaxilar está fijo desde la punta

de la espina de Spix a lo largo del borde anterior e inferior del surco.

El nervio dental inferior está situado por fuera del ligamento de la parte anterior.

Una aponeurosis delgada que se fija sobre el ala externa de la apófisis pterigoides, se extiende hacia adelante y a continuación del ligamento esfenomaxilar.

El nervio dental inferior está adherido a la cara externa de esta aponeurosis interpterigoidea. El nervio lingual está fijo a la parte interna de esta aponeurosis. Durante todo su trayecto el nervio lingual está situado por delante del nervio dental inferior y penetra a la cavidad bucal a través de la depresión lingual, que se encuentra cerca del pericostio del tercer molar.

El rafé pterigomandibular, se extiende desde el extremo de la línea milenioidea hasta el gancho de la apófisis pterigoides. Este rafé constituye un medio de unión entre el músculo buccinador y el constrictor superior de la faringe. Cubriendo el delgado músculo buccinador, inmediatamente por fuera del rafé, se encuentra el cuerpo adiposo bucal. A lo largo de la línea oblicua interna se inserta el tendón profundo del músculo temporal, como un poste redondeado firme. El tendón superficial del músculo temporal, está situado a lo largo del borde anterior de la rama ascendente. El nervio bucal cruza este borde

anterior aproximadamente a 1 cm por encima del plano oclusal.

"Bloqueo Nervioso De Los Tejidos Del Maxilar Inferior".

Bloqueo De Los Nervios Dental Inferior, Lingual y Bucal.

El bloqueo del nervio dentario inferior es el bloqueo más importante ya que es la técnica de elección más segura que puede proporcionar un bloqueo total para los dientes inferiores.

La zona de bloqueo incluye los dientes de una mitad del maxilar inferior, una porción de la encía bucal, la piel y mucosa del labio inferior y la piel del mentón.

Técnica.

"Vía de Acceso Anatómica".

Se coloca el dedo índice del operador sobre el cuerpo adiposo de la mejilla, utilizandolo para desplazar lateralmente esa porción del paquete adiposo, hasta que el dedo se apoye contra la escotadura coronoides. Se limpia con un anestésico el área situada por fuera del rafe, y se palpa al mismo tiempo para localizar el tendón profundo del músculo temporal. Se apoya la jeringa sobre los premolares del lado opuesto y se punciona la mucosa con la aguja, a la altura indicada por la escotadura co-

roncidos por fuera del rafé, tan cerca como sea posible del tendón profundo del temporal, pero por la parte interna del cuerpo adiposo. La aguja se detiene en cuanto he penetrado en la mucosa, inyectándose una gota de la solución. Después de esperar cinco segundos se pasa la aguja lentamente por una distancia aproximada de 0.5cms, moviendo con suavidad la aguja lateralmente, para sentir el tendón profundo del músculo temporal. Desde éste punto hasta la espina de Spix hay una distancia de 1 cm. Se adelanta la aguja unos cuantos milímetros más y se inyecta 0.5 ml, si se desea bloquear el nervio lingual. debe practicarse aspiración.

Para bloquear el nervio dental inferior se adelanta más la aguja inyectándose una o dos gotas de la solución antes que toque el pericostio situado por delante de la espina de Spix. Después de una pausa de unos cuantos segundos se desliza la aguja suavemente a lo largo del periostio y sobre la escotadura de la espina de Spix, hacia el surco, donde se inyectan de 0.5 ml a 1 ml de la solución. La velocidad de la inyección es al menos de un minuto por 1 ml preferentemente el doble de este tiempo. La técnica no varía cuando se aplica en un niño puesto que la distancia entre la línea oblicua interna y la espina de Spix es aproximadamente la misma que en el adulto.

"Acceso Directo Por Presión".

La técnica más comúnmente utilizada para ésta inyección es la llamada depresión directa.

Después de haber preparado los tejidos en forma que ya se ha descrito, el operador pone la punta de su dedo o pulgar contra la escotadura coronoides y después coloca la jeringa por encima de los premolares inferiores contra laterales. Se elige la altura adecuada, se inserta la aguja en la mucosa por fuera del rafe, se hace avanzar hacia el piso del surco mandibular, y se deposita la solución. Frecuentemente se conservan 0.5 ml de la solución - bloqueadora, para bloquear el nervio lingual mientras se va retirando la aguja.

Bloqueo Del Nervio Bucal.

El bloqueo del nervio bucal puede hacerse mediante tres métodos diferentes.

1) Se aplica la inyección aproximadamente a 1 cm por encima del plano oclusal, y a pocos milímetros por dentro del borde anterior del maxilar inferior, por donde pase el nervio bucal, dirigiéndose hacia abajo, adelante y afuera, después de haber salido entre las dos porciones del músculo pterigoideo externo.

2) La inyección es submucosa y se aplica a 1 cm por debajo del conducto parotídeo. Al ir inyectando, se pasa

lentamente la aguja en dirección distal. En esta forma se bloquean las ramas terminales del nervio bucal. Es necesario usar esta vía de acceso cuando el vestíbulo bucal o el área retromolar están inflamados o infectados, impidiendo el uso de la técnica anterior.

3) El método más comúnmente usado consiste en aplicar la inyección en el vestíbulo bucal, en el punto opuesto a los molares, de esta forma, se bloquean las ramas terminales del nervio antes de que alcancen la mucosa gingival alveolar.

" Bloqueo De Los Nervios Mentoniano e Incisivo ".

Los nervios mentoniano e incisivo son las ramas terminales de la porción dental del nervio alveolar superior.

El nervio mentoniano inerva el labio y tejidos blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea media. El nervio incisivo inerva la estructura ósea y pulpa de los premolares, caninos e incisivos.

" Bloqueo Del Agujero Mentoniano ".

El nervio mentoniano emerge del agujero mentoniano que está situado a 2.5 cms de la línea media, a mitad del trayecto entre el borde superior e inferior de la mandíbula en su cara lateral.

Se adelanta la jeringa en esa dirección, se percibe

una ligera depresión en la mucosa en la cual se inserta la aguja, depositándose una o dos gotas de la solución anestésica.

El punto de inserción de la aguja está situado en el punto inmediato mesial al segundo premolar inferior.

La aguja apunta hacia adelante, hacia adentro y hacia abajo, se dirige hacia el agujero mentoniano, inyectándose lentamente por delante de ese lugar. Se dirige la aguja suavemente hacia el agujero, inyectándose unas cuantas gotas más y se hace una pausa de unos cuantos segundos, antes de deslizar la punta de la aguja al interior del conducto donde se inyectan alrededor de 0.5ml, como resultado se logra el bloqueo de todos los dientes situados por delante de los molares, así como estructuras faciales blandas correspondientes. En ocasiones se anestesian también las estructuras blandas linguales.

"Bloqueo De La Fosa Incisiva".

La eficacia de esta inyección se debe a la presencia de los canelículos nutritivos situados en el hueso cortical del fondo de la fosa incisiva. Depositando la solución bloqueadora lentamente en esta región, en cantidad no mayor de 1 ml, generalmente se obtiene un bloqueo -- pulpar y quirúrgico de los incisivos. Si se necesita -- bloquear la mucosa lingual, se puede inyectar una peque-

ña cantidad de la solución en la mucosa dura.

Precauciones.

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

" Bloqueo Nervioso Extrabucal "

Las técnicas extraorales pueden proporcionar el único medio para administrar un bloqueador local en ciertos casos. Los más importantes de estos son; a) Trismos y b) Infección. En estos casos es obvio que el acceso extrabucal es el medio más fácil, si no es que el único, para administrar el bloqueador nervioso.

"Bloqueo Del Nervio Suborbitario".

El bloqueo que se logra con ésta inyección cubre el área de distribución de los nervios dentales anterior y medio, así como sus ramificaciones terminales cutáneas.

Con este procedimiento se bloquean los dientes superiores, la porción de hueso situada por delante del -- primer molar permanente y los tejidos blandos que cubren el tercio medio de la cara.

Técnica.

Debe limpiarse la cara con agua y jabón, después con

alcohol, y pintarse con mercuroclato. Es necesario usar guantes estériles.

Para la inyección preliminar se utiliza una aguja delgada y puntiaguda, de 25 mm, la cual se inserta en el surco nasolabial, justo al lado del ala de la nariz.

Se coloca el dedo índice para localizar el agujero suborbitario en el lado que se desee hacer el bloqueo nervioso. Se coloca entonces el pulgar en el surco nasolabial, presionando hacia arriba en dirección al índice, para desplazar la mejilla hacia arriba y estirar la piel, preparandola para la punción. Se inserta ahora una aguja biselada corta de 25mm, en el surco nasolabial que se encuentra desplazado hacia arriba en dirección al agujero. Se inyectan unas cuantas gotas de la solución bloqueadora en su periferia, puede sentirse en el dedo índice la infiltración de la solución en el tejido. Después de una pausa de 10 segundos, se continúa introduciendo la aguja 1 a 2 cms al interior del conducto suborbitario. Después durante un lapso aproximado de dos minutos, se inyectan 0.5 a 0.75 ml, mientras el dedo presiona sobre el agujero, en tal forma que la solución se difunde hacia atrás, a lo largo del paquete vasculonervioso. Esta maniobra retira la vena facial del trayecto de la aguja y permite que esta siga el plano de menor resistencia al pasar entre los músculos elevadores propios del labio superior y canino.

"Bloqueo Del Nervio Maxilar Superior".

Los procedimientos preliminares de preparación son los mismos para el bloqueo del nervio suborbitario.

Se traza una línea horizontal de 2 cms, paralela al borde inferior del malar, que se hace cruzar con el extremo superior de otra línea de 2 cms, paralela a la cara anterior de la apófisis coronoides del maxilar inferior. Se unen las dos líneas así trazadas para formar un triángulo. El punto central dentro del triángulo es el sitio de punción para la introducción de la aguja corta que está provista de un tope o señal de caucho ajustado cerca del adaptador. La punta de la aguja se introduce a lo largo de la tuberosidad hasta que detiene con el ala externa de la apófisis pterigoides.

El tope o señal de la aguja se coloca entonces a 5mm de la piel. A continuación se retira ligeramente la aguja y dirigiendola hacia adelante, y un poco hacia arriba se pasa a través de la fisura pterigopalatina, 5 mm al interior de la fosa correspondiente.

Generalmente es suficiente inyectar de 2 a 4 ml de solución bloqueadora dependiendo del agente usado y la proximidad del nervio.

"Bloqueo Del Nervio Dental Inferior".

Se trazan puntos de referencia extrabucal para de--

terminar la dirección y profundidad de la aguja. Se palpa la escotadura coronoides con un dedo o el pulgar colocado en la boca. A continuación con el dedo índice o puesto y el pulgar, se determinan por palpación el borde anterior de la rama ascendente de la escotadura coronoides. Se hace una marca en la piel con un lápiz quirúrgico, para señalar el punto a partir del cual se traza una línea horizontal hasta el borde posterior de la rama ascendente, paralela al borde inferior del maxilar inferior. Se marca una cruz un poco por detrás - del punto medio de esta línea horizontal, que señala la parte media del surco mandibular, sobre la línea de la espina de Spix. A partir de esta señal del punto medio se traza una línea paralela al borde posterior de la rama ascendente, extendiéndola hasta un punto situado por debajo del borde inferior del maxilar inferior. El punto inferior debe permitir el paso de la aguja hacia arriba, por dentro del cuerpo y rama ascendente del maxilar inferior. Se mide entonces la distancia entre el sitio de la punción y la línea horizontal trazada inicialmente, ajustándose el marcador estéril de la aguja en forma correspondiente a esta distancia. Para ésta técnica el paciente debe haber recibido premedicación.

Con una inyección preliminar se anestesia el tejido blando situado en el sitio de punción. Para aplicar la

inyección profunda se dirige una aguja fuerte y rígida inmediatamente hacia arriba y en dirección al surco -- que se ha señalado previamente en la línea horizontal.

Cuando la aguja está colocada en posición correcta, se fija una jeringa inyectándose 1 a 2 ml de la solución.

Con el objeto de evitar trismus posterior a la inyección, debe evitarse inyectar en las fibras musculares.

"Bloqueo Del Nervio Mentoniano".

Debe limpiarse la piel de la cara con agua y jabón, después con alcohol y pintarse con mertiolato.

El punto de inserción de la aguja está situado en el punto inmediatamente distal al primer premolar inferior.

La aguja apunta hacia adelante, hacia adentro y hacia abajo, se dirige hacia el agujero mentoniano, inyectándose lentamente por delante de ese lugar. El punto de contacto con el periostio estará un poco por encima del punto medio que se mide desde el borde gingival de los dientes y el borde inferior del maxilar inferior.

Se desliza la aguja desde la porción apical del segundo premolar, dirigiendole hacia adelante y hacia abajo, hasta penetrar en el agujero mentoniano.

" Bloqueo Del Nervio Maxilar Inferior ".

Después de aplicar la inyección preliminar se in--

serta una aguja fuerte y larga en el centro del semicírculo formado por el borde inferior del arco cigomático y el borde superior afilado de la rama ascendente que es la escotadura mandibular.

La aguja debe meterse en ángulo recto con la piel al irle insertando la aguja encontrará el nervio maxilar inferior como 1 cm por delante del agujero oval.

CONCLUSIONES GENERALES

Como ya se vió con anterioridad es importante conocer la anatomía y fisiología del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso central para evitar complicaciones en los tratamientos dentales.

La premedicación nos ayuda a desensibilizar las fibras nerviosas sensitivas para evitar que el paciente se encuentre en estado de stress.

Evitando el stress controlamos la hipermotilidad del sistema nervioso simpático el cual libera catecolaminas.

El aumento de las catecolaminas circulantes actúan como vasodilatadores, la vasodilatación provoca la disminución de la presión arterial. Por lo tanto la disminución de la presión arterial provocará disminución del flujo cerebral y como consecuencia lipotimia.

Basandonos en una historia clínica detallada, podemos evitar muchos problemas que pueden presentarse al administrar un bloqueador nervioso inadecuado.

Al aplicar las técnicas de bloqueo nervioso es importante la atención que debemos darle a nuestro paciente y la manera en que debemos dirigirnos a él.

Los bloqueadores nerviosos provocan un estado de insensibilidad local al dolor producido por una inyección

hipodérmica aplicando un compuesto químico apropiado.

Esta substancia química al actuar sobre las fibras nerviosas impide que los impulsos dolorosos sean transmitidos al cerebro.

Los bloqueadores nerviosos deben suprimir el dolor, evitar molestias al paciente, y no provocar trastornos generales.

Todo agente bloqueador va a tener una respuesta fisiológica dependiendo de la velocidad y cantidad administrada. A mayor velocidad la respuesta va a ser más severa y a mayor cantidad de agente bloqueador mayor será la toxicidad.

Las soluciones bloqueadoras deben tener un efecto tóxico bajo y su reacción química con los tejidos nerviosos debe ser reversible.

La selección acertada del bloqueador nervioso es de suma importancia pues de ello depende el éxito del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

Tratado De Fisiología Médica.

Autor. Arthur C. Guyton

Editorial Interamericana.

Quinta Edición 1977.

Impreso en México.

Anestesia Odontológica.

Autor. Niels Bjorn Jorgensen, y Jess Hayden Jr.

Editorial Interamericana.

Tercera Edición 1982.

Impreso en México.

Diccionario De Especialidades Farmacéuticas.

Editado por Ediciones P.L.M., S.A.

Vigésimo octava Edición. 1982.

Impreso en México.